



Acta Estrabológica

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

Volumen LII, n.º 2

2023

Julio-Diciembre

Monografía Breve

Aspectos clínicos-quirúrgicos en la dinámica del estrabismo, su aplicación en la práctica

Daniel Pedro Domínguez

Artículos originales

Neuritis ópticas post vacuna SARS-CoV-2 en pacientes pediátricos. Presentación de casos

Pierina Ramello, Daniela Welschen, Erica Hammermüller, Claudia Polo

Biomecánica corneal en pacientes pediátricos tratados con colirio de atropina diluida: estudio prospectivo

Ricardo de Vega-García, Olga Seijas-Leal, Julio Yangüela-Rodilla, Esther Cerdán-Hernández

Comunicaciones cortas

Manejo de la sección postraumática completa del recto inferior

Diana Pérez-García, León Remón-Garijo, Juan Ibáñez-Alperte

Engrosamiento de la musculatura ocular extrínseca en pacientes con acromegalia

Beatriz Fernandez-Marta, Inés Pérez Flores, Eloísa Santos Armentia

Anquiblefaron filiforme congénito. A propósito de un caso

Olga Alvarez-Bulnes

Videoartículo

Alteraciones oculomotoras en la esclerosis múltiple

Alicia Galán Terraza, Noemí Roselló Silvestre

Foro de casos clínicos

Caso de parálisis oculomotora doble

Moderador: José María Rodríguez del Valle

Panelistas: Mar González Manrique, Carlos Laria Ochaita, Jesús Barrio Barrio

Comentarios a la literatura

Coordinadora: Olga Seijas Leal

Editora

Noemí Roselló Silvestre

Editores adjuntos

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

Administración

Audiovisual y Marketing, S.L.

Página web: www.estrabologia.org

E-mail: 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.^a 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 Secretaria General, C/. Arcipreste de Hita, 14, 1.º Dcha., 28015 Madrid. Cuota de miembro: 80 € anuales; residente: 50 €. 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.^a 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.^a 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

E-mail

acta@oftalmo.com

Acta Estrabológica (ISSN 0210-4695, SVR 17, Depósito Legal M 10105-73) es la publicación oficial de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica, Pleóptica, Ortóptica, Visión Binocular, Reeducción 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. Noemí Roselló Silvestre). 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. **Correspondencia:** Toda la correspondencia, incluida la presentación de trabajos y solicitudes de suscripción deben enviarse a la Editora de Acta Estrabológica (Dra. Noemí Roselló Silvestre), C/. Arcipreste de Hita, 14, 1.º Dcha., 28015 MADRID o vía on-line al e-mail de la Sociedad.

Acta Estrabológica

Volumen LII, n.º 2 – Julio-Diciembre 2023

Índice de Contenidos

Junta Directiva Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica

Consejo de Redacción

Monografía Breve

- Aspectos clínicos-quirúrgicos en la dinámica del estrabismo, su aplicación en la práctica** 51
Daniel Pedro Domínguez

Artículos originales

- Neuritis ópticas post vacuna SARS-CoV-2 en pacientes pediátricos. Presentación de casos** 60
Pierina Ramello, Daniela Welschen, Erica Hammermüller, Claudia Polo
- Biomecánica corneal en pacientes pediátricos tratados con colirio de atropina diluida: estudio prospectivo** 68
Ricardo de Vega-García, Olga Seijas-Leal, Julio Yangüela-Rodilla, Esther Cerdán-Hernández

Comunicaciones cortas

- Manejo de la sección postraumática completa del recto inferior** 74
Diana Pérez-García, León Remón-Garijo, Juan Ibáñez-Alperte
- Engrosamiento de la musculatura ocular extrínseca en pacientes con acromegalia** 79
Beatriz Fernandez-Marta, Inés Pérez Flores, Eloísa Santos Armentia
- Anquiloblefaron filiforme congénito. A propósito de un caso** 83
Olga Alvarez-Bulnes

Videoartículo

- Alteraciones oculomotoras en la esclerosis múltiple** 86
Alicia Galán Terraza, Noemí Roselló Silvestre

Foro de casos clínicos

- Caso de parálisis oculomotora doble** 90
Moderador: José María Rodríguez del Valle
Panelistas: Mar González Manrique, Carlos Laria Ochaita, Jesús Barrio Barrio

- Comentarios a la literatura** 95

Coordinadora: Olga Seijas Leal

Monografía Breve

Aspectos clínicos-quirúrgicos en la dinámica del estrabismo, su aplicación en la práctica

*Surgical and clinical aspects in the dynamics of strabismus,
its application in practice*

Daniel Pedro Domínguez

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital P. Piñero. Buenos Aires. Argentina

Resumen

El objetivo de esta presentación está dirigido a remarcar la información clínica que tenemos a nuestro alcance para evaluar en el preoperatorio y en el intraoperatorio de todo paciente estrábico sobre la base de los conocimientos de conceptos generales del estrabismo y la interpretación de los resultados obtenidos. De esa forma actuar acorde a las necesidades para obtener el mejor resultado quirúrgico.

Summary

The purpose of this presentation is to highlight the clinical information available to us for evaluating strabismus patients during the preoperative and intraoperative phases. This is based on a solid understanding of general strabismus concepts and the interpretation of obtained results. In this manner, we can act in accordance with the patient's needs to achieve the best surgical outcome.

INTRODUCCIÓN

Habitualmente definimos al estrabismo como una alteración en la alineación de los ejes oculares. Es decir que se lo define específicamente por la posición primaria de la mirada.

Sin embargo, el estrabismo es una alteración no solo de la posición de los ojos entre sí, sino también como esta situación influye en el movimiento de los mismos (como se mueven los ojos).

Por ello para poder analizar un estrabismo en su totalidad, no solo debemos saber medir un estrabismo, sino que debemos evaluar muy bien cómo se mueven los ojos (observacional).

Es por lo que, el relevamiento de la información que vamos a tener que hacer para un diagnóstico correcto y una indicación adecuada, es importante para medir nuestro éxito en el tratamiento.

El éxito en el tratamiento de todo estrabismo va a depender de tres elementos: del EQUILIBRIO, SIMETRÍA y ARMONÍA del movimiento de los ojos. Donde el EQUILIBRIO está en relación fundamentalmente a la posición primaria de la mirada, mientras que la SIMETRÍA y ARMONÍA está relacionado al MOVIMIENTO DE LOS OJOS.

Cuando el paciente es examinado en vigilia, evaluar las ducciones y las versiones significa mirar cómo está el movimiento, la forma de realizarlo y así poder detectar similitudes o diferencias del movimiento entre ambos ojos.

Sabemos que en el examen intraoperatorio (peroperatorio), evaluar las ducciones pasivas significa mirar cómo está el componente elástico de las diferentes estructuras (la conjuntiva y los músculos extraoculares).

Cuando el paciente se encuentra en la instancia de plano profundo anestésico, al evaluar el balanceo del ojo en la órbita significa que miramos como es la tendencia a posicionarse el ojo en la órbita. Por lo que esta maniobra debería hacerse en cada paso quirúrgico para determinar grado de compromiso de cada estructura en la posición pasiva del ojo (conjuntiva preapertura, conjuntiva luego de su apertura, músculo antes y después de su desinserción, luego de su reinserción y luego de cierre conjuntival)(1,2).

El análisis de los aspectos clínicos del estrabismo se va a centrar en primer lugar en MIRAR EL MOVIMIENTO OCULAR, para buscar desequilibrios, asimetrías o disarmonía en el movimiento. Para ello debemos prestar atención en las versiones y las ducciones (vídeo 1) tratando de consignar la existencia de limitaciones o no en las diferentes posiciones de la mirada y luego muy importante evaluar los MOVIMIENTO SACADICOS (vídeo 2) tratando de registrar si existen diferencias en la velocidad del movimiento entre ambos ojos e identificar limitaciones verdaderas o pseudo limitaciones en el comparativo entre versiones y ducciones (3).

Ya dentro de lo netamente quirúrgico del estrabismo, es importante mirar el comportamiento de la conjuntiva en cada paso quirúrgico, su grosor y grado de elasticidad, ya que la indicación quirúrgica más el tratamiento que se le de a los músculos puede ser el correcto, pero si no tomamos los recaudos de cómo debemos manejar la conjuntiva, puede arruinar el resultado final (fig. 1)(4).

Lo mismo sucedería con los músculos. Identificando bien la inserción y su ubicación (más aún si es una reoperación), características de transparencias de esta ya que si se ve el gancho de estrabismo una vez tomado el músculo, nos puede dar un indicativo de haber tomado solo capsula muscular (deslizamiento muscular dentro de la capsula) mientras que, si luego de la toma no se transparenta, podemos presuponer que hay capsula más músculo. A veces nos podemos ayudar con tinciones para evaluar si lo que tomamos es capsula muscular o tejido fibroso (vídeo 3).

También podemos saber cómo se encuentra el equilibrio de la posición del ojo en la órbita y la capacidad de recuperación parcial o total del mismo hacia la posición primaria de la mirada



Video 1.



Figura 1. Elongación conjuntival.



Video 2.



Video 3.

luego de ejercer una fuerza en sentido opuesto al músculo evaluado. Todo eso nos va a marcar como está la capacidad elástica no solo del músculo evaluado sino también de su antagonista (prueba de balanceo)(vídeo 4)(2).

Una vez que ya tenemos todas las opciones semiológicas intraoperatorias, debemos conocer ciertos conceptos anatómicos sobre lo que podemos o debemos hacer con los músculos extraoculares para planear las posibilidades quirúrgicas de los posibles músculos a tratar.

Normalmente un músculo extraocular se lo puede DEBILITAR o REFORZAR con el objetivo de modificar su función principal para obtener el beneficio deseado.

DEBILITAMIENTOS

Clásicamente se dice que el límite de debilitamiento de un músculo recto está en relación con dos condiciones: el ecuador del ojo y la longitud de su arco de contacto (tabla 1)(5).



Video 4.

Por ello para planear una operación o reoperación, es importante conocer los diferentes conceptos anatómicos que nos puedan guiar en saber dichas limitaciones que debemos respetar.

Para los rectos verticales y el recto medio existe una relación directa entre el ecuador y la longitud del arco de contacto (longitud del arco de contacto es de 6,5 mm para rectos verticales y de 6 mm para Recto medio) pero no para el Recto lateral el cual hay una diferencia entre ellos (arco de contacto de 12 mm).

Esto pone al Recto lateral con un concepto diferente sobre cuánto hay que retrocederlo o a cuanto habría que colocar el punto de Faden en caso de querer realizar este tipo de cirugía en relación con los otros músculos.

Sabemos que el Oblicuo inferior se inserta por detrás de la inserción del Recto lateral a 8 mm promedio (fig. 2) y este músculo es re-

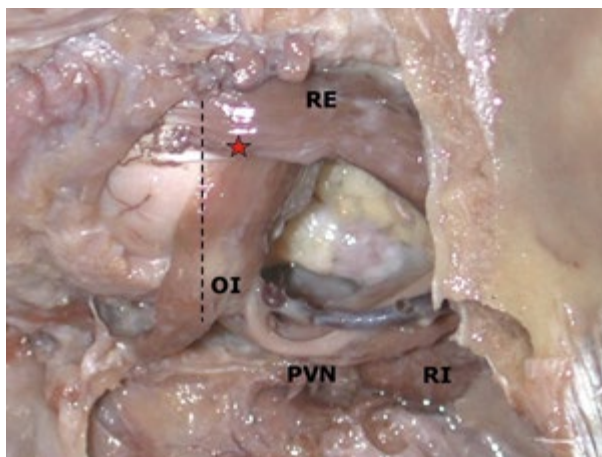


Figura 2. Estrella: inserción anterior del Oblicuo inferior. Línea: Ecuador.

Tabla 1. Eye muscle area, length and innervation

Muscle	Average cross-sectional area (mm)			Length of average muscle (mm)	Tendon length (mm)	Angle between muscle plane of action and visual axis (deg)	Length of arc contact (mm)	Innervation (nerve)
	Volkman*	Nakagawa*	Ave.					
Lateral rectus	16,7	17,5	16,9	± 40	7,5	-	12	VI
Medial rectus	17,4	16,0		± 39	4,5	-	6,0	Lower III
Inferior rectus	14,8	15,0	13,1	± 40	5,5	23	6,5	Lower III
Superior rectus	11,3	11,4		± 40	5,8	23	6,5	Upper III
Inferior oblique	7,9	9,5	8,1	37	1	51	15	Upper III
Superior oblique	8,4	6,7		32	26	51	7-8	IV

troecuatorial por lo tanto un retroceso de RL de 8 mm o más dejaría a este músculo por detrás del ecuador, pero dado a su gran arco de contacto (12 mm) le permitiría tener capacidad de torque y seguir moviendo el ojo a pesar de estar por detrás del ecuador. Esto es muy importante para el tratamiento de las exodesviaciones grandes ya que, si decidimos limitar nuestro retroceso según el ecuador del ojo, el arco de contacto se vería poco afectado. Esto toma mucho más valor cuando debemos hacer cirugías que limiten la abducción (parálisis del III Nervio o cirugías de torticolis por nistagmus con posición de bloque) donde es necesario disminuir al máximo el arco de contacto (los retrocesos de los rectos de laterales son mayores a los habituales para disminuir al máximo su arco de contacto).

El trato de los músculos oblicuos respecto del ecuador del ojo también debe ser tenido en cuenta. Los músculos oblicuos son retroecuatorial y cualquier retroceso de los mismo en caso de debilitamientos sin restricciones, debe ser respetando dicha condición para que de esa forma se debilite el músculo, pero mantenga sus funciones. Por ello una cirugía de Apt del Oblicuo inferior (fig. 3) no debe ser menor a 4 mm de la inserción del Recto inferior, sino estaríamos colocándolo levemente por adelante del ecuador y estaríamos generando un cambio en su función (antielevación). Hay situaciones puntuales donde buscamos este cambio de efecto en los músculos oblicuos y la cirugía de colocarlo por delante, trae un beneficio (Cirugía de DVD tipo Elliot o Mims).

Por lo tanto, en las cirugías de debilitamientos sin restricciones (sean primer operación o reoperaciones) la combinación del conocimiento anatómico de la longitud del arco de contacto como límite de debilitamiento es fundamental y debe ser aplicado según el músculo que estamos operando, diferente es realizar debilitamiento en músculos tensos (diferentes grados de restricción).

En esta instancia la valoración de la restricción debe ser intraoperatoria. La maniobra que debemos hacer es llevando el ojo a la posición opuesta al músculo evaluado (vídeo 5) (Aducción para Recto lateral, Abducción Recto Medio) y ahí vemos que grado de tensión ejerce dicho músculo cuando se encuentra en su máxima extensión. Por su puesto que es una maniobra semiológica CUALITATIVA la cual requiere un entrenamiento en la realización y percepción de monto de restricción dada (2).

Una vez desinsertado el músculo la pregunta que se nos presenta es ¿CUAL SERÍA LA POSICIÓN IDEAL DEL MÚSCULO PARA LIBERAR ESA RESTRICCIÓN?

Lo que deberíamos hacer, una vez desinsertado el músculo, es teniendo el ojo colocado en la posición opuesta al músculo examinado, vemos cual es la posición del músculo donde se minimiza la indentación de las suturas sobre la esclera antes de reinsertarlo y luego de reinsertarlo (vídeo 6).

Esa maniobra nos posibilita saber (estando el músculo está en su máxima extensión), cuando no ejerce fuerza extra (contractura) que pueda disminuir la ducción.



Figura 3. Posición de Apt de Oblicuo Inferior.



Video 5.



Video 6.



Video 7.

Junto al debilitamiento del músculo, es obligatorio decidir cuál es la posición final de la conjuntiva. La misma es una estructura elástica puede ayudar en el planeamiento quirúrgico. Es por lo la maniobra de elongación conjuntival nos ayuda a saber el grado de compromiso de la conjuntiva la cual se mide con el test de elongación conjuntival previamente descrito y de esa forma luego de una retroposición de un músculo, saber si se le agrega una retroposición de conjuntiva para potenciar dicho procedimiento debilitante.

Normalmente la conjuntiva debe pasar el eje de la pupila cuando el ojo se lo coloca en PPM en la órbita. Cuando hay exceso de elongación, se debería realizar una resección de la misma para mejorar su tensión, y cuando la misma no llega a la pupila o limbo, se debería retroponer la conjuntiva ya que la misma marca una restricción que podría disminuir el efecto quirúrgico que pretendemos al operar el músculo extraocular (vídeo 7).

REFORZAMIENTOS

El reforzamiento es un procedimiento que le da más tensión al músculo extraocular. El objetivo del reforzamiento, es el de mejorar la tensión muscular sin generar limitación a la ducción opuesta al músculo operado.

Al ser un procedimiento netamente mecánico es menos fisiológico que un retroceso, por lo que presenta más inestabilidad en el tiempo. Existen 3 formas de generar un reforzamiento muscular: RESECCION, PLEGAMIENTO o

AVANZAMIENTO DE UN MÚSCULO YA RETROCEDIDO. Cada uno de estos procedimientos deben ser cuidadosamente seleccionados, dependiendo de la Semiología intraoperatoria que presenta el estrabismo del paciente para obtener el objetivo deseado.

Cuando existe una gran laxitud del músculo que nunca había sido operado (ej. Recto Lateral en parálisis del VI) (vídeo 8) la resección (acortamiento de masa muscular) sería lo más indicado para poder tener más tensión. De esa forma se pasa la sutura por los milímetros deseados de resección tomados desde su inserción original y luego de realizar el procedimiento se reinserta en su inserción original (figs. 4, 5 y 6).

Si la valoración semiológica muestra que la laxitud no es importante (ejemplo en casos de estrabismo esenciales comitantes) uno podría optar por realizar un plegamiento muscular donde se acortaría la masa muscular sin desinsertar el músculo y de esa forma no alteraría la vía propioceptiva del músculo con el beneficio de disminuir el riesgo de isquemia de segmento anterior en caso de haber más músculos opera-



Video 8.

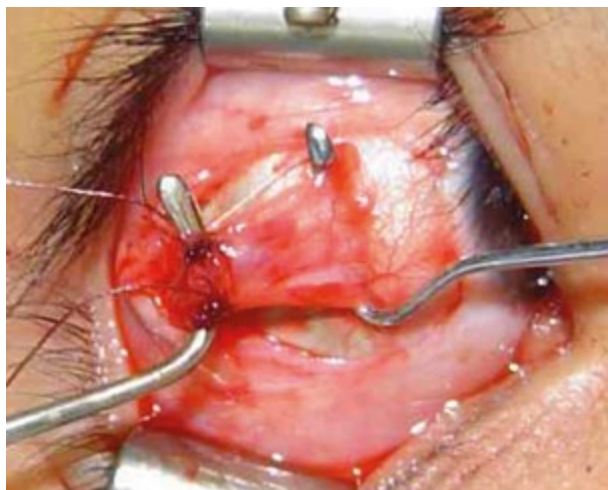


Figura 4. Pasaje de sutura por los milímetros a resecar.

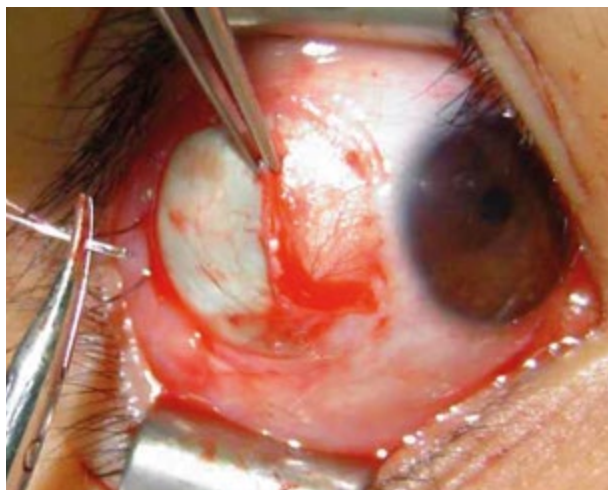


Figura 5. Se reinserta pasando sutura por inserción original.



Figura 6. Posición final del músculo dependerá del equilibrio de las ducciones y balanceo final.

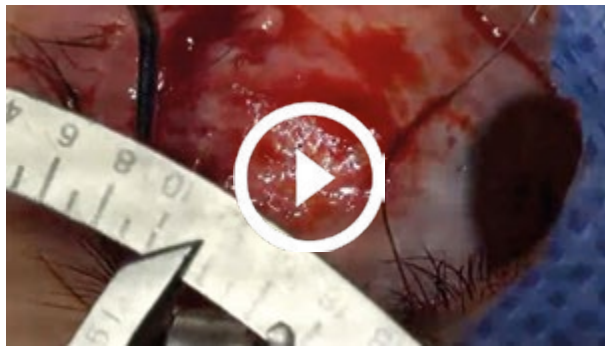
dos en el mismo ojo y/o en el mismo procedimiento (vídeo 9). Existen diferentes formas de realizar un plegamiento. En mi caso particular prefiero la técnica de plegamiento lineal descrita por Ramirez Barreto y col. (6).

La misma consiste en plegar específicamente las fibras centrales del músculo, dejando indemne de cirugía las laterales.

Puede suceder que, en cuadros de hipo o hipercorrecciones, al evaluar el músculo que tenga una tensión cercana a la normal (RL operado y deslizado con una endotropía residual o RM retrocedido previamente con limitación de aducción y exodesviación consecutiva) a pesar que en el plan quirúrgico uno considero la opción de resecarlo, se debe desinsertar y avanzar el músculo para ejerza más tensión, a su vez aumentamos la longitud del arco de contacto (mejorando el arco de contacto ya que la tensión es normal), reponiéndolo en el lugar donde genere la suficiente tensión como para ser más efectivo sin limitar el movimiento en la ducción opuesta al mismo (vídeo 10).



Video 9.



Video 10.

Por lo tanto, las formas de reforzamiento, en especial en las reoperaciones, van a depender de los hallazgos y la medición de las ducción pasivas a la posición opuesta del ojo al músculo operado, lo cual es fundamental para no dejar una restricción permanente que lleve a una hipercorrección.

Resumiendo, en la semiología intraoperatorio definimos el monto de retroceso DEL MÚSCULO TENSO, más el reforzamiento DEL MÚSCULO MAS LAXO (resección, plegamiento) dejando el avanzamiento muscular para los casos de tensión normal pero con un arco de contacto ineficiente, lo cual se certifica en cada paso quirúrgico de cada músculo a través de las ducciones pasivas y pruebas de balanceo (spring back forces (SBF) de la literatura americana).

También es fundamental el cierre conjuntival, el cual debe ser evaluado correctamente para saber si se debe realizar retroceso de conjuntiva o resección según el caso y así tener un movimiento equilibrado bajo anestesia sin limitaciones (vídeo 11 pre y vídeo 12 post) una vez finalizada la cirugía.



Video 11.



Video 12.

CASO CLINICO

Paciente femenina consulta por estrabismo.

- Antecedentes Quirúrgicos:

1^{ra} cirugía de ET al año de vida

2^{da} cirugía en 2006 por XT consecutiva

Desvió a ET a partir de 2010

- Antecedentes Oftalmológicos

Disfunción progresiva de conos

- Examen Oftalmológico

AVSC OD:CD OI:1/10

BMC: cámara anterior amplia cicatrices en Rectos medios y Rectos laterales

TO 12 mmHg AO

FO: Nistagmus en fondo de ojos y leve palidez papilar

Motilidad Ocular

El examen de la motilidad ocular, lo que nos llama la atención de la paciente es la dificultad leve de la abducción de OD (vídeo 13) (fig. 7) tanto a las versiones como a las ducciones.

Exámenes Complementarios

TAC Rectos medios retropuestos.

Plan

Evaluar motilidad intraoperatoria por ducciones pasivas y prueba de balanceo.

Buscar RL y/o RM OD.



Video 13.



Figura 7. Posiciones de la mirada preoperatorias.

Hallazgos intraoperatorios

Sobre la pauta de todo lo conversado con anterioridad la semiología intraoperatoria nos permite observar que existe una conjuntiva retrocedida en el área limbal tanto nasal como temporal y en las ducciones pasivas y en la prueba de fuerzas dinámicas la existencia de una discreta tendencia a la adducción con una mínima limitación de la abducción que aumenta cuando tomamos el ojo por la conjuntiva inferior del lado nasal en comparación a la ducción cuando lo hacemos desde la parte más central.

Dicha limitación desaparece cuando abrimos la conjuntiva.

Paso siguiente vamos a investigar el Recto lateral el cual encontramos retrocedido (recordamos que la segunda operación fue por una exodesviación consecutiva así que es lógico encontrarlo retrocedido) el cual está a 13-14 mm del limbo (retroceso teórico de 7 mm de su inserción original) con el agregado de verse por transparencia el gancho en su nueva inserción, por lo que si uno busca masa muscular lo encuentra 3 mm por detrás de dicha inserción. El estar deslizado dentro de su capsula, es suficiente causa para que cuando el Recto lateral se contrae, genere rotación, pero falle en realizar la abducción en la mirada extrema. Mas aun, al medir la tensión de músculo en cuestión, no parece muy laxo descartando esa posibilidad como causa de limitación a la abducción extrema. Por lo que el retroceso del Recto lateral más su deslizamiento dentro de la capsula sería suficiente motivo por el cual el ojo no llega a realizar la abducción completa tanto en la versión como en la ducción como hemos visto en el análisis preoperatorio.

Por lo tanto, en este caso para mejora su contracción, se debe pasar el punto por donde se ve masa muscular (no inserción) y avanzar el Recto lateral ya que, a pesar de ser un músculo retrocedido, tiene una buena tensión.

Por donde pasar el punto en esclera, estaría más relacionado a la tensión que ese músculo generaría al avanzarlo, lo cual debe ser corroborar con las maniobras de ducciones pasivas y dinámicas para dejarlo en una situación donde no exista una gran limitación a la aducción y

que el equilibrio de las fuerzas elásticas se observen más en Posición primaria y no en aducción (como en el preoperatorio). De la misma forma se trata la reposición de la conjuntiva, siguiendo los mismos lineamientos.

Por lo que finalmente podemos decir que se encontró el Recto lateral retrocedido y deslizado dentro de su capsula. Se paso la sutura por donde se vio masa muscular y se lo avanzo, dejándolo a 7 mm del limbo, ajustando según grado de tensión muscular residual y limitación a la aducción. La conjuntiva sobre Recto medio se retropuso hasta eliminar la restricción (vídeo 14).

Postoperatorio

No hay dudas que el estrabismo convergente del paciente era debido fundamentalmente al deslizamiento dentro de la capsula del Recto lateral cuando se retrocedió el Recto lateral en el tratamiento de la exotropía consecutiva. Este deslizamiento dentro de la capsula, potencio el retroceso del mismo llevándolo a la endotropía con discreta limitación de la abducción (vídeo 15)(fig. 8).



Video 14.



Video 15.



Figura 8. Posiciones de la mirada postoperatoria.

CONCLUSIONES

En resumen, el planeamiento quirúrgico del estrabismo ha pasado por diferentes etapas. Aferrándose a tablas donde según el monto de desviación en posición primaria de la mirada, uno definía cuantos músculos debía operar.

Los años y el conocimiento fueron demostrando que la posición primaria es solo una situación estática de medición, mientras el estrabismo tenía otros componentes muchos más importantes como la forma y característica del movimiento. El término dinámico significa movimiento. Es un término cualitativo donde no existen número sino calidad de movimiento. Hay dos instancias en la dinámica del movimiento. Uno relacionada a los movimientos voluntarios (examen del paciente en vigilia, movimiento sacádico y de seguimiento) que aporta mucha información para saber compararlo cuando debamos definir que músculos y que hacerles a esos músculos.

La otra instancia es la relacionada al equilibrio bajo anestesia de los ojos y como la modificación de los músculos y conjuntiva (elastici-

dad sin la injerencia inervacional de la vigilia) van equilibrando un sistema que no se encuentra en equilibrio, simetría y armonía.

Por eso hay que saber esquematizarse en cuanto el relevamiento de la información que va a variar según el caso, más la información observacional que obtengamos no solo de los valores numéricos del monto de desviación sino de cómo es ese movimiento, si existen limitaciones, que características tienen, para después refrendarlo o no, cuando evaluemos al paciente bajo anestesia dejando a las fuerzas elásticas como único análisis a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFIA

1. Jampolsky A., Surgical leashes, reverse leashed in strabismus surgical management. In Symposium on Strabismus. Trans, New Orleans Acad, Ophthalmol. St Louis. Mosby, 1978 Pp 244.
2. Jampolsky A., Spring Back Balance test in strabismus. In Symposium on Strabismus. Trans, New Orleans Acad, Ophthalmol. St Louis: Mosby, 1978 Pp 104.
3. Arroyo Yllanes M.E. – Fonte Vazquez A., Cirugía Dinámica del Estrabismo. Inutilidad de la medición milimétrica en la cirugía del estrabismo. Temas Selectos de Estrabismo. Centro Mexicano de Estrabismo 1993. Cap 16 p. 143.
4. Fonte Vazquez A., Importancia de la Conjuntiva en la Cirugía del Estrabismo. Temas Selectos de Estrabismo. Centro Mexicano de Estrabismo 1993. Cap 17 p. 149.
5. Scott A. Ocular Motility. Physiology of the human eye and visual system. E Records. Harper & Row Ed., Chapter 21. p.583
6. Ramirez Barreto M.A. y col. Plegamiento lineal como acortamiento muscular en la cirugía de estrabismo. An. Soc. Mex Oftalmol. 1980; 54: pag 49.

Artículo original

Neuritis ópticas post vacuna SARS-CoV-2 en pacientes pediátricos. Presentación de casos

Optic neuritis post SARS-CoV-2 vaccine in pediatric patients. Case report

Pierina Ramello¹, Daniela Welschen², Erica Hammermüller³, Claudia Polo⁴

Resumen

Objetivo: Presentación de dos pacientes pediátricas con neuritis óptica días posteriores a la colocación de la vacuna SARS-CoV-2.

Métodos y Resultados: El primer caso es una niña de 12 años quien 15 días previos se colocó la vacuna monovalente ARNm de Moderna, Spikevax. Se constató un descenso de la agudeza visual leve del ojo derecho con alteración del test de Ishihara y papilitis de ojo derecho. En la resonancia magnética presentó múltiples lesiones a nivel del Sistema Nervioso Central cumpliendo los criterios de Mc Donald para el diagnóstico de Esclerosis Múltiple, confirmado por la presencia de bandas oligoclonales en el Líquido Cefalorraquídeo. Los potenciales visuales evocados por damero sugirieron afectación del nervio óptico derecho y de la visión discriminativa a izquierda.

La segunda paciente de 10 años consultó por disminución brusca de la visión bilateral. Como antecedente refirió haberse colocado la vacuna a virus inactivado Sinopharm BBIBP-SARS-CoV-2.

Trabajo presentado parcialmente en el XXXV CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGÍA, del 17 al 20 de marzo 2023, Buenos Aires, Argentina. Tema: «COVID y oftalmopediatría».

Autor responsable de la publicación: María Pierina Ramello.

Dirección: Oncativo 181, 2do piso, depto. 7, Ramos Mejía, La Matanza. CP 1704. Pcia de Buenos Aires, Argentina.
Mail: pierinaramello@gmail.com

¹ Médica oftalmóloga de planta del Hospital de Pediatría J. P. Garrahan. Beca de especialización en glaucoma infantil Hospital de Pediatría J.P. Garrahan Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Residente Hospital de Clínicas de la Ciudad de Córdoba. Argentina.

² Médica oftalmóloga de planta Hospital Pedro Elizalde, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Fellow Hospital Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Residente Hospital Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Fellow de estrabismo del Hospital General de México, México.

³ Pediatra. Jefa de clínica del Servicio de Consultorio Clínico hospital J.P. Garrahan. Vocal del comité de pediatría Social y miembro titular de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Oftalmóloga infantil en el servicio de pediatría Hospital Piñeyro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex médica de planta del servicio de oftalmología infantil J. P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ex médica de planta Hospital Austral, Provincia de Buenos Aires, Argentina. Delegada del Conectivity Bureau de WSPOS.

Sin fuentes de apoyo o subvención.

Los autores manifiestan no presentar interés comercial específico en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo o en algún producto, equipamiento o proceso de la competencia. También declaran no haber recibido apoyo económico.

Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfieren los derechos de propiedad del presente trabajo a la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica.

Al fondo de ojos presentó una leve palidez de papila. El campo visual computarizado presentó contracción de isópteras marcado con islote de visión central. El electroretinograma se informó de tipo subnormal (++) bilateral. Los electroretinograma fotópico y escotópico también se describieron subnormales. Sus Potenciales Visuales Evocados sugirieron alteración de ambos nervios ópticos, tanto por Flash como por Damero.

Conclusión: Existe evidencia científica que demuestra el aumento de neuritis óptica post vacuna COVID-19 principalmente en niños, su incidencia es baja en relación al porcentaje de la población inmunizada. A su vez, cabe recalcar que los pacientes pediátricos recuperaron su capacidad visual *ad-integrum*.

Palabras clave: *vacunacion COVID-19, neuropatía óptica, sclerosis multiple, vacuna ARNm Moderna, vacuna Sinopharm BBIBP-SARS-CoV-2.*

Abstract

Purpose: The aim of this paper is to present 2 pediatric patients with optic neuritis days after SARS-CoV-2 vaccination.

Methods and Results: The first case is a 12-year-old patient who received ARNm monovalent vaccine Moderna, Spikevax. A slight decrease in visual acuity was found in the right eye with ipsilateral alteration of the Ishihara's test. Discrete papillitis was found at the right eye fundus and lesions in the central nervous system fulfilling the Mc Donald's MRI criteria for multiple sclerosis diagnosis. The presence of oligoclonal band in the cerebrospinal fluid confirms it. Visual evoked potentials suggested involvement of the right optic nerve and left discriminative vision.

The other 10-year-old patient consulted due to a sudden decrease in visual acuity. She received inactivated virus vaccine Sinopharm BBIBP-SARS-CoV-2. Although the fundus showed a slight papillary pallor. Her computerized visual field showed isoptera contraction with a central vision island. The electroretinogram was reported as bilaterally subnormal, as well as the photopic and scotopic electroretinogram. The visual evoked potentials suggested alteration of both optic nerves.

Conclusions: Scientific evidence reveals that optic neuritis increase after COVID-19 vaccine, mainly in pediatric population, but also reveals that its incidence is low with regard to the immunized population. Also, it should be noted that pediatric patients recovered their visual acuity *ad integrum* with early diagnosis and appropriate treatment.

Keywords: *COVID-19 vaccination, optic neuropathy, multiple sclerosis, ARNm Moderna vaccine, Sinopharm BBIBP-SARS-CoV-2.*

INTRODUCCIÓN

Como todos sabemos, la pandemia de COVID-19 puso en jaque a la salud pública y privada a nivel mundial. Esto llevó a que las compañías farmacéuticas comenzaran una carrera sin precedentes para desarrollar una vacuna que disminuyera las cifras de morbi-mortalidad que producía este virus. Esta situación epidemiológica excepcional permitió la autorización del uso de vacunas, sin tener datos fiables

sobre su eficacia o sensibilidad. Dentro de los artículos que hay publicados hasta el día de la fecha, son muy poco frecuentes las complicaciones oftalmológicas en relación al alto volumen de población que se vacunó. Si bien no podemos confirmar si la vacunación fue causa de las complicaciones o si el proceso inflamatorio que presentaron los pacientes posteriormente fue casualidad, el objetivo de publicar estos pacientes es aportar datos para futuras investigaciones.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Presentamos dos pacientes que desarrollaron alteraciones visuales días posteriores a la colocación de la vacuna contra el virus SARS-CoV-2. La primera paciente, B.M., es una niña de 12 años quien refiere haberse colocado la vacuna contra el COVID-19 monovalente ARNm de Moderna, Spikevax 15 días previos a la aparición de los síntomas. El motivo de su consulta fue por alteraciones visuales inespecíficas. Al examen oftalmológico se constató agudeza visual (AV) sin corrección de 20/25 en ojo derecho (OD) y de 20/20 en ojo izquierdo (OI). Defecto pupilar aferente en OD y alteraciones en el test de Ishihara's con predominio del deuterán de ese mismo ojo. En el fondo de ojo se observó papilitis de OD. En la tomografía de coherencia óptica (OCT) se evidenció edema incipiente en la capa de fibras del nervio óptico (fig. 1). En cuanto a la RMN se constataron múltiples imágenes hiperintensas en T2/Flair supra e infratentoriales, región yuxtacortical parietal izquierda, derecha y periventricular,

cumpliendo los criterios de Mc Donald. Los potenciales visuales evocados (PEV) por dadero se informaron ambos ojos de forma anormal, latencia prolongada en ojo derecho con diferencia interocular, amplitud conservada. Sugiere afectación del nervio óptico derecho y de la visión discriminativa a izquierda (fig. 2). El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) presentó escasas bandas oligoclonales. El laboratorio descartó causa infectológica asociada. A esta paciente se la interpretó como neuritis óptica secundaria a esclerosis múltiple y se realiza el tratamiento correspondiente.

Nuestra segunda paciente, A. L., una niña de 10 años quien tiene fue atendida tres meses antes en nuestro servicio para un certificado escolar sin patología alguna. Consulta por disminución brusca de la visión de ambos ojos. Como antecedente refirió haberse colocado la vacuna a virus inactivado Sinopharm BBIBP-Sars-COV 10 días antes de la aparición de los síntomas. La AV de lejos en el momento del examen era de 20/80 OD y de 20/60 OI sin corrección. Su AV de cerca fue de 20/200 también sin corrección.

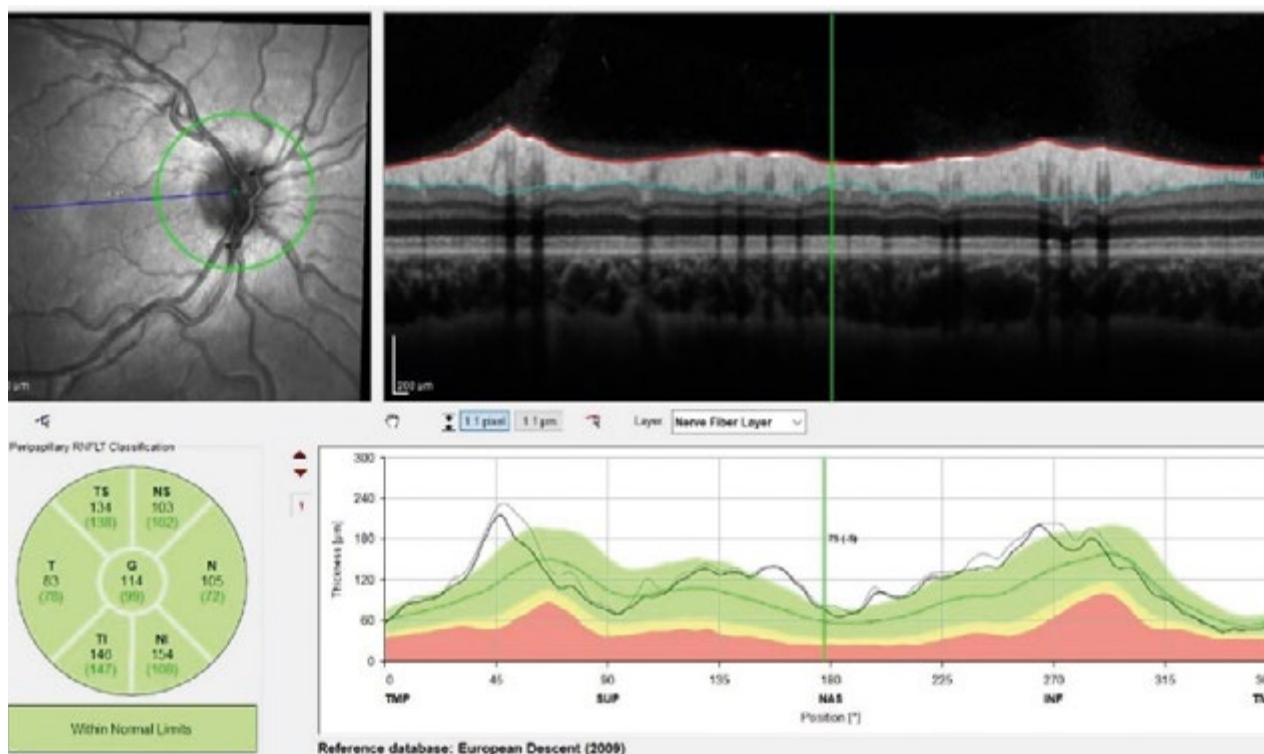


Figura 1. OCT muestra edema incipiente de la capa de fibras nerviosas de ojo derecho.

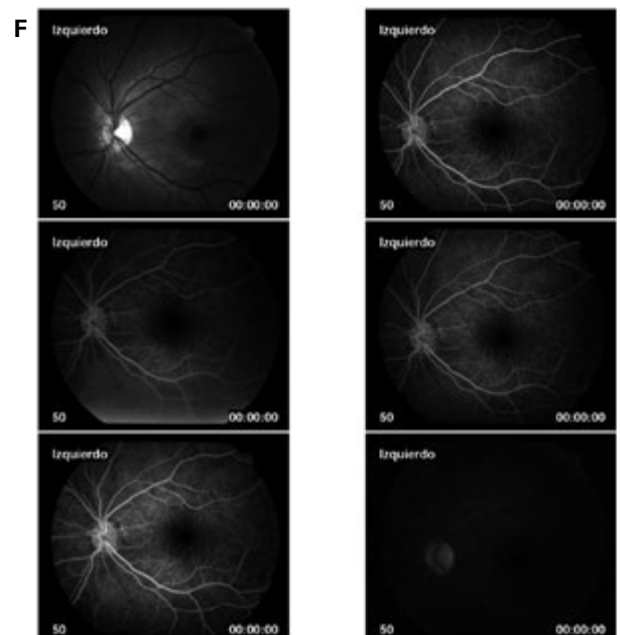
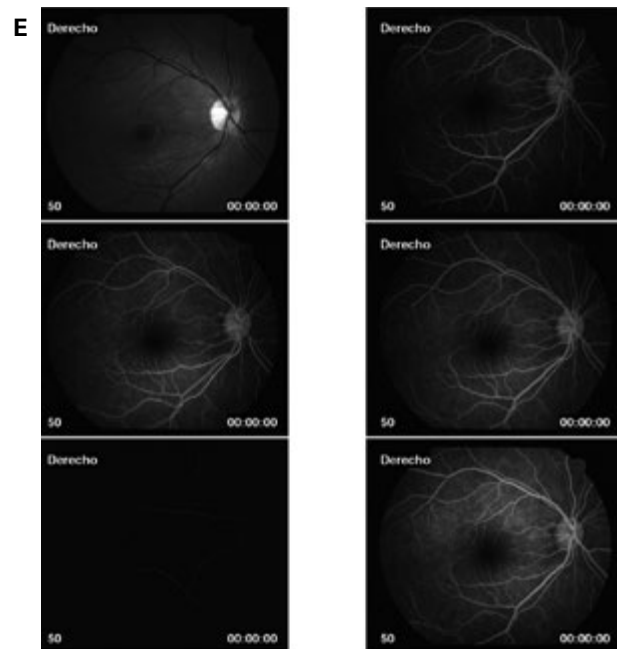
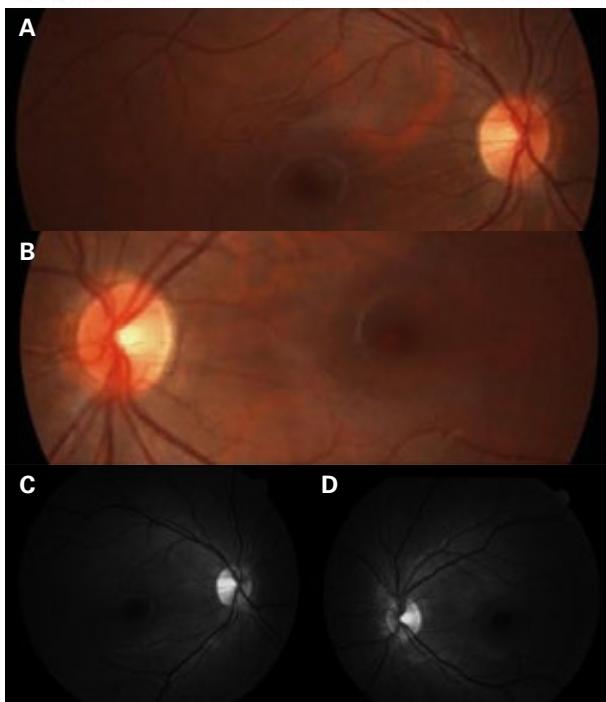
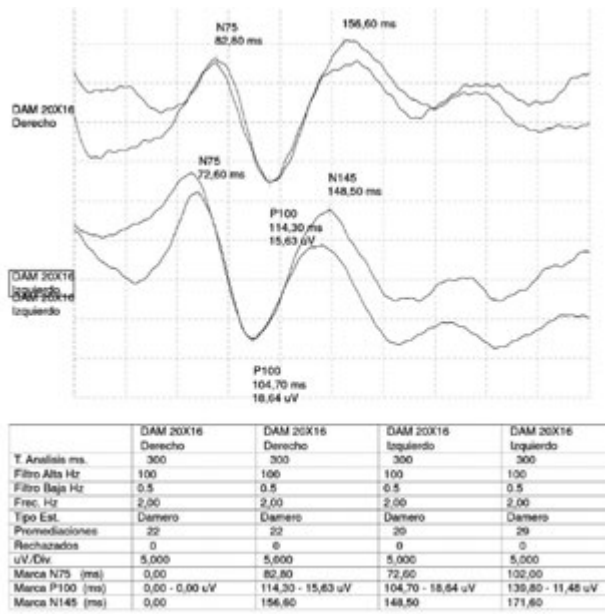


Figura 2. Ambos ojos de forma anormal. Latencia prolongada ojo derecho con diferencia interocular aumentada. Afección del ojo derecho y vision discriminativa a izquierda. A y B. Retinografía color de ambos nervios ópticos. Sin alteraciones. C y D. Aneritra. Se observa palidez papilar temporal y atrofia del epitelio pigmentario de la retina peripapilar. E y F. Angiografía digital. No se observan filtraciones en tiempos tardíos ni envainamiento vascular.

Ni a la biomicroscopía (BMC) ni en el fondo de ojo encontramos cambios con respecto a lo normal (fig. 2A y B). Pero, cuando examinamos los nervios óptico a la luz aneritra, se observó palidez de papila a temporal y atrofia del epitelio pigmentario de la retina peripapilar (fig. 2C y D).

Por último, en la angiografía digital no se encontró envainamiento vascular ó filtraciones en tiempos tempranos o tardíos (fig. 2E y F). Con respecto al campo visual computarizado notamos una marcada contracción de isópteras, dejando sólo un islote de visión central (fig. 3).

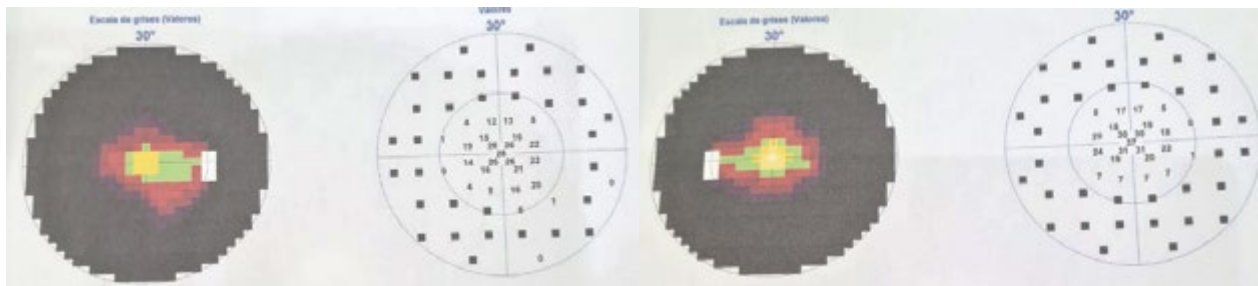


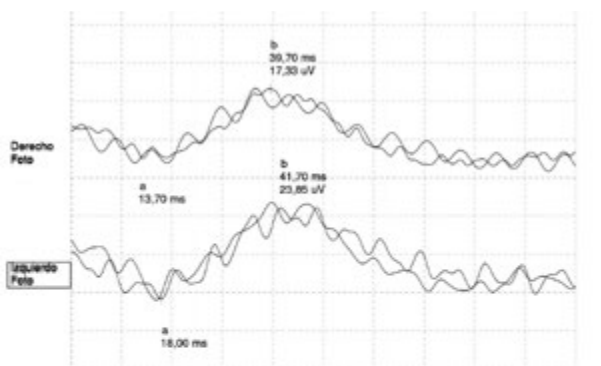
Figura 3. Contracción de isópteras con islote de visión central de ambos ojos.

En cuanto a la RNM de orbita, cerebro y médula se informó como normal. La punción de LCR se encontró dentro de parámetros normales. Los resultados del Electrorretinograma se informó de tipo subnormal (++) bilateral. El electrorretinograma fotópico se describió de forma irregular y baja amplitud bilateral, de tipo subnormal de (++) a derecha y de (+) a izquierda (fig. 4). El electrorretinograma escotópico fue de tipo subnormal bilateral, con latencias prolongadas para onda b y amplitud disminuida (fig. 5). Los PEV sugirieron alteración de ambos nervios ópticos. PEV por Flash se encontró latencia prolongada a izquierda. Compatible con alteración de la permeabilidad luminosa a predominio izquierdo (fig. 6). En los PEV por Damero se describieron latencia prolongada a izquierda. Compatible con alteración de la permeabilidad luminosa a izquierda (fig. 7).

DISCUSIÓN

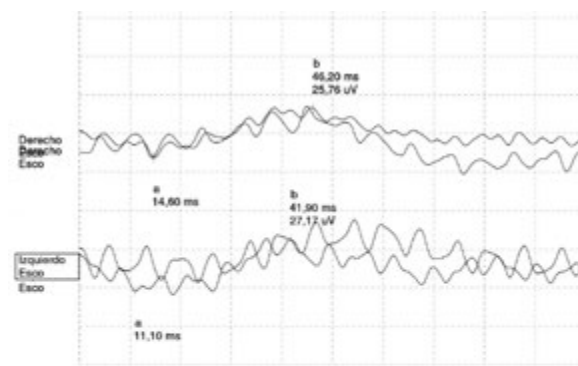
Según los datos oficiales brindados en la página web oficial del Ministerio de Salud de Argentina, hasta mayo de 2023 se administraron 41,168,710 (89,87%) primeras dosis y 37,737,500 (82,38%) personas con segunda dosis para una población total de 45,808,747. Al comienzo de la pandemia se vacunaba a la población a partir de los 13 años de edad. Desde Julio de 2022 la vacunación contra el SARS-CoV-2 se ha incorporado al calendario oficial de vacunación con dos dosis obligatorias separadas por 29 días y otra dosis de refuerzo a los 3 años.

Los principales efectos adversos publicados son los asociados a fenómenos autoinmunes, como trombocitopenia trombótica inmune, en-



	Derecho Foto	Derecho Escot	Izquierdo Foto	Izquierdo Escot
T Analisis ms.	100	100	100	100
Filtro Alta Hz	500	500	500	500
Filtro Baja Hz	1.5	1.5	1.5	1.5
Frec. Hz	0.50	0.50	0.50	0.50
Tipo Est.	Flash	Flash	Flash	Flash
Promediaciones	7	17	6	12
Rechazados	0	0	0	0
uV./Div.	10,000	10,000	10,000	10,000
Marca a (ms)	13.70	9.20	7.00	18.00
Marca b (ms)	39.70 - 17.33 uV	33.00 - 4.51 uV	33.80 - 5.17 uV	41.70 - 23.85 uV

Figura 4. Electrorretinograma fotópico se describió de forma irregular y baja amplitud bilateral, de tipo subnormal de (++) a derecha y de (+) a izquierda.



	Derecho Escot	Derecho Foto	Izquierdo Escot	Izquierdo Foto
T Analisis ms.	100	100	100	100
Filtro Alta Hz	500	500	500	500
Filtro Baja Hz	1.5	1.5	1.5	1.5
Frec. Hz	0.50	0.50	0.50	0.50
Tipo Est.	Flash	Flash	Flash	Flash
Promediaciones	4	5	3	4
Rechazados	0	0	0	0
uV./Div.	20,000	20,000	20,000	20,000
Marca a (ms)	11.20	14.60	11.10	16.80
Marca b (ms)	35.00 - 1.14 uV	46.20 - 25.76 uV	41.90 - 27.17 uV	42.10 - 18.95 uV

Figura 5. El electrorretinograma escotópico fue de tipo subnormal bilateral, con latencias prolongadas para onda b y amplitud disminuida.

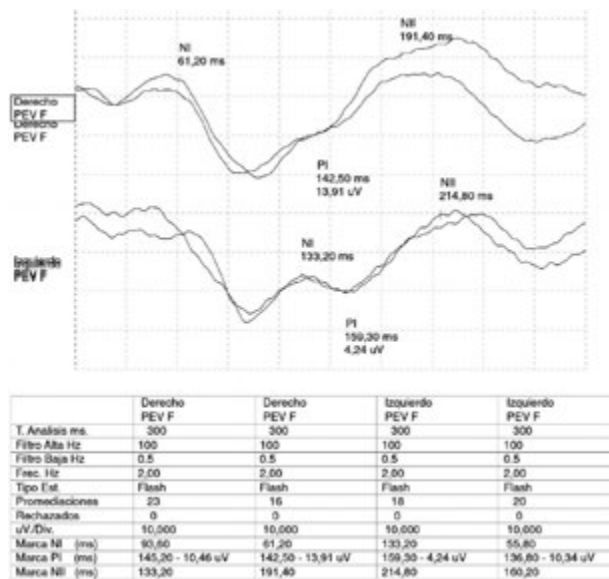


Figura 6. PEV por Flash. Latencia prolongada a izquierda. Compatible con alteración de la permeabilidad luminosa a predominio izquierdo.

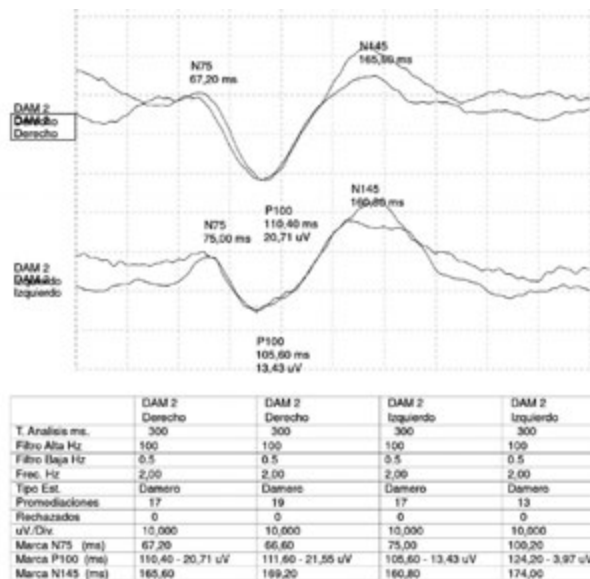


Figura 7. PEV por Damero: Latencia prolongada a izquierda. Compatible con alteración de la permeabilidad luminosa a izquierda.

fermedades hepáticas autoinmunes, Síndrome de Guillain Barré, nefropatía por Ig A, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico (1). Dentro de los efectos adversos oftalmológicos, los que principalmente fueron informados son parálisis facial, parálisis del sexto nervio, neurorretinopatía macular aguda, retinopatía central serosa, trombosis, uveítis, síndrome de puntos blancos evanescentes, reactivación de la Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, enfermedad de Graves primaria (2). En cuanto a la neuritis óptica en particular, son pocos los casos reportados que se asocian a la vacunación del SARS-CoV-2.

Si bien se desconocen a ciencia cierta los mecanismos subyacentes, cabe destacar algunos puntos. Primero, algunos receptores adyuvantes de la vacuna inducen a la activación del inflammasoma NLRP3, quien estimula la inflamación e inmunidad (3). El mimetismo molecular es otro mecanismo propuesto en relación al fenómeno inmune asociado al SARS-CoV-2, donde las proteínas virales expresadas luego de la traducción del ARNm provocan una reacción inmune cruzada con el tejido humano. Se ha propuesto también que el mismo componente activo de la vacuna junto a la respuesta específica de células B dirigida a los vectores

de la vacuna, podría desencadenar un proceso inmunológico desregulado, causando así la reacción adversa antes mencionada en ciertos individuos (3). Esta reacción cruzada se relaciona con diversos factores ambientales y genéticos, como la presentación aberrante del antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II autorreactivas (3-4).

La neuritis óptica asociada a la vacunación para el COVID-19 puede ser atribuida a la destrucción de la vaina de mielina y a la degeneración axonal subsecuente, causada por los mediadores inflamatorios producidos por células sanguíneas periféricas que migraron a través de la barrera hemato-encefálica alterada por la hipertermia (5).

Estudios publicados informan que el tiempo que transcurre desde la aplicación de la vacuna hasta la aparición de las primeras complicaciones neurológicas comprende un rango de 4 y 25 días, con un promedio de 10 días. Y desde la aparición de los síntomas hasta la hospitalización, el promedio es de 8 días (5). En cuanto a la edad de los pacientes con neuritis óptica relacionada a la vacuna, principalmente la asociada a Oxford-Astra Zeneca Vaxzeria, se presenta en personas jóvenes o de mediana edad, a diferencia de las neuritis ópticas producto de la

infección por SARS-CoV-2, donde el promedio de edad era de 63 años para los hombres y de 64 años para las mujeres. Se desconoce aún la patogenia que genera estas diferencias etarias entre los individuos con neuritis ópticas postinfección y postvacuna (5).

Los estudios de neuroimagen son una herramienta diagnóstica fundamental en los pacientes que presentan síntomas neurológicos inexplicables luego de la vacunación por Sars-Cov-2 (6-7), especialmente cuando presentan disminución de la visión unilateral por a la desmielinización de la vía óptica (6). A su vez, el aumento de las proteínas en el LCR con la presencia de bandas oligoclonales nos ayudan al diagnóstico causal de la pérdida de visión (7).

En la literatura actual existe solo una paciente con pérdida de visión asociada a una contracción del campo visual dejando un islote de visión central luego de la segunda dosis de la vacuna Pfizer-BioN-tech y con recuperación ad integrum el campo visual a las horas de iniciado los síntomas. El cuadro oftalmológico fue acompañado de cefalea moderada seguido de profundas náuseas (8). A diferencia de nuestra paciente, cuyo cuadro fue posterior a la colocación de Sinopharm BBIBP-Sars-COV y la recuperación ad integrum del campo visual se alcanzó después del año de iniciado los síntomas.

Se ha estudiado que casi el 45% de los pacientes, sin antecedentes de enfermedad previa, que cursan con la infección por SARS-CoV-2 presentan algún tipo de reactividad autoinmune, como por ejemplo reactividad ANA (33,3%), anticuerpos anticardiolipinas (24,2%), entre otros, quienes se asocian a un peor pronóstico (9). Incluso, los pacientes de mayor edad, presentaron una tasa mayor de neuritis óptica que el resto de la población (10). Mientras que los pacientes bajo tratamiento inmunosupresor por Esclerosis Múltiple ó neuromielitis, población con prioridad para la vacunación, luego de la segunda dosis, el cuadro de infección por SARS-CoV-2 fue en su mayoría de leve a moderado y ningún paciente falleció (11). De los pacientes que presentaron neuritis óptica postvacuna, la incidencia fue mayor en niños y adultos jóvenes, y especialmente en la pobla-

ción pediátrica, y se asoció a la expresión de IgG- antiMOG (11).

Si bien hay muy poca literatura para responder todos los interrogantes, estudios previos sugieren que la neuritis óptica postvacuna COVID-19 puede ocurrir luego de la administración de cualquier tipo de vacuna, ya sea ARNm, con vector viral activo o inactivo (12) y, como cualquier vacuna no asociada a COVID-19, no presenta un riesgo mayor de incidencia de neuritis óptica en la población general (13). A su vez, es muy difícil discernir a ciencia cierta si hay una asociación causal de neuritis óptica/desmielinización días o semanas posteriores a la inmunización (12).

CONCLUSIÓN

Si bien existe evidencia científica que demuestra el aumento de neuritis óptica post vacuna COVID-19, principalmente en la población pediátrica, y que a su vez está ligada a la presencia de anticuerpos anti-MOG, su incidencia es muy baja en relación al porcentaje de la población inmunizada. A su vez es importante recalcar que, de los pacientes pediátricos que presentaron alteraciones visuales, todos recuperaron su capacidad visual ad-integrum con el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pirani V, Pelliccioni P, Carpené M, Nicolai M, Barbotti F, Franceschi A, Mariotti C. Optic neuritis following COVID-19 vaccination: Do autoimmune diseases play a role?. *Eur J ophthalmol*. Published on line 2022 Aug.11. DOI 10.1177/1120672122118736.
2. Xin Le Ng, Bjorn Kaijun Betzler, Ilaria Testi, Su Ling Ho, Melissa Tien, Wei Kiong Ngo, et al. Ocular adverse events after COVID-19 Vaccination. *Ocul Immunol Inflamm*. Published on line 2021 Sept 24. DOI: 10.1080/09273948.2021.1976221. PMC8477588
3. García Estrada C, Gómez Figueroa E, Alban L, Arias Cárdenas A. Optic neuritis after COVID-19 vaccine application. *Clinical and experimental neuroimmunology*. Wiley. 2022;13:72-74 DOI: 10.1111/cen3.12682

4. Madhurima R, Anuradha C, Sangeeta R, Charuta S. Optic neuritis following covid 19 vaccination: Coincidence or side effects?- A case series. *Indian J Ophthalmology*. 2022 Feb; 70 (2) 679-683. Publish online 2022 Jan 27. Doi: 10.4103/ijo.IJO_2347_21
5. Assiri S, Althagafi R, Aslwat K, Alghamdi A, Alomairi N, Nemengani D, et al. Post COVID 19-vaccination associated neurological complications. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2022;18:137-154. Publ on line 2022 Feb 2. DOI: 10.2147/ndt.s343438.PMID 35140464.
6. Sriwastava S, Shrestha A, Khalid S, Colantonio M, Nuafor D, Srivastava S. Spectrum of neuroimaging findings in post-covid-19 vaccination: a case series and review of literatura. *Neurology International* 2021 Dec;13(4): 622-639. Publ online 2021 Nov 19. Doi 10.3390/neurolint13040061.
7. Elnahry A, Asal A, Shaikh N, et al. Optic neuropathy after covid 19 vaccination: a report of two cases. *International journal of neuroscience* Receives 13 Jun 2021, Accepted 29 Nov 2021, Published online 14 Dic 2021. <https://doi.org/10.1080/00207454.2021.2015348>.
8. Santovito LS, Pinna G. Acute reduction of visual acuity and visual field after Pfizer-BioN-Tech COVID-19 vaccine 2nddoses. A case report. *Inflamm Res*. 2021; 70:903-3
9. Pascolini S, Vannini A, et cols. COVID-19 and immunological dysregulation: Can autoantibodies be useful? *Clinical an translational Science*, 2021 Mar; 14(2):502-508. Published online 2021 Jan 20. Doi: 10.1111/cts.12908.
10. Martinez Alvarez L, Ning Neo Y, Davagnanam I, Asherhurst M, Acheson J, Abdel-Hay A, et al. Post vaccination optic neuritis: observations from the Sars-CoV-2 pandemic. *SSRN Electron J*.2021. DOI: 10.2139/ssrn.3889990. [GoogleScholar]
11. Januel E, De Seze J, et al. Post-vaccine COVID-19 in patients with multiple sclerosis or neuromyelitis optica. *Multiple Sclerosis Journal*, 2022 Jun, 28 (7):1155-1159. Epub 2021 Dec 21. Doi: 10.1177/13524585211049737.
12. Virender Sachdeva. Optic neuritis following COVID-19 vaccination. *Oman Journal Ophthalmology*. 2023 Jan-Apr; 16(1):4-5. Publ Online 2023 Feb 21. doi:10.4103/ojo.ojo_22_23.
13. Baxte R, Lewis E, Fireman B, SeStefano F, Gee J, Klein N. Case-centered analysis of optic neuritis after vaccines. *Clinical infectious diseases*. Brief report CID 2016:63 (1 July)* 79-81

Artículo original

Biomecánica corneal en pacientes pediátricos tratados con colirio de atropina diluida: estudio prospectivo

Corneal biomechanics in paediatric patients treated with diluted atropine eye drops: prospective study

Ricardo de Vega-García, Olga Seijas-Leal, Julio Yangüela-Rodilla, Esther Cerdán-Hernández

Servicio de Oftalmología. Unidad de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo.
Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, Comunidad de Madrid, España

Resumen

Objetivos: Ante el aumento mundial de la prevalencia de miopía infantil, cada vez es más frecuente el empleo de atropina diluida en colirio para frenar su progresión.

Su uso se basa en la existencia de receptores tróficos en esclera que inhiben el crecimiento antero-posterior del ojo, junto a cambios en el grosor coroidal y vasculatura profunda retiniana, pero no se dispone de bibliografía concerniente a los cambios corneales en pacientes miopes atropinizados. Este comportamiento podría ser paralelo al efecto farmacocinético en esclera. Nuevos estudios son necesarios para confirmar estos hallazgos.

Métodos: Estudio prospectivo en 33 pacientes a los que se realiza un examen *in vivo* de las propiedades biomecánicas y viscoelasticidad de la córnea mediante la medida de la deformación corneal, junto a un examen topográfico basal, y a los seis y doce meses de tratamiento.

Resultados: Registramos un aumento del módulo de Young pretratamiento de 0,98 +/- 0,02 mPa que pasa a los seis meses a 1,03 +/- 0,01 (IC95 % 0,02-0,07; p = 0,002) traduciendo un aumento de la rigidez corneal.

Paralelamente, la media del SP-A1 pretratamiento es de 103,63 +/- 2,33 mPa que tras seis meses se eleva hasta 111,94 +/- 2,57 mPa (IC 95 % 4,19 a 12,43; p = 0).

Conclusiones: El aumento evidenciado de la rigidez corneal en nuestra muestra podría deberse a un efecto farmacológico directo sobre los receptores colinérgicos esclerales, que permite ser detectado con pruebas no invasivas en la viscoelasticidad corneal.

Palabras clave: atropina. biomecánica corneal. viscoelasticidad corneal. miopía. Corvis ST.

Autor responsable de la publicación: Ricardo de Vega García.
Dirección: C/Princesa, 26, 4º izquierda - 28008 Madrid - España.
Mail: r.devega27@gmail.com

Presentado y premiado como comunicación oral al XXX Congreso de la Sociedad Española de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica (Valencia 2023).

Los autores niegan interés comercial o recepción de fondos para la realización de este trabajo.

Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfieren los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica.

Abstract

Objectives: Given the worldwide increased prevalence of childhood myopia, it is becoming more frequent to use of diluted atropine eye drops to slow down its progression.

Its use is based on the existence of trophic receptors in sclera which inhibit the anteroposterior growth of the eye, as well as changes in the choroidal thickness and deep retinal vasculature. However, there is no bibliography available concerning the corneal reshaping in atropinized myopic patients.

This behaviour might be parallel to the pharmacokinetic effect in sclera. Further studies are necessary to confirm these reports.

Methods: Prospective study on 33 patients who were performed an in vivo exam of the biomechanical properties and viscoelasticity of the cornea measuring the corneal deformation, as well as a baseline topographical exam repeated at six and twelve months of follow-up.

Results: It was recorded a pre-treatment Young modulus of 0.98 +/- 0.02 mPa which rose after six months to 1.03 +/- 0.01 (CI95 % 0.02-0.07; p = 0.002), translating a increase in corneal thickness. Simultaneously, the pre-treatment SP-A1 mean had a value of 103.63 +/- 2.33 mPa that after six months rose to 111.94 +/- 2.57 mPa (CI95 % 4.19 a 12.43; p = 0).

Conclusions: The stated increase on corneal thickness in our sample might be due to a direct pharmacological effect on scleral cholinergic receptors, which might be detected with non-invasive tests on the corneal viscoelasticity.

Keywords: *atropine, corneal biomechanics, viscoelasticity, myopia, CorvisST.*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento con colirio de atropina diluida en población pediátrica en la que se ha demostrado un crecimiento del equivalente esférico miópico está científicamente refrendado y universalizado como método preventivo para ralentizar la velocidad de progresión de la longitud anteroposterior del ojo. La razón del empleo de dicho fármaco no está del todo esclarecida; no obstante, la fisiopatología y la respuesta al fármaco permiten postular la existencia de receptores esclerales colinérgicos relacionados con el crecimiento del ojo y su consecuente miopización.

Algunos estudios preclínicos han demostrado que la atropina induce la síntesis de matriz extracelular en los fibroblastos esclerales, y por ende, se produce el engrosamiento del tejido escleral y disminuye su elasticidad y su tendencia a la elongación (1).

Los estudios realizados *in vivo* han demostrado cambios en el grosor coroideo (2) y en la perfusión de la retina (3) y nervio óptico (4). No

obstante, no se dispone de literatura que estudie los cambios corneales a lo largo del tratamiento, a pesar de representar la continuación anatómica anterior de la esclera, que constituye el armazón fibrocartilaginoso del ojo.

Se ha observado que la concentración de atropina tras la instilación tópica es similar en córnea y en esclera (1), con lo que el comportamiento corneal puede ser un indicador directo de la mecánica escleral.

SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Selección y descripción de los participantes

Se realiza un estudio prospectivo de una cohorte de 33 pacientes (51,5% varones) una edad media de 11,39 años (7-16 años) tratados con atropina diluida al 0,01% o 0,025%, que se instila en forma de colirio todas las noches en ambos ojos.

Incluimos en el estudio a los pacientes candidatos a tratamiento con colirio de atropina

diluida que acepten voluntariamente y tengan entre cinco y catorce años, que presenten una progresión del equivalente esférico (EE) de, al menos, $-0,5D$ anuales en graduación bajo ciclopejía.

La dosis inicial es de $0,01\%$ pero si el equivalente esférico (EE) basal ya es elevado, o si la progresión de la longitud axial anual es mayor de la esperada, la dosis que se proceda administrar es de $0,025\%$. En caso de buena respuesta al fármaco, se continúa el tratamiento dos años más, o bien hasta los 16 años; en caso de ser no respondedores, se escala la dosis al año de tratamiento pasando a administrar el colirio de atropina al $0,025\%$, o se intentan otros métodos preventivos contrastados.

Se realiza una exploración basal previa al tratamiento y posteriormente otra en cada una de las visitas semestrales, que incluye un examen de la agudez visual y motilidad ocular en lejos y en cerca, un estudio en lámpara de hendidura, funduscopia y graduación objetiva bajo ciclopejía, así como test de Worth y estereopsis. En el mismo acto, registramos la longitud axial, y el mapa topográfico y biomecánica corneal.

Fue motivo de exclusión la presencia de patologías corneales como queratocono o ectasias, o la concomitancia con patologías o condiciones preexistentes de la córnea que pudieran afectar a su viscoelasticidad como infección herpética, conectivopatías, diabetes infantil o tratamiento hormonal sustitutivo.

Ninguno de nuestros pacientes empleó tratamiento con lentes de desenfoque periférico, terapia visual, ortóptica o cualquier otro procedimiento concomitante.

Todos los participantes o sus tutores legales firmaron un consentimiento informado y el estudio contó con la aprobación del Comité de Ética y de Investigación del Hospital.

Información técnica (métodos, aparatos y procedimientos)

El Corvis ST (Oculus, Wetzlar, Alemania) permite una evaluación in vivo de los parámetros biomecánicos y características viscoelásti-

cas de la córnea. Combina una cámara Scheimpflug de alta resolución con una tonometría de aplanamiento sincronizada que permite obtener 250 imágenes en treinta milisegundos (5) y permite diferenciar la deformación corneal aislada del movimiento total del globo ocular y contrapresión de la presión intraocular durante la aplicación de la fuerza de deformación (6). Los parámetros son reproducibles y repetibles (7,8). Se emplearon como variables de medida de la rigidez y elasticidad corneal el módulo de Young y el SP-A1, que constituyen las dos variables principales del estudio.

El estudio del segmento anterior se realizó con un Pentacam (Oculus, Wetzlar, Alemania), que combina dos cámaras Scheimpflug opuestas en un aro motor que, en el momento de la captura, realiza tomografías axiales de la córnea y segmento anterior del ojo en apenas cinco segundos (5), para analizar posteriormente el perfil queratométrico, el mapa epitelial, el análisis aberrométrico y la biometría de las estructuras anteriores del ojo. Emplea luz (por tanto energía no ionizante) y se realiza en la misma instalación que la prueba de la biomecánica corneal.

Respecto de las variables analizadas, el módulo de Young describe la capacidad de un material, en este caso, el componente axial central del tercio anterior del estroma corneal, para resistir una deformación elástica aplicada por la fuerza constante de la corriente de aire emitida por la tonometría de aplanamiento contra la córnea, y se calcula como la pendiente m de la tangente al vector estrés presión (stress-strain). Es directamente proporcional a la rigidez de un material o tejido y en córneas humanas adultas sanas obtiene valores de entre $1,5$ y 5 milipascales (mPa)(9).

Por su parte, el SP-A1 (*stiffness parameter*) es un parámetro de rigidez definido como el ratio entre la carga aplicada y el desplazamiento corneal (5,6) y de forma análoga es directamente proporcional a la rigidez de un material o tejido.

Empleamos asimismo dos variables secundarias empleadas en la detección de ectasias subclínicas y progresiones de queratocono obtenidas automáticamente del cruce de los datos

del Corvis ST y el mapa paquimétrico del Pentacam: el TBI y el CBI. La primera representa un modelo *random forest* de Inteligencia Artificial (IA) para la detección precoz de ectasias corneales y puede emplearse como parámetro indirecto de la rigidez corneal por la implicación pronóstica que posee ésta en el desarrollo de queratocono y ectasias corneales (6). Por su parte, la segunda variable representa una regresión lógica de seis parámetros diferentes obtenidos por ambos dispositivos y tiene valor pronóstico para el desarrollo de queratocono (5).

Las medidas de longitud axial se tomaron con un IOL Master de (Zeiss, 2008).

Por su parte, los datos fueron recopilados en tablas de Excel y analizados con el programa SPSS 17.

Método estadístico

El análisis estadístico se realiza con el software SPSS17 y R 4.1.3. La distribución de datos cualitativos se presenta mediante frecuencias absolutas y relativas y mediante media y desviación estándar para datos cuantitativos. Se analiza la evolución de los marcadores a los 6 meses mediante el análisis de la varianza con modelos mixtos lineales que consideran variabilidad intrasujeto y permiten hacer estimaciones en presencia de datos perdidos.

Como resultado principal se presenta el cambio estimado a los 6 meses acompañado del correspondientes intervalo de confianza al 95 %. Todos los test se consideran bilaterales y como estadísticamente significativo un p-valor menor de 0,05.

RESULTADOS (tabla 1)

Por lo general la tolerancia de los pacientes a las pruebas es adecuada por la celeridad con que los dispositivos realizan las tomas y la inocuidad de los procedimientos, y no supuso causa de abandono de ningún paciente en nuestra muestra. No obstante, de los 33 pacientes iniciales, registramos errores de medición en ocho ojos (pérdida de fijación, de alineación, parpadeo o valores extremos por pérdida de los puntos de medida) que no fueron incluidos en la cohorte de medidas basales por representar valores ficticios que no se correspondían con las características reales.

De un total de 52 ojos al inicio del estudio se obtuvo una media del módulo de Young de 0,98 +/- 0,02 mPa que tras seis meses de tra-

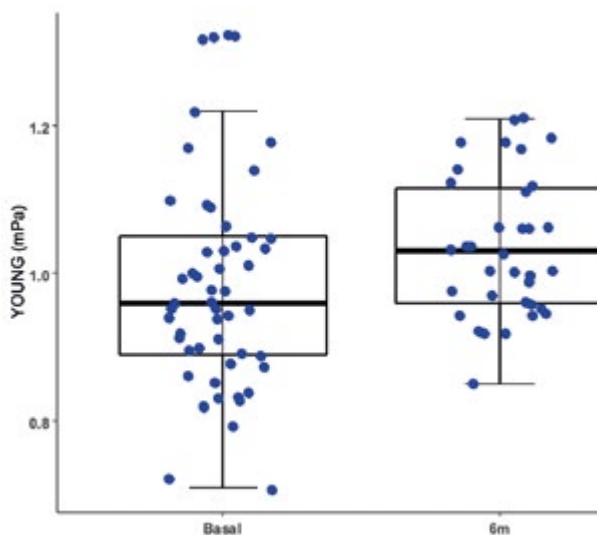


Figura 1. Valores de las medias pretratamiento y a los seis meses del módulo de Young (mPa).

Tabla 1. Media, error estándar, diferencia, valor p e intervalo de confianza pretratamiento y a los seis meses del módulo de Young y el SP-A1

		N	Media estimada	Error estandar	Diferencia	p-valor	IC95 %	
SP - A1	Basal	53	103,63	2,33				
	6m	34	111,94	2,57	8,31	,000	4,19	12,43
Young	Basal	53	0,98	0,02				
	6m	35	1,03	0,01	0,05	,002	0,02	0,07

tamiento aumentó hasta $1,03 \pm 0,01$ mPa (IC95 % 0,02-0,07; $p = 0,002$, fig. 1).

Paralelamente, e ISP-A1 pasoen la medición inicial de una media de $103,63 \pm 2,33$ mPa hasta $111,94 \pm 2,57$ mPa (IC95 % 4,19 a 12,43; $p = 0$, figura 2) después de seis meses de seguimiento.

Las variables indirectas de detección precoz de ectasias corneales y progresión de queratocono arrojaron conclusiones dispares: el TBI aumentó discretamente de $0,265 \pm 0,284$ (0-0,93) hasta $0,29 \pm 0,285$ en los primeros seis meses (0-0,87; $p = 0,531$), mientras que el CBI se mantuvo estable con un valor de $0,30 \pm 0,23$ en la toma inicial (0-0,84) hasta posteriormente estabilizarse en $0,334 \pm 0,253$ (0,01-0,84; $p = 0,7$).

DISCUSIÓN

Según los datos obtenidos, los resultados son congruentes entre ellos y traducen una proporcionalidad directa con la rigidez corneal, que aumenta en nuestra muestra de pacientes pediátricos tratados con colirio de atropina diluida, y estaría en consonancia con una disminución del crecimiento anteroposterior del ojo por una acción mecánica del fármaco, que mediante el en-

durecimiento esclerocorneal frenaría la velocidad de elongación y la miopización se decelera.

Estos resultados refuerzan la hipótesis contrastada en estudios preclínicos de que la atropina induce la síntesis de matriz extracelular en los fibroblastos esclerales produciendo un engrosamiento y aumento de la rigidez de la esclera (1) que puede ser estudiado in vivo de forma no invasiva mediante la biomecánica de la córnea (10).

En cuanto a las limitaciones, como corresponde a un estudio realizado con una cohorte única de casos con un discreto tamaño muestral y un seguimiento a seis meses, los datos sientan la base de una tendencia detectada que deberá ser contrastada a largo plazo y comparada contra un grupo control. La probabilidad de haber detectado un cambio fisiológico coincidente con el crecimiento y maduración que presenten ambas cohortes intuitivamente resulta alta, por lo que hemos categorizado a este trabajo como estudio piloto, previa formación de un grupo control y continuación del seguimiento de los pacientes de la cohorte inicial.

Por otra parte, las variables del cruce de datos entre el Corvis ST y el Pentacam están extraídas y calculadas sobre población adulta, por lo que no disponemos de valores de normalidad en pacientes pediátricos, aunque muchas de las mismas estén expresadas en forma de ratios y no como valores absolutos.

Respecto de las variables, el módulo de Young sólo estudia el componente axial central de la córnea (10), desestimando el papel de la tectónica corneal más periférica. Asimismo, la viscoelasticidad corneal está íntimamente relacionada con su hidratación, por lo que podría ser necesario despistar la acción del endotelio corneal y la variabilidad de la misma a lo largo del proceso vital de los pacientes.

Añadir que pese a la inocuidad de los procedimientos, la tonometría de aplanamiento suele resultar incómoda a los pacientes, que en subsecuentes mediciones pueden causar baja del seguimiento y por tanto una pérdida en el estudio.

Finalmente, este sería el primer trabajo que apunta a un posible aumento de la rigidez corneal en pacientes pediátricos tratados con co-

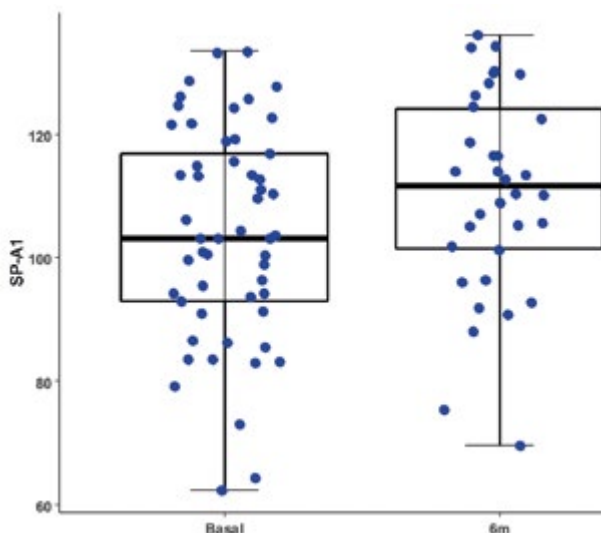


Figura 2. Valores de las medias pretratamiento y a los seis meses del SP-A1.

lirio de atropina a baja concentración, lo cual podría traducir un comportamiento escleral similar. Nuevos estudios son necesarios para confirmar estos hallazgos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chierigo A, Ferro Desideri L, Traverso CE, Vagge A. The Role of Atropine in Preventing Myopia Progression: An Update. *Pharmaceutics*. 2022 Apr 20; 14(5): 900. doi: 10.3390/pharmaceutics14050900. PMID: 35631486; PMCID: PMC9147984.
2. Ye L, Shi Y, Yin Y, Li S, He J, Zhu J, Xu X. Effects of Atropine Treatment on Choroidal Thickness in Myopic Children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020 Dec 1; 61(14): 15. doi: 10.1167/iovs.61.14.15. PMID: 33320168; PMCID: PMC7745623.
3. Wang Y, Zhu X, Xuan Y, Wang M, Zhou X, Qu X. Short-Term Effects of Atropine 0.01% on the Structure and Vasculature of the Choroid and Retina in Myopic Chinese Children. *Ophthalmol Ther*. 2022 Apr; 11(2): 833-856. doi: 10.1007/s40123-022-00476-0. Epub 2022 Feb 20. PMID: 35184254; PMCID: PMC8927555.
4. Chan LW, Hsieh YT, Hsu WC, Cheng HC, Shen EP. Optic Disc Parameters of Myopic Children with Atropine Treatment. *Curr Eye Res*. 2017 Dec; 42(12): 1614-1619. doi: 10.1080/02713683.2017.1359846. Epub 2017 Sep 22. PMID: 28937823.
5. User Guide Corvis ST (BH/72100/EN 1119 Rev00)
6. Chong J, Dupps WJ Jr. Corneal biomechanics: Measurement and structural correlations. *Exp Eye Res*. 2021 Apr; 205: 108508. doi: 10.1016/j.exer.2021.108508. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33609511; PMCID: PMC8046161.
7. Hon Y, Lam AK. Corneal deformation measurement using Scheimpflug noncontact tonometry. *Optom Vis Sci*. 2013 Jan; 90(1): e1-8. doi: 10.1097/OPX.0b013e318279eb87. PMID: 23238261.
8. Nemeth G, Hassan Z, Csutak A, Szalai E, Berta A, Modis L Jr. Repeatability of ocular biomechanical data measurements with a Scheimpflug-based noncontact device on normal corneas. *J Refract Surg*. 2013 Aug; 29(8): 558-63. doi: 10.3928/1081597X-20130719-06. PMID: 23909783.
9. Ma J, Wang Y, Wei P, Jhanji V. Biomechanics and structure of the cornea: implications and association with corneal disorders. *Surv Ophthalmol*. 2018 Nov-Dec; 63(6): 851-861. doi: 10.1016/j.survophthal.2018.05.004. Epub 2018 May 30. PMID: 29857022.
10. Kling S, Hafezi F. Corneal biomechanics—a review. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2017 May; 37(3): 240-252. doi: 10.1111/opo.12345. Epub 2017 Jan 26. PMID: 28125860.

Comunicación corta

Manejo de la sección postraumática completa del recto inferior

Management of complete post-traumatic laceration of inferior rectus

Diana Pérez-García¹, León Remón-Garijo¹, Juan Ibáñez-Alperte²

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

Resumen

Objetivo: Presentar el abordaje quirúrgico de una sección postraumática completa del músculo recto inferior, así como los resultados postoperatorios obtenidos.

Método: Exploración de la motilidad ocular de un caso clínico de estrabismo traumático que acude a la sala de urgencias. Se valora la motilidad ocular, agudeza visual, biomicroscopía y funduscopía. Se realiza una exploración minuciosa bajo anestesia general del área afectada y se procede a la reparación quirúrgica del daño muscular encontrado. La evaluación postoperatoria se llevó a cabo a las 24 horas, 7 días, 30 días, y seis meses de la cirugía.

Resultado: La exploración de la motilidad reflejó la existencia de una limitación de la depresión e hipertropía en su ojo derecho, con un empeoramiento de la desviación vertical en dextroversión. La agudeza visual se encontraba conservada, y la exploración del segmento anterior reveló una masa sobreelevada en la posición del recto inferior. En la exploración bajo anestesia general se puso de manifiesto una sección completa del músculo recto inferior a 6 mm de su inserción con pérdida distal del músculo. Se realiza una transposición del músculo oblicuo inferior a la inserción original del recto inferior al que asociamos un anclaje escleral posterior mediante un punto de sutura a cada lado del vientre muscular a 8 mm de la nueva inserción.

En el postoperatorio encontramos ortotropía en posición primaria con un leve déficit en la elevación del ojo derecho. El movimiento de infraversión era bueno sin diplopia y ortotropía al cover test alterno. El resultado se mantuvo a los seis meses de la cirugía.

Conclusión: La transposición del oblicuo inferior modificada, es una técnica a considerar para la reparación de las rupturas completas del recto inferior con pérdida de la porción distal del músculo.

Palabras clave: Recto inferior. Oblicuo Inferior. Transposición. Sección completa. Traumatismo

Autora para correspondencia: Dra. Diana Pérez-Garcías, dianapgpe@hotmail.com

Manuscrito original correspondiente al «premio al mejor vídeo» otorgado en el XXIX Congreso de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica.

Los autores manifiestan que no tienen interés comercial ni han recibido apoyo económico para la realización de este trabajo.

Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista.

Los autores transfieren los derechos de propiedad del presente trabajo a la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica.

¹ Sección de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo

² Sección de Glaucoma

Abstract

Purpose: To present the surgical approach of a complete post-traumatic laceration of the inferior rectus muscle, as well as the postoperative outcomes.

Method: Exploration of ocular motility in a clinical case of traumatic strabismus who presented to the emergency room. Ocular motility, visual acuity, biomicroscopy and funduscopy are assessed. A full examination is performed under general anesthesia of the affected area and the muscle damage found is surgically repaired. Postoperative evaluation was carried out 24 hours, 7 days, 30 days, and six months after surgery.

Result: The motility examination showed the existence of a limitation of depression and hypertropia in his right eye, with a worsening of the vertical deviation in dextroversion. Visual acuity was preserved, and examination of the anterior segment revealed a mass in the position of the inferior rectus. Examination under general anesthesia revealed a complete section of the rectus muscle less than 6 mm from its insertion with distal loss of the muscle. A transposition of the inferior oblique muscle is performed to the original insertion of the inferior rectus to which we associate a posterior scleral anchorage using a suture on each side of the muscle belly 8 mm from the new insertion. In the postoperative we found orthotropia in primary position with a slight deficit in elevation of the right eye. The infraversion movement was good without diplopia. The result was maintained six months after surgery.

Conclusion: Modified inferior oblique transposition is a technique to consider when repairing complete inferior rectus tears with loss of the distal portion of the muscle.

Keywords: *Inferior Rectus, Inferior Oblique, Transposition, Total section, Trauma.*

INTRODUCCIÓN

La ruptura postraumática de un músculo extraocular es una emergencia oftalmológica cuyo abordaje precoz resulta de gran importancia para evitar el desarrollo de una diplopia permanente. Se han descrito en la literatura lesiones del músculo recto inferior secundarias a fracturas orbitarias complejas, laceraciones palpebrales, lesiones penetrantes del globo ocular o bien de causa yatrógena (1,2). No obstante, en este sentido, son excepcionales aquellos casos en los que la sección se produce de forma aislada afectando al vientre muscular pero respetando la integridad del globo ocular, como el que nos ocupa (3). Presentamos el abordaje quirúrgico de una sección postraumática completa del músculo recto inferior, mediante una transposición del músculo oblicuo inferior modificada, así como el resultado postoperatorio a los 6 meses.

CASO CLINICO

Paciente de 64 años de edad que sufrió un traumatismo con una rama en la región infraorbitaria derecha. La exploración en la unidad de urgencias, así como el TAC que se llevó a cabo no reveló alteraciones significativas, por lo que se procedió a la sutura de la herida palpebral sin valoración por parte de oftalmología. En la revisión programada al cuarto día del traumatismo, con la mejora significativa del cuadro inflamatorio, la paciente refería visión doble vertical en posición central que se acentuaba en la mirada inferior, por lo que fue remitida a nuestra sección.

La exploración de la motilidad reflejó la existencia de una limitación franca de la depresión, así como una hipertropia en su ojo derecho en posición primaria, con un empeoramiento franco de la desviación vertical en dextroversión.

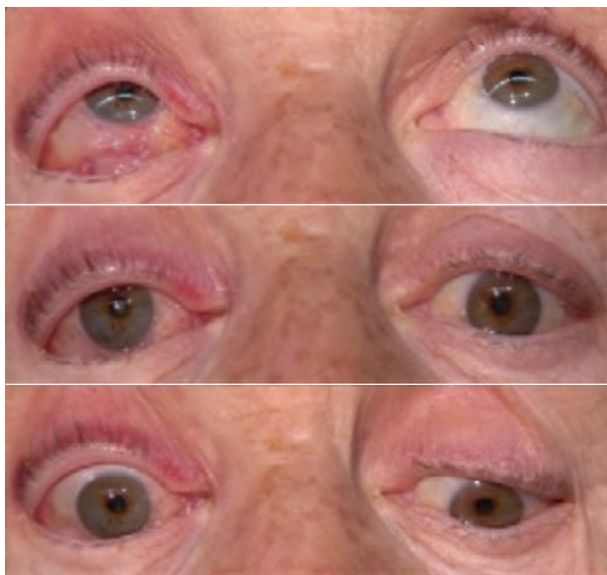


Figura 1. Versiones verticales y posición primaria al diagnóstico. Se observa una leve hipertropía en posición central del ojo derecho, que empeora en la infraversión.

La agudeza visual se encontraba conservada, la exploración biomicroscópica reveló una conjuntiva bulbar inferior esfacelada, así como una masa sobrelevada en la posición del recto inferior, mientras que la presión intraocular y la valoración retiniana resultaron dentro de la normalidad. Dada esta situación y ante la imposibilidad de RMN de urgencia o a corto plazo generada por las altas demoras producidas por la pandemia COVID-19, se decidió exploración en quirófano bajo anestesia general.

Con la apertura de la conjuntiva bulbar se puso de manifiesto el músculo recto inferior seccionado completamente y replegado sobre sí mismo a 6 mm de su inserción. La esclera infrayacente se encontraba íntegra.

No hallamos la porción distal del músculo por lo que decidimos sustituir su función con una transposición anterior del músculo oblicuo inferior. Una vez desbridado y aislado de manera similar a un debilitamiento, observamos zonas del músculo oblicuo inferior avulsionadas, las evitamos y fijamos las suturas de vicryl 5/0 en el área muscular indemne. Tras esto, lo reinsertamos en la antigua inserción del recto inferior, cuya porción proximal extirpamos, y con la finalidad de estabilizar el trayecto muscular, asemejándolo al recto inferior y potenciar la función depresora, fijamos el vientre muscular a esclera con 1 punto de sutura a cada lado del vientre muscular a 8 mm de la nueva inserción.

RESULTADOS

En los controles posteriores llevados a cabo a las 24 horas, 7, 30 días y 6 meses encontramos ortotropía en posición primaria con un leve déficit en la elevación del ojo derecho. El movimiento de infraversión era bueno sin diplopía y ortotropía al cover test alterno.

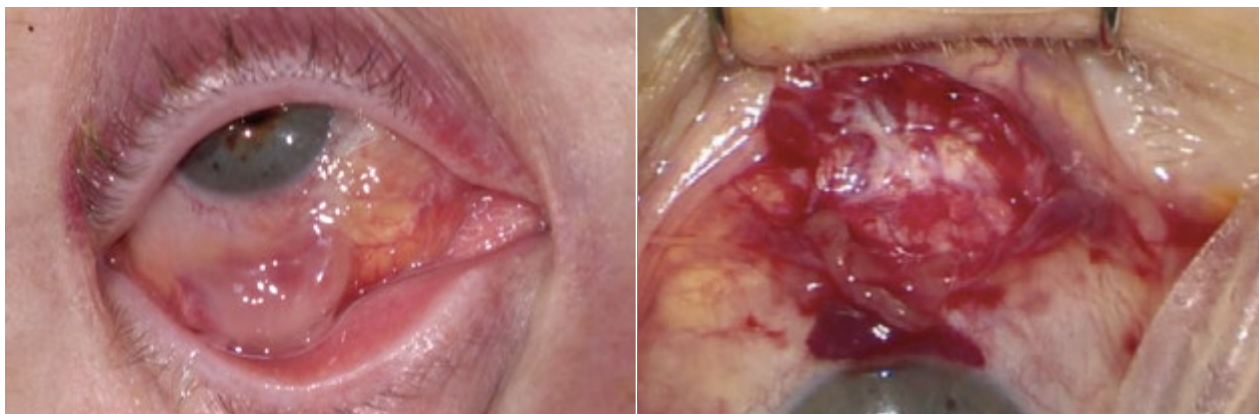


Figura 2. Imagen de la conjuntiva bulbar inferior, donde se observa masa rosada que correspondía a la porción proximal del músculo recto inferior seccionado completamente, como se aprecia en la segunda imagen.

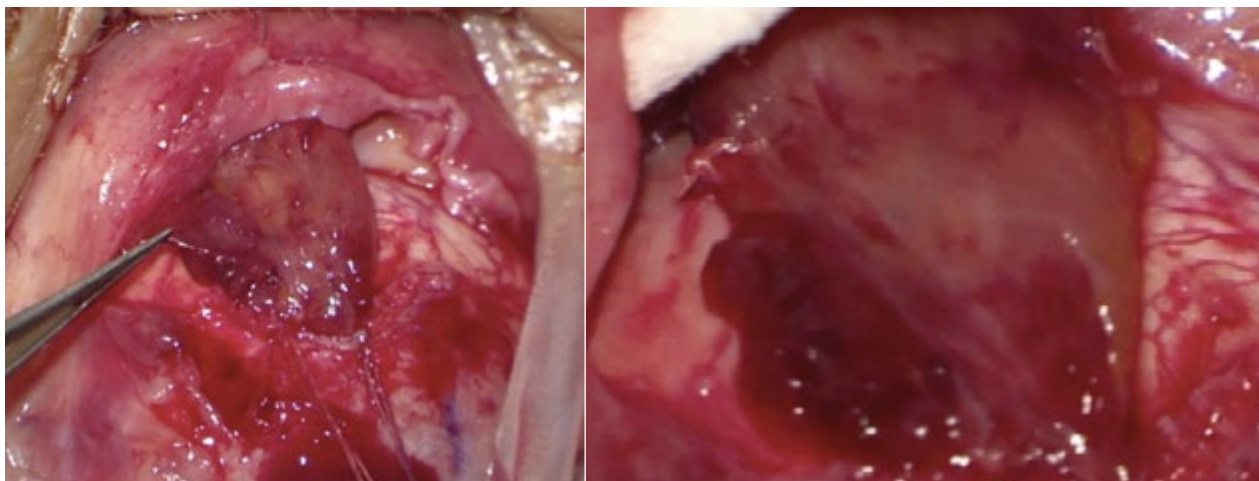


Figura 3. Trasposición del oblicuo inferior a la inserción originaria del recto inferior, asociada a los puntos de fijación escleral posterior.



Figura 4. Versiones verticales y posición primaria a los seis meses de la cirugía. Se observa ortotropía en posición central, con un leve déficit en la elevación del ojo derecho, y la infraversión respetada.

DISCUSIÓN

En el contexto de los traumas orbitarios, las lesiones de los músculos extraoculares pueden pasar desapercibidas en las fases iniciales, enmascaradas por el cuadro inflamatorio, de ahí la necesidad de una exploración oftalmológica completa, así como el control evolutivo, a pesar de no hallar una fractura orbitaria asociada en el TAC. Cuando a pesar de la sospecha clínica, el TAC no nos proporciona información congruente, es fundamental solicitar una RMN (1-2).

El músculo recto inferior se ve afectado con más frecuencia, posiblemente por encontrarse anatómicamente más expuesto, y se asocia con frecuencia a fracturas orbitarias (2,3,4).

Se han descrito diversas opciones quirúrgicas a la hora de manejar la ruptura completa muscular. En primer lugar encontraríamos su reinscripción o reconstrucción a partir de la de la porción muscular proximal y distal a la sección, lo cual, en algunos casos como en el que nos ocupa, no puede llevarse a cabo al no hallarse tras el desbridamiento quirúrgico de la zona. En este sentido, puede ser de ayuda intentar desencadenar el reflejo oculocardíaco al traccionar de tejido retraído que pudiera corresponder a la porción muscular deslizada (5). En nuestro caso no fue posible encontrar la porción distal muscular por lo que valoramos otras alternativas.

La transposición anterior del oblicuo inferior fue descrita por Elliot y Nankin para el tratamiento de las hiperfunciones del oblicuo inferior, desviaciones verticales disociadas y parálisis del oblicuo superior (6). Al revisar la literatura encontramos que este abordaje se ha llevado a cabo, sólo o asociado a otros procedimientos para casos de pérdida de músculo recto inferior, así como para sus agenesia (7-11). Una de sus complicaciones, es la limitación de la elevación en abducción. En nuestro caso, la limitación a la elevación fue leve, posiblemente por llevar a cabo el anclaje en la inserción del recto inferior y no más anteriormente.

Llevamos a cabo a su vez, y con la finalidad de estabilizar el trayecto muscular y potenciar la función depresora, dos puntos de fijación escleral posterior, lo cual no ha sido descrito previamente en la literatura en casos similares.

Otras alternativas descritas para esta situación son las transposiciones musculares totales o parciales de los rectos horizontales adyacentes, con o sin debilitamiento de los músculos antagonistas (4,12).

Para concluir, creemos que la transposición del oblicuo inferior modificada, es una técnica a considerar a la hora de reparar las rupturas completas del recto inferior con pérdida de la porción distal del músculo, siendo siempre necesario una valoración individualizada de cada caso para poder optimizar la elección de la técnica quirúrgica correctora en cada escenario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomasetti P, Metzler P, Jacobsen C. Isolated inferior rectus muscle rupture after blunt orbital trauma. *J Surg Case Rep*. 2013 Sep 26;2013(9):rjt076.
2. Kashima T, Akiyama H, Kishi S. Longitudinal tear of the inferior rectus muscle in orbital floor fracture. *Orbit*. 2012 Jun;31(3):171-3.
3. Yip CC, Jain A, McCann JD, Demer JL. Inferior rectus muscle transection: a cause of diplopia after non-penetrating orbital trauma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006 Dec;244(12):1698-700.
4. Paysse EA, Saunders RA, Coats DK. Surgical management of strabismus after rupture of the inferior rectus muscle. *J AAPOS*. 2000 Jun;4(3):164-7.
5. Apt L, Isenberg SJ. The oculocardiac reflex as a surgical aid in identifying a slipped or 'lost' extraocular muscle. *Br J Ophthalmol*. 1980 May;64(5):362-5.
6. Elliot RL, Nankin SJ. Anterior transposition of the inferior oblique. *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 1981;18:35-8.14.
7. Aguirre-Aquino BI, Riemann CD, Lewis H, Trauboulsi EI. Anterior transposition of the inferior oblique muscle as the initial treatment of a snapped inferior rectus muscle. *J AAPOS*. 2001 Feb;5(1):52-4.
8. Olitsky SE, Notaro S. Anterior transposition of the inferior oblique for the treatment of a lost inferior rectus muscle. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2000 Jan-Feb;37(1):50-1.
9. Chang YH, Yeom HY, Han SH. Anterior transposition of the inferior oblique muscle for a snapped inferior rectus muscle following functional endoscopic sinus surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2005 Sep-Oct;36(5):419-21.
10. Asadi R, Falavarjani KG. Anteriorization of inferior oblique muscle and downward transposition of medial rectus muscle for lost inferior rectus muscle. *J AAPOS*. 2006 Dec;10(6):592-3.
11. Gamio S, Tártara A, Zelter M. Recession and anterior transposition of the inferior oblique muscle [RATIO] to treat three cases of absent inferior rectus muscle. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2002;17(4):287-95.
12. Taylor RH, Kraft SP. Aplasia of the inferior rectus muscle. A case report and review of the literature. *Ophthalmology* 1997;104:415-8.13.

Comunicación corta

Engrosamiento de la musculatura ocular extrínseca en pacientes con acromegalia

Extraocular muscle enlargement in acromegaly patients

Beatriz Fernandez-Marta¹, Inés Pérez Flores², Eloísa Santos Armentia³

Resumen

Objetivo: Evaluar los músculos extraoculares mediante pruebas de imagen en pacientes con acromegalia.

Casos clínicos: Se realiza un estudio retrospectivo en pacientes con el diagnóstico de adenoma de hipófisis y acromegalia, entre 2014 y 2022.

Se incluyeron 4 pacientes y en el análisis de imagen (TC/RM) se encontró engrosamiento de los músculos recto medio e inferior en 3 casos.

Discusión: Conocer el posible engrosamiento de los músculos extraoculares en pacientes acromegálicos evitará la realización de múltiples pruebas diagnósticas en busca de otras causas de engrosamiento de los músculos extraoculares como la enfermedad tiroidea, miositis, linfomas y otras.

Palabras clave: *acromegalia, musculatura extraocular, adenoma de hipófisis, miopatías, resonancia magnética.*

Abstract

Objective: To evaluate extraocular muscles by imaging tests in acromegaly patients.

Clinical cases: A retrospective study is carried out in patients diagnosed with pituitary adenoma and acromegaly, between 2014 and 2022.

Four patients were included and imaging studies (CT and/or MRI) showed enlargement of medial and inferior rectus in 3 cases.

Discussion: Knowledge of the possible extraocular muscle enlargement in acromegaly patients will avoid performing multiple diagnostic tests in search of other causes of extraocular muscle enlargement such as thyroid disease, myositis, lymphomas, and others.

Keywords: *acromegaly, oculomotor muscles, pituitary adenoma, muscular diseases, magnetic resonance imaging.*

¹ Hospital Clínico Universitario de A Coruña (CHUAC). Oftalmología. España.

² Hospital Ribera POVISA. Oftalmología. Vigo. Pontevedra. España.

³ Hospital Ribera POVISA. Radiología. Vigo. Pontevedra. España.

INTRODUCCIÓN

La acromegalia es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 3-4 personas por millón de habitantes/año. La edad media al momento del diagnóstico es la cuarta década de la vida, entre los 40,5 y 47 años (1).

En más del 95 % de los pacientes la causa es un adenoma de hipófisis secretor de hormona de crecimiento (GH). Los niveles aumentados de GH y del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) estimulan el crecimiento de diversos tejidos epiteliales y conectivos, vísceras, sistema cardiovascular, pulmonar y piel. Por ello, los pacientes con acromegalia presentan un fenotipo característico de desproporción craneofacial: hipertrofia característica del hueso nasal, prognatismo, ensanchamiento maxilar y prominencia del hueso frontal.

Nuestro objetivo es evaluar la musculatura ocular extrínseca (MOE) mediante pruebas de imagen en pacientes con el diagnóstico de acromegalia.

CASOS CLÍNICOS

Realizamos un estudio retrospectivo con pacientes diagnosticados de adenoma de hipófisis y acromegalia, entre 2014 y 2022 en el Hospital Ribera POVISA. Revisamos las pruebas de imagen realizadas para el estudio de la hipófisis (fig. 1).

Para el análisis del engrosamiento de la MOE, se midió el diámetro de los rectos medio e inferior en el tercio medio del vientre muscular en el plano coronal, en el diámetro vertical máximo. Se analizaron estos músculos porque son los que con más frecuencia se afectan en la oftalmopatía tiroidea. Por tanto, son los que se consideran cuando hay dudas respecto a su grosor (2).

Las medidas fueron obtenidas mediante tomografía computarizada (TC) en uno de los casos, y mediante resonancia magnética (RM) en los otros 3 pacientes (figs. 2-5).

En el estudio TAC, las imágenes se obtuvieron en un TAC de 64 canales de Siemens (Siemens GoUp®) con cortes axiales y reconstrucciones multiplanares en coronal y en el eje de

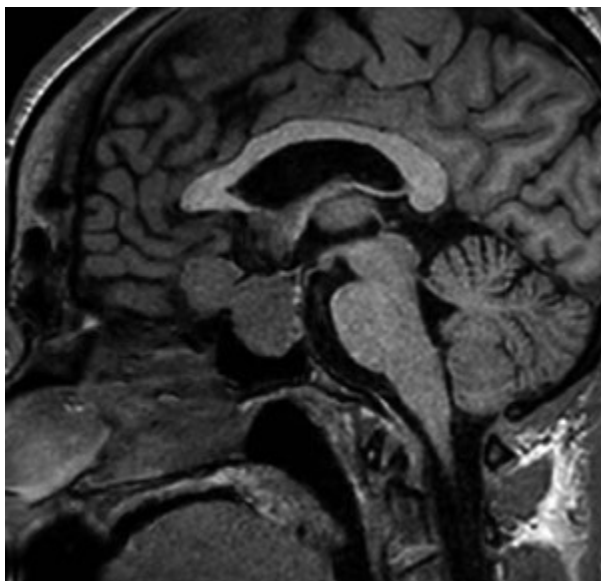


Figura 1. Caso 1. RM sagital: Lesión polilobulada que ocupa la silla turca y se corresponde con adenoma de hipófisis secretor de GH.

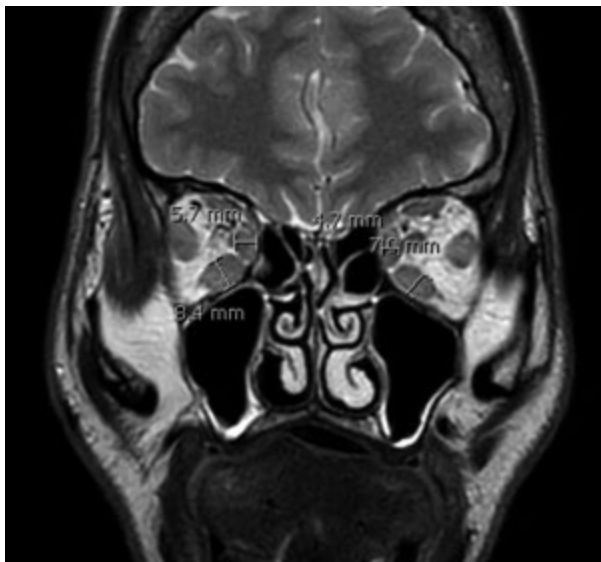


Figura 2. Caso 1. RM coronal. Medidas RM y RI.

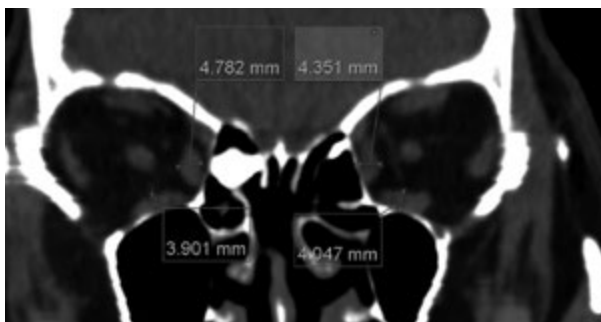


Figura 3. Caso 2. TC coronal. Medidas RM y RI.

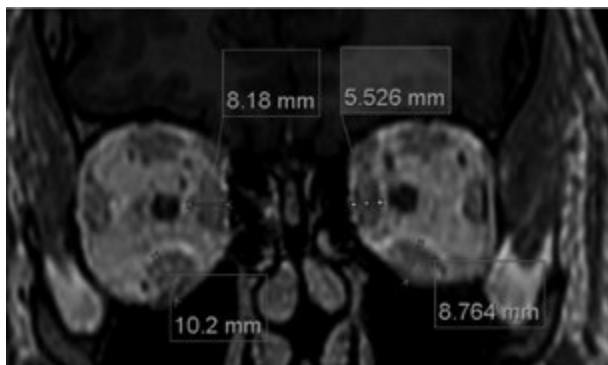


Figura 4. Caso 3. RM coronal. Medidas RM y RI.

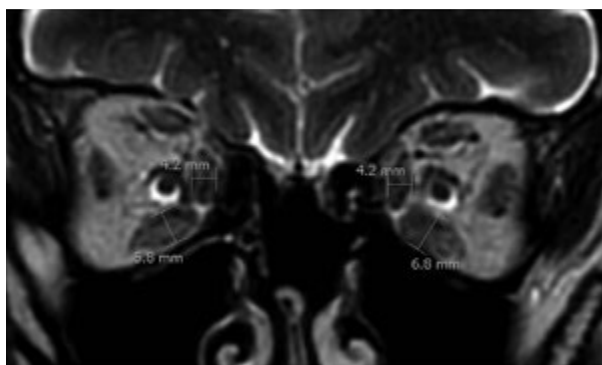


Figura 5. Caso 4. RM coronal. Medidas RM y RI.

los nervios ópticos con ventana de partes blandas. En los estudios RM, las imágenes se obtuvieron en un equipo de 1,5 T (Philips Ingenia®) con antena neurovascular, con secuencias de hipófisis potenciadas en T1 y T2 con secuencias coronales T2 y axiales T1-3D reformateadas en coronal y en el eje de los nervios ópticos.

Comparamos las medidas obtenidas con valores control de pacientes sanos descritos en la literatura (3).

Se incluyeron un total de 4 pacientes, 2 de los cuales eran varones. La edad media de los sujetos fue de $52,25 \pm 8,18$ años.

Encontramos engrosamiento de la MOE en 3 de los 4 casos analizados, siendo el caso 2 el único en el que no se observó aumento del diámetro muscular. Sin embargo, los valores medios totales de los músculos estudiados no tuvieron diferencia significativa con respecto a los valores de referencia (tabla 1).

Hubo asimetría para el RM, con mayor engrosamiento en el derecho en comparación al izquierdo, si bien la diferencia en cuanto a la late-

ralidad no fue significativa ni para el RM ni para el RI ($p = 0,21$ y $p = 0,21$ respectivamente).

Ninguno de los pacientes presentó alteración de la motilidad ocular.

DISCUSIÓN

La acromegalia es una forma rara de presentación del adenoma de hipófisis. Se ha descrito la asociación de la acromegalia con crecimiento de estructuras orbitarias, pudiendo aparecer: proptosis, aumento de grosor corneal o incluso déficits de la motilidad ocular extrínseca (4). Adicionalmente, el exceso de GH y de IGF-1 conlleva otras patologías, como pólipos en el colon, problemas cardiovasculares, apnea, visceromegalia, alteraciones metabólicas y endocrinas.

El engrosamiento de la MOE asociado a acromegalia ha sido descrito, si bien la literatura se limita a series de casos. Dicho engrosamiento se ha correlacionado con los niveles de GH e IGF-1 y la duración de la enfermedad (5).

Tabla 1. Diámetro de rectos medio (RM) e inferior (RI) de casos estudiados, y comparación con valores de referencia

Músculos*	Caso 1 (mm)	Caso 2 (mm)	Caso 3 (mm)	Caso 4 (mm)	TOTAL (media \pm ds)	Control (media \pm ds)	diferencia (media)
RMD	5,7	4,78	8,18	4,2	$5,71 \pm 1,75$	$4,1 \pm 0,5$	1,62 ($p = 0,14$)
RMI	4,7	4,35	5,52	4,2	$4,69 \pm 0,59$	$4,1 \pm 0,5$	0,59 ($p = 0,14$)
RID	8,4	3,90	10,2	5,8	$7,07 \pm 2,78$	$4,6 \pm 0,7$	2,48 ($p = 0,17$)
RII	7,0	4,04	8,76	6,8	$6,65 \pm 1,95$	$4,6 \pm 0,7$	2,06 ($p = 0,13$)

*RMD: recto medio derecho, RMI: recto medio izquierdo, RID: recto inferior derecho, RII: recto inferior izquierdo

Conocer esta asociación evitará la realización de pruebas diagnósticas innecesarias en busca de otras patologías que cursan con engrosamiento de la MOE, siendo la enfermedad tiroidea la causa más común; pero también presente en: miositis orbitaria idiopática, enfermedad relacionada con inmunoglobulina G4, miositis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis, granulomatosis con poliangeítis, LES, tratamiento con bifosfonatos o estatinas, neoplasias, alteraciones vasculares como fístulas carótido-cavernosas o hematomas, enfermedades infecciosas como: cisticercosis, hidatidosis, piomiositis, celulitis...etc.

Las limitaciones de este estudio son: su carácter retrospectivo, el uso de estudios de imagen cerebrales y de hipófisis que carecen de la resolución de los estudios orbitarios, y por último un tamaño de muestra muy pequeño. Esto último está en relación con la baja prevalencia de la patología, pero impide obtener datos estadísticos que refuercen los hallazgos clínico-radiológicos.

Como conclusión, consideramos que si bien la prevalencia del engrosamiento de la MOE en la acromegalia es desconocida, debe de tenerse en cuenta para un correcto diagnóstico diferencial con otras enfermedades de afectación orbitaria. Conocer la asociación entre acrome-

galia y engrosamiento de la MOE evitará la realización de pruebas diagnósticas innecesarias.

Creemos que son necesarios más estudios con RM orbitaria que nos permitan obtener datos más precisos y cuantificables, así como estudios clínicos que profundicen en la relación de este hallazgo radiológico con otros biomarcadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar L, Vilar CF, Lyra R, Lyra R, Naves LA. Acromegaly: clinical features at diagnosis. *Pituitary*. febrero de 2017; 20(1): 22-32.
2. Kirsch E, Hammer B, Von A. Graves' orbitopathy: current imaging procedures. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 31 de octubre de 2009 [citado 21 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://smw.ch/index.php/smw/article/view/1035>
3. Rana K, Juniat V, Rayan A, Patel S, Selva D. Normative measurements of orbital structures by magnetic resonance imaging. *Int Ophthalmol*. diciembre de 2022; 42(12): 3869-75.
4. Lacey B, Chang W, Rootman J. Nonthyroid Causes of Extraocular Muscle Disease. *Surv Ophthalmol*. noviembre de 1999; 44(3): 187-213.
5. Giustina A, Bronstein MD, Chanson P, Petersenn S, Casanueva FF, Sert C, et al. Staging and managing patients with acromegaly in clinical practice: baseline data from the SAGIT® validation study. *Pituitary*. octubre de 2019; 22(5): 476-87.

Comunicación corta

Anquiloblefaron filiforme congénito. A propósito de un caso

Ankyloblepharon filiforme adnatum. A case report

Olga Alvarez-Bulnes

Oftalmóloga adjunta, Sección Oftalmopediatría y Estrabismo.

Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, Barcelona, España

Resumen

Caso clínico: Recién nacida que presenta una banda de tejido fibroso central y otra filiforme que unen los párpados del ojo izquierdo. Se seccionan tras instilar anestésico doble. Se diagnostica de anquiloblefaron filiforme congénito aislado.

Discusión: El anquiloblefaron es una anomalía congénita infrecuente consistente en la presencia de bandas de tejido que unen ambos párpados al nacimiento de forma completa o parcial sin afectación del globo ocular. Puede ser un hecho aislado o asociarse a otras alteraciones sistémicas (paladar hendido, labio leporino, anomalías cardíacas o del sistema nervioso central entre otras). El tratamiento temprano es importante para prevenir la ambliopía por privación.

Palabras clave: *Anquiloblefaron, anquiloblefaron filiforme congénito, anomalía parpebral.*

Abstract

Case report: Newborn who has a band of central fibrous tissue and a threadlike fibrous tissue that join the eyelids of the left eye. Both are cut after instillation of double anesthetic eyedrops. The diagnosis is isolated ankyloblepharon filiforme adnatum.

Discussion: Ankyloblepharon is a rare congenital anomaly consisting of the presence at birth of bands of tissue that join both eyelids completely or partially without involvement of the eyeball. It can be an isolated event or associated with other systemic conditions (cleft palate, cleft lip, cardiac or central nervous system anomalies among others). Early treatment is important to prevent amblyopia.

Keywords: *Ankyloblepharon, ankyloblepharon filiforme adnatum, eyelid anomaly.*

Autora para correspondencia: Dra. Olga Alvarez-Bulnes, oalvarez@csdm.cat

Presentado como Poster en el Congreso de la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica (SEEOP) en Valencia, 2023.

Sin intereses financieros ni comerciales, no se ha recibido apoyo económico.

El autor certifica que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo, transfiere los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Española de Estrabología y Oftalmología Pediátrica.

INTRODUCCIÓN

El anquiblefaron es una anomalía congénita infrecuente consistente en la presencia de bandas de tejido que unen ambos párpados al nacimiento de forma completa o parcial sin afectación del globo ocular. El tratamiento temprano es importante para prevenir la ambliopía por privación.

CASO CLÍNICO

Recién nacida a término por la que nos consultan a las 3 horas de vida por imposibilidad de apertura del ojo izquierdo. Como antecedentes, el embarazo y parto fueron normales. El resto de exploración es anodina.

A la exploración presenta una banda de tejido fibroso central y otra filiforme en el tercio externo que unen los párpados superior e inferior del ojo izquierdo. Se aprecia el resto de las estructuras parpebrales presentes y no hay adherencias entre los párpados y el globo ocular (figs. 1 y 2). Los párpados en el ojo contralateral están dentro de la normalidad.

Para liberar las adherencias se realiza una sección con unas tijeras de Wescott tras instilar anestésico doble y antisepsia. No se precisó sedación ni infiltración anestésica, presentando mínimo discomfort. Tras realizar la maniobra se consigue una apertura parpebral normalizada con buena motilidad tanto parpebral como ocular (fig. 3). Se explora el polo anterior y se realiza una tonometría digital no encontrando alteraciones.



Figura 3. Apertura parpebral normalizada tras sección de las bandas fibrosas.

A las dos semanas, el examen oftalmológico es normal para la edad: la apertura y la motilidad parpebral están normalizadas (figs. 4 y 5). Tampoco hay afectación de los anejos oculares. El polo anterior es normal, sin opacidades ni sinequias, igual que la PIO.

En el examen sistémico realizado por pediatría no aparece patología sistémica por lo que se diagnostica de anquiblefaron filiforme congénito aislado.

DISCUSIÓN

El anquiblefaron es una patología poco frecuente con una prevalencia de 4/100.000 recién nacidos. Consiste en bandas de tejido conectivo rodeado de epitelio escamoso estratificado que unen el párpado superior e inferior. Su tamaño está entre 1-10 mm de ancho con un grosor 0,3-0,5 mm. Se localizan entre la línea de pestañas y los orificios de las glándulas de Meibomio (1,2). Se origina por un fallo en el desarrollo embrionario parpebral. Los pliegues



Figuras 1 y 2. Anquiblefaron filiforme en párpados ojo izquierdo.



Figuras 4 y 5. Aspecto a las 2 semanas de la sección del anquiblefaron.

parpebrales se forman en la semana 7 de embarazo para fusionarse en la semana 8 quedando separados del globo ocular por el saco conjuntival. A partir de la semana 20 empiezan a separarse mediante un proceso de apoptosis que se completa en el tercer trimestre de vida intrauterina (3-5). Cuando este proceso de separación parpebral no se completa, el recién nacido presenta un anquilobefaron.

Puede aparecer aislado o asociado a malformaciones oculares (iridogoniodisgenesis, glaucoma juvenil), labio leporino ± paladar hendido (Síndrome Edwards (trisomía 18), síndrome Hay-Wells, síndrome del pterigión poplíteo, CHANDS (Curly hair–ankyloblepharon–nail Dysplasia), patología del sistema nervioso central (hidrocefalia, meningocele), malformaciones cardíacas (Persistencia ductus arterioso, defectos septales cardíacos, sindactilia bilateral) o ano imperforado (2). Según las asociaciones que presente, se clasifica como recoge la tabla 1.

Aunque hay casos descritos de resolución espontánea antes de los 4 meses de edad, el tratamiento es la sección de la brida tras antisepsia e instilación de anestésico tópico (1,2). Al ser un procedimiento sencillo, sin complicaciones descritas en la literatura, y dada la posibilidad

de ambliopía por privación, se aconseja realizar de forma precoz (1,2).

CONCLUSIONES

El anquilobefaron congénito es una patología infrecuente pero que debe conocerse tanto por ser potencialmente ambliogénica como por su posible asociación a patología sistémica.

El tratamiento es sencillo y debe ser precoz.

Deben realizarse un examen oftalmológico y sistémico completos por la posibilidad de patología asociada. Además de seguimiento por oftalmología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Blanco MA, Carreira Sande N, Martín Morales JM, González Alonso N. Anquilobefaron filiforme congénito. No siempre un hallazgo banal. *Anales de pediatría*. 2011 74(6): 430-431. DOI: 10.1016/j.anpedi.2010.11.013
2. Ramyil AV, Panshak T, Saleh N, Akpa N, Akintayo A, Wade P. Isolated Ankyloblepharon Filiforme Adnatum: A Case Report. *J West Afr Coll Surg*. 2022 Jul-Sep; 12(3): 124-126. doi: 10.4103/jwas.jwas_99_22. Epub 2022 Oct 6. PMID: 36388742
3. Tawfik HA, Abdulhafez MH, Fouad YA, Dutton JJ. Embryologic and Fetal Development of the Human Eyelid. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2016 Nov/Dec; 32(6): 407-414. doi: 10.1097/IOP.0000000000000702. PMID: 27124372; PMCID: PMC5102278.
4. Rubinstein TJ, Weber AC, Traboulsi EI. Molecular biology and genetics of embryonic eyelid development. *Ophthalmic Genet*. 2016 Sep; 37(3): 252-9. doi: 10.3109/13816810.2015.1071409. Epub 2016 Feb 11. PMID: 26863902.
5. Byun TH, Kim JT, Park HW, Kim WK. Timetable for upper eyelid development in staged human embryos and fetuses. *Anat Rec (Hoboken)*. 2011 May; 294(5): 789-96. doi: 10.1002/ar.21366. Epub 2011 Mar 17. PMID: 21416630.

Tabla 1. Clasificación del anquilobefaron congénito (1,2)

Grado	Anomalías asociadas
I	Aislado
II	Malformaciones cardíacas o del SNC
III	Síndromes ectodérmicos
IV	Paladar hendido / labio leporino
V	Malformaciones cromosómicas
VI	Familiar (sin asociación a otra patología)

Videoartículo

Alteraciones oculomotoras en la esclerosis múltiple

Oculomotor disorders in multiple sclerosis

Alicia Galán Terraza¹, Noemí Roselló Silvestre^{1,2}

Resumen

Objetivo: Mostrar las alteraciones oculomotoras más frecuentes que presentan los pacientes afectados de Esclerosis Múltiple (EM)

Casos clínicos: se muestran los vídeos correspondientes a pacientes afectados de EM que con alteraciones oculomotoras características de oftalmoplejía internuclear, síndrome de Webino, síndrome de uno y medio, parálisis de mirada, parálisis VI nervio craneal, nistagmus evocado por la mirada, nistagmus vertical, nistagmus unilateral, e intrusiones sacádicas.

Palabras clave: *Esclerosis múltiple, oftalmoplejía internuclear, síndrome Webino, parálisis de mirada, nistagmus*

Abstract

Purpose: To show the most frequent oculomotor alterations presented by patients with Multiple Sclerosis (MS).

Clinical cases: The vídeos corresponding to patients affected by MS with oculomotor alterations characteristic of internuclear ophthalmoplegia, Webino syndrome, one and a half syndrome, gaze palsy, VI cranial nerve palsy, gaze-evoked nystagmus, vertical nystagmus, unilateral nystagmus, and saccadic intrusions are shown.

Keywords: *Multiple sclerosis, internuclear ophthalmoplegia, Webino syndrome, gaze palsy, nystagmus*

¹ Clínica DYT0. Barcelona

² Hospital Sant Pau. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso central (SNC), produciendo una desmielinización que conduce a una degeneración axonal progresiva (1).

La EM afecta con gran frecuencia al sistema visual, siendo la afectación de las vías aferentes que producen una neuritis óptica la patología más conocida. Sin embargo, la afectación de las vías eferentes, producirá una alteración en el movimiento oculomotor y en la estabilización de la mirada (2). Son muchas las alteraciones oculomotoras descritas en la EM, unas van a producir diplopía, otras oscilopsia y otras van a ser asintomáticas (3).

CASOS CLÍNICOS

A continuación, describiremos las alteraciones oculomotoras más frecuentes que podemos encontrar en la EM

La **Oftalmoplejía Internuclear (INO)** es la alteración más característica de la EM (1). Consiste en un déficit de aducción de un ojo junto con un nistagmus en resorte del ojo contralateral en la abducción. Se produce por lesión del fascículo longitudinal medial. Es más frecuente la afectación bilateral a diferencia de las INO de causa isquémica que suelen ser unilaterales. Al inicio pueden ser solo enlentecimiento de la sacada de aducción. Esta alteración puede recuperarse hasta en un 60 % de los casos.

En el vídeo 1 se muestra una paciente con INO bilateral.

Cuando una INO bilateral se asocia a exotropía en posición primaria estamos ante un **síndrome de Webino** que es el acrónimo en inglés de “wall eye bilateral internuclear ophthalmoplegia” En el vídeo 2 y 3 se presentan 2 pacientes con esta alteración.

El **síndrome del uno y medio** asocia una parálisis de mirada a una INO. Se produce por afectación del centro de la mirada horizontal del núcleo del VI nervio craneal junto al fascículo longitudinal medial ipsilateral de manera que el

paciente tiene una parálisis de mirada hacia el lado afecto, es decir no mueve ningún ojo hacia ese lado (abducción del ipsilateral y abducción del contralateral), y hacia el lado contrario debido a la lesión del FLM no hace aducción del ipsilateral y la abducción del contralateral la realiza con nistagmus (4). En el vídeo 4 se muestra una paciente afectada de EM que presenta un síndrome de uno y medio.

Los pacientes con EM pueden presentar **parálisis de mirada** aislada, sin INO, como se observa en el vídeo 5 una paciente de EM que presenta una parálisis de mirada a su izquierda que es sustituida por convergencia. Sin embargo, los movimientos de cabeza de muñeca son normales, lo que demuestra que la lesión es supranuclear. Algunos pacientes pueden presentar una parálisis de mirada vertical, es decir un síndrome de Parinaud.

La EM puede producir **parálisis de los nervios oculomotores** debido a desmielinización de la porción fascicular en el tronco. La afectación más frecuente es del VI nc, como se muestra en el vídeo 6, pero también se ha reportado en el III nc (5) con o sin afectación pupilar y muy raramente en el IV nc.

El **nistagmus** es un hallazgo habitual en los pacientes con EM. El **nistagmus evocado por la mirada (NEM)** es el más frecuente (6). Se trata de un nistagmus en resorte con la fase rápida en la dirección de la mirada excéntrica, de manera que es horizontal en las versiones horizontales y vertical en las versiones verticales como se puede observar en el vídeo 7. Se ha reportado entre un 16 % y un 44 % de las EM que se quejan de disfunción visual. Se produce por disfunción del integrador neuronal del mantenimiento de mirada en lesiones de tronco o de cerebelo.

El **nistagmus hacia arriba** (upbeat nystagmus) es el segundo en frecuencia. Aparece en las fases agudas de la EM (3). Es un nistagmus en resorte con la fase rápida hacia arriba como se puede observar en el vídeo 8.

El **nistagmus pendular** se caracteriza porque las dos fases son similares. En la EM se puede presentar de forma unilateral como aparece en el vídeo 9 o más frecuentemente de for-

VIDEOARTÍCULO



ma bilateral. Es de pequeña amplitud y alta frecuencia y presenta una gran regularidad (4,7).

El **nistagmus rotatorio** que se puede observar en el vídeo 10, aparece en fases agudas de la EM.

Las **intrusiones sacádicas** son movimientos sacádicos es decir rápidos, e involuntarios, como aparecen en el vídeo 11 donde se observan movimientos sacádicos hacia su izquierda cuando intenta mantener la mirada al frente.

DISCUSIÓN

Los pacientes con esclerosis múltiple pueden desarrollar un amplio rango de alteraciones visuales eferentes debidas a disfunción cerebelar y del tronco, en cualquier momento de la enfermedad.

Además de las alteraciones oculomotoras mostradas en los vídeos existen otras como la disimetría sacádica, que suele ser hipermetría, es decir que se pasan y la disimetría direccional que consiste en que hacen un movimiento por ejemplo vertical en una sacada horizontal (8).

Estos pacientes pueden no referir los síntomas por lo que el examen clínico sistemático

es esencial (9). En todos los pacientes con EM, aunque no refieran síntomas visuales, se debe realizar un cover test en las 9 posiciones de mirada, se debe examinar la estabilidad ocular en posición primaria y 20 ° arriba, abajo, derecha e izquierda para descartar un nistagmus evocado por la mirada. Se debe explorar las versiones en seguimiento lento y las versiones sacádicas, es decir desde posición primaria hacia objetos de fijación periféricos para descartar una disimetría sacádica.

Se debe conocer los patrones de alteración oculomotora más frecuentes en la esclerosis múltiple para saber buscarlos en pacientes ya diagnosticados de esclerosis múltiple, pero también para saber sospechar una esclerosis múltiple en pacientes no diagnosticados de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. Nerrant E, Tilikete C. Ocular Motor Manifestations of Multiple Sclerosis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2017;37(3):332-340. doi:10.1097/WNO.0000000000000507
2. Alcubierre R, Sánchez-Dalmau BF, Muñoz S. Multiple sclerosis in ophthalmology: beyond op-

- tic neuritis. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(2):70-76. doi:10.1016/j.medcli.2020.02.009
3. Prasad S, Galetta SL. Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis. *Neurol Clin*. 2010;28(3):641-655. doi:10.1016/j.ncl.2010.03.006
 4. Jasse L, Vighetto A, Vukusic S, Pelisson D, Tilkete C. Unusual monocular pendular nystagmus in multiple sclerosis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2011;31(1):38-41. doi:10.1097/WNO.0b013e3181f8dc23
 5. De Seze J, Vukusic S, Viallet-Marcel M, et al. Unusual ocular motor findings in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2006;243(1-2):91-95. doi:10.1016/j.jns.2005.11.022
 6. Panthagani J, Virdee J, MacDonald T, Bruynseels A, Batra R. Acquired nystagmus. *Br J Hosp Med*. 2020;81(11). doi:10.12968/hmed.2020.0320
 7. Kang S, Shaikh AG. Acquired pendular nystagmus. *J Neurol Sci*. 2017;375:8-17. doi:10.1016/j.jns.2017.01.033
 8. Gil-Casas A, Piñero DP, Molina-Martin A. Binocular, Accommodative and Oculomotor Alterations In Multiple Sclerosis: A Review. *Semin Ophthalmol*. 2020;35(2):103-115. doi:10.1080/08820538.2020.1744671
 9. Servillo G, Renard D, Taieb G, et al. Bedside Tested Ocular Motor Disorders in Multiple Sclerosis Patients. *Mult Scler Int*. 2014;2014:1-4. doi:10.1155/2014/732329

Foro de casos clínicos

Caso de parálisis oculomotora doble

Double oculomotor palsy

Moderador: Dr. José María Rodríguez del Valle

Panelistas: Dra. Mar González Manrique

Dr. Carlos Laria Ochaita

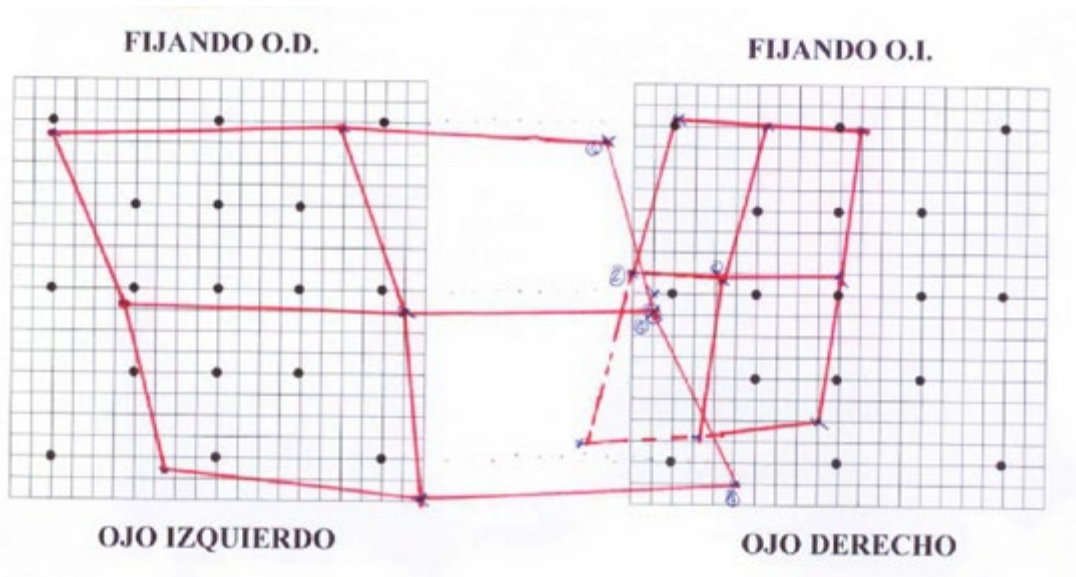
Dr. Jesús Barrio Barrio

Presentamos el caso de un paciente de 65 años, referido a nuestra consulta por diplopía horizontal y vertical binocular de 2 años de evolución. Nuestro paciente es diabético tipo II leve (controlado con metformina). Toma tratamiento para la hipertensión arterial (enalapril y un beta bloqueante) y aspirina por episodios isquémicos cerebrales leves.

EXPLORACIÓN

- AVLsc 0,8 y 0,63 con cada ojo (va sin gafas de lejos).
- Refracción subjetiva OD: +2,00; +2,25 (adición de +2,50 para cerca) con lo que ve 1,0.
- Exploración sensorial: diplopía que se compensa parcialmente con prisma de 30DP de base externa en el ojo derecho y 10DP de base superior en el ojo izquierdo. Con varillas Maddox exciclotorsión subjetiva del OD de 5-10°.





- Exploración motora: presenta un tortícolis horizontal de la cara a la derecha (TCD) y una leve inclinación de su cabeza sobre el hombro izquierdo (TTCSHI). Una Endotropía de 30DP de lejos y 25DP de cerca junto con una hipetropía derecha de 10DP que se acentúa en la levoverción. Limitación de abducción del ojo derecho de -2 (pasa levemente de línea media) y limitación del descenso del ojo derecho de -1 en aducción (posición del oblicuo superior del OD).

Resumen exploración

- *AVLsc OD: 0,8; OI: 0,63.*
- *Refracción +2,00 y +2,25 en ambos ojos.*
- *Tortícolis: TCD 5-10° TTCSHI 5°.*
- *Sensorialidad: diplopía lejos +30DP OD/OI 10DP: Exciclo OD 5-10°.*
- *Motilidad: ET dOI +30DP de lejos y +25DP de cerca. OD/OI 10DP. Lim abducción OD -2. Limitación del descenso OD -1 (posición del OSD).*

RESULTADO FINAL

Desaparece la diplopía en la posición primaria de la mirada porque consigue la fusión. Persiste diplopía en la mirada derecha extrema sobre todo de lejos. No hay torsión subjetiva. Paciente satisfecho con el resultado.



1. Presenta y explica el caso

Dra. Mar González Manrique

Se trata de un paciente de 65 años, con factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de isquemia cerebral previa.

La exploración, tanto sensorial como motora, muestra una endotropía del OD, con limitación de la abducción, hipertropía derecha que empeora en levoversión, torticollis torsional sobre hombro izquierdo y exciclotorsión también del OD. Todo ello hace pensar en una doble parálisis, del IV y VI nervios del OD.

Por los antecedentes personales del paciente, es razonable pensar en una causa microvasculopática para el cuadro que presenta. Desconocemos la cronología de ambas parálisis, si fue secuencial o simultánea. En general, la presencia de una parálisis de más de un nervio craneal nos debe hacer pensar siempre en aquellas localizaciones anatómicas donde estos nervios puedan coincidir, fundamentalmente la órbita y el seno cavernoso, y solicitar la neuroimagen correspondiente que nos permita detectar causas potencialmente graves y/o curables. En este caso, con una diplopía de dos años de evolución, es poco probable que encontremos una etiología grave como un tumor, un aneurisma, una enfermedad autoinmune, etc si no se ha detectado hasta ahora. Todo parece orientar a una situación de isquemia que en el paciente ha dado lugar a una diplopía persistente, a pesar de que en muchos casos se producen recuperaciones espontáneas.

En lo que respecta a la parálisis del IV, en la fotografía no puede apreciarse una gran hiperfunción ni del oblicuo inferior ipsilateral ni del recto inferior contralateral, solo una hipofunción del oblicuo superior derecho parético, que tampoco es muy marcada. Existe exciclotorsión del OD, pero no parece muy sintomática, dato que tendremos en cuenta para el tratamiento. Hay torticollis mixto torsional (por el IV) y horizontal (por el VI). No aprecio síndrome alfabético en V, que sí suele presentarse en las parálisis bilaterales del IV, sobre todo las congénitas.

La endotropía producida por la parálisis del VI es de gran cuantía en ppm, y no muestra gran diferencia entre lejos y cerca.

Dr. Carlos Laria Ochaita

Dados los antecedentes del paciente (edad, diabetes e hipertensión y accidentes isquémicos) nos hace pensar en un posible accidente isquémico con afectación del VI y IV par del OD. El torticollis cara a la derecha sería secundario a la parálisis del VI y la inclinación sobre el hombro izquierdo sería debido a la parálisis del IV.

El tiempo desde la parálisis y el control farmacológico lo hacen candidato a valoración quirúrgica

Dr. Jesús Barrio Barrio

Paciente 65 años con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y diplopía horizontal y vertical de 2 años de evolución. Adopta torticollis cara derecha y cabeza sobre hombro izquierdo. Presenta endotropía OD +30D e hipertropía OD 10D, con limitación de abducción e infralevoversión en su OD. La endotropía es algo menor de cerca. Además exciclotorsión del OD de 5-10°. En las fotografías y en la pantalla de Lancaster se observa patrón en V con aumento de endotropía abajo. En la pantalla se objetiva además una marcada limitación de la abducción del OD y una desviación vertical con limitación a la infraversión del OD que solo afecta a campos inferiores. Dados los antecedentes con FRCV del paciente y la diplopía incoincidente descrita diagnosticaría una paresia IV+VI OD.

Nos queda conocer por qué lleva 2 años evolución y cómo los ha tolerado. No parece que esté realizando oclusiones y por tanto podríamos pensar que es una diplopía bien tolerada con fusión en su posición de torticollis y que su campo de no diplopía es suficiente para llevar una vida más o menos normal. También nos faltarían los datos de las mediciones verticales en todas las posiciones de infraversión y la maniobra de Bielchowski. No queda claro qué significa que

compensa parcialmente la diplopia con prismas: si se sospecha que es por la torsión o no.

2. ¿En esta parálisis te planteas inyectar toxina botulínica? ¿Por qué si/no?

Dra. Mar González

Aunque soy muy partidaria del uso de toxina botulínica en las parálisis adquiridas, tanto de IV como de VI, la coexistencia de ambas parálisis predice un mal resultado de este tratamiento, pues creo que difícilmente conseguiríamos eliminar toda la diplopia aplicándola simultáneamente sobre recto medio y oblicuo inferior del OD. Por otra parte, estamos ante un caso de larga evolución, y esto no es un buen factor predictivo de éxito.

Respecto a la finalidad diagnóstica de la toxina botulínica, me resulta muy útil para valorar una posible función residual del músculo parético, lo que me ayudará después a decidir la técnica quirúrgica. Sin embargo, en este paciente tampoco la usaría para esto, pues aunque hay limitación de la abducción del OD, el paciente consigue sobrepasar la línea media, lo que hace pensar que el recto lateral conserva algo de función. No necesito, por tanto, anular la función del recto medio para saber que en estos momentos la parálisis no es completa.

Dr. Carlos Laria

No plantearía toxina dada la afectación no solo del componente horizontal, sino también de un componente vertical, donde el efecto de la toxina en más de un músculo y la posible difusión a otros músculos la harían más que cuestionable. Además el tiempo de 2 años desde el accidente vascular me hacen no considerarla como una opción válida por la ya estabilización del proceso.

La opción de toxina en una parálisis se plantea en las semanas inmediatamente posteriores tras evidenciar un aumento de la desviación, bajo la hipótesis de limitar la contractura secun-

daria y/o facilitar el proceso de recuperación del músculo afectado, pero tras dos años dicha opción ya no sería viable.

Dr. Jesús Barrio

Se podría valorar toxina en el recto medio derecho o en el oblicuo inferior derecho. En el recto medio no lo haría por el tiempo de evolución, porque desde punto vista diagnóstico no va a aportar nada y porque considero que es un caso quirúrgico. Se podría plantear inyectar toxina en el oblicuo inferior derecho para ver cómo afecta la torsión a la resolución de la diplopia que solo se compensa parcialmente con prismas. En todo caso lo haría simultáneamente a la corrección quirúrgica si tengo más datos para pensar que la torsión es un componente importante a resolver en este caso.

3. ¿Qué cirugía realizarías y por qué?

Dra. Mar González

Hay que abordar las dos direcciones de la diplopia, la horizontal y la vertical.

Para tratar la parte horizontal, debido a que hay función residual del recto lateral, realizaría un procedimiento de retroinserción del recto medio y resección del recto lateral del OD, cuantificado para 30 DP. Daría mayor peso en la cirugía a la resección del recto lateral. Posiblemente pueda aparecer algo de incomitancia en la levoversión postoperatoria, además de la residual en dextroversión, pero la sola ampliación del campo central libre de diplopia ya suele mejorar la situación visual de estos pacientes, aunque las lateroversiones no queden del todo resueltas. La diplopia en posiciones extremas no resulta tan incapacitante.

En cuanto a la parte vertical, dado que solo hay una desviación de 10 DP en posición primaria, intervendría el oblicuo inferior derecho mediante una cirugía debilitante estándar, tipo Apt, por ejemplo. No suelo realizar procedimientos de este músculo sin desinserción.

Respecto al tipo de anestesia, suelo emplear anestesia tópica con sedación controlada para la cirugía del adulto con diplopia, pero el oblicuo inferior no siempre me resulta fácil manejarlo de este modo. Influyen para mi decisión el grado de colaboración esperable por parte del paciente y la disponibilidad de un anesthesiólogo que tenga experiencia en esta cirugía. Si no puedo hacer anestesia tópica, tendré que dosificar la cirugía para la parte horizontal sin posibilidad de modificarla intraoperatoriamente. Es cierto que quedaría la opción de una sutura ajustable en la retroinserción del recto medio, pero el paciente que no colabora para anestesia tópica tampoco suele hacerlo muy bien en el ajuste del día después. Además, en las parálisis es más frecuente hipocorregir que hipercorregir, y esto suele ser difícil de mejorar durante dicho ajuste.

Por otra parte, sabemos que la retroinserción-resección de los músculos horizontales con desplazamiento inferior de las inserciones permite manejar algunas desviaciones verticales de pequeña cuantía, con una proporción aproximada de 1-1,5 DP de corrección por cada milímetro de desplazamiento. En este paciente yo no utilizaría esta técnica, no solo porque habría que hacer un gran desplazamiento inferior para compensar las 10 DP que tiene de hipertropía derecha, sino porque la existencia de exciclotorsión hace de entrada recomendable abordar el oblicuo inferior para corregir su diplopia. Dicha exciclotorsión, por otra parte, no es grande, y como el prisma vertical (junto con el horizontal por la parálisis del VI) compensa toda la diplopia, no parece necesaria una técnica específica sobre oblicuo superior para promover la inciclotorsión.

Dr. Carlos Laria

Actuaría sobre ambos componentes horizontal y vertical/torsional en la misma cirugía.

Dada la ausencia de una parálisis total (las ducciones indican una paresia), optaría por resolver el componente de desviación horizontal mediante retroinserción del RM del ojo derecho y resección del RL del mismo ojo (5 / 5).

Para el componente vertical/torsional actuaría mediante un debilitamiento del oblicuo menor del ojo derecho, realizando una técnica de Elliot con un único punto de anclaje. Esta cirugía mejoraría no solo el componente de exciclotorsión, sino que también actuaría mejorando la hipertropía (hasta 15 dp de hipertropía pueden compensarse con el debilitamiento del oblicuo inferior).

Dr. Jesús Barrio

Realizaría una cirugía clásica de retroinserción recto medio, resección recto lateral del ojo derecho con anestesia tópica y descenso de la mitad de las inserciones para corregir la hipertropía.

Iniciaría la cirugía con la resección de recto lateral y ajuste con la retroinserción de recto medio.

Si el paciente rechaza la anestesia tópica y la torsión es sintomática realizaría retro-resec más un plegamiento pequeño del oblicuo superior.

COMENTARIO FINAL

Al paciente no se planteó toxina botulínica tanto por la coexistencia de la paresia de los nervios IV y VI, como por el tiempo de evolución y al no haber dudas sobre la función residual del VI nervio. Se le operó con anestesia local, realizando una retroinserción del recto medio derecho de 4,5 mm y una resección del recto lateral del 5 mm (cirugía multiplicadora de la función muscular existente) y un debilitamiento del músculo oblicuo inferior derecho de tipo Apt (que compensara la torsión y la tropía vertical de 10 DP).

Comentarios a la literatura

Coordinadora: Dra. Olga Seijas Leal

Comentarios del Dr. Javier Celis Sánchez
Extraocular muscle enlargement of indeterminate cause in pediatric patients: case series and literature review

Gim Y, Jung JH. J AAPOS 2023;27:205.e1-6.

Propósito: Describir las características clínicas del aumento de los músculos extraoculares de causa indeterminada basándose en una serie de casos y en una revisión de la literatura.

Métodos: Revisión retrospectiva de casos con aumento de músculos extraoculares de causa desconocida en niños, entre enero de 2019 y enero del 2022.

Resultados: Se incluyeron 4 pacientes. La causa principal de consulta fue un tortícolis. Todos los pacientes presentaban inclinación o giro de la cabeza con déficit de ducción. La edad de inicio varió entre los 6 meses y el año de vida. Dos pacientes presentaban endotropía e hipotropía, los otros dos una endotropía de gran ángulo. Se realizó un estudio de imagen y todos los pacientes presentaban un agrandamiento unilateral del músculo recto medio que no afectaba al tendón muscular. En los dos pacientes con hipotropía, el recto inferior también estaba afectado. No hubo cambios en el estudio de imagen durante el seguimiento. Tres pacientes fueron sometidos a cirugía y el test de ducción pasiva intraoperatorio reveló una restricción severa en la dirección opuesta al campo de acción primaria del músculo afectado. Ninguno presentó patología sistémica asociada.

Conclusión: El agrandamiento de los músculos extraoculares debe considerarse en el diagnóstico diferencial cuando se observa un estrabismo vertical u horizontal incommitante de gran ángulo y una postura anormal de la cabeza en la infancia.

Comentarios: La asociación más frecuente del aumento de tamaño de los músculos extraoculares es la enfermedad tiroidea, no obstante,

puede aparecer en otras entidades como la inflamación orbitaria (sarcoidosis, enfermedad relacionada con IgG4, parasitosis...), lesiones vasculares (malformación arterio-venosa, hemorragia traumática) o neoplasias (linfoma, rhabdomyosarcoma, metástasis).

Hay pocos casos descritos de aumento muscular de causa desconocida en edad pediátrica (sólo 13 casos incluidos los 4 de esta serie). La patogénesis no está clara y se ha especulado con la posibilidad de que sea una variante de la fibrosis congénita de los músculos extraoculares o de la enfermedad tiroidea. De hecho, dos de los pacientes presentados fueron diagnosticados inicialmente de un síndrome de Duane, hasta la realización de las pruebas de imagen.

Aunque los hallazgos en esta serie de casos y de la revisión de la literatura, no proporcionan una comprensión integral de la causa del aumento idiopático de los músculos extraoculares en pacientes pediátricos, los autores ponen de manifiesto la existencia de una alteración poco frecuente que puede simular alteraciones congénitas de inervación, como el síndrome de Duane, en los que la realización de una prueba de imagen puede ser diagnóstica.

Modified Nishida's procedure for esotropia in duane syndrome associated with Goldenhar syndrome

Spierer O. JAAPOS 2023;27:224-26.

Caso clínico: El procedimiento de Nishida modificado (sin tenotomía ni división de los músculos para evitar la isquemia) ha sido descrito recientemente como una cirugía eficaz para el déficit monocular de elevación y para la rotura traumática del recto inferior. Informamos del procedimiento modificado de Nishida combinado con recesión del músculo recto medial para el tratamiento de la esotropía en el Síndrome de Duane unilateral asociado a síndrome de Goldenhar.

Se presenta el caso de un niño de 10 meses con Síndrome de Duane OD asociado a un síndrome de Goldenhar. En la exploración se apreció una esotropía de 30 DP y un tortícolis con cara hacia lado derecho (30°).

A los 17 meses se realizó una cirugía que consistió en una retroinserción del Recto medio de 5 mm y una fijación a la esclera, a 11 mm del limbo, de un tercio lateral tanto del recto superior como del recto inferior, según la técnica de Nishida. Al año el niño estaba en ortoforia de cerca y lejos, sin tortícolis, con una mejoría evidente de la abducción del OD y sin desviación vertical.

Comentarios: En el tratamiento del Síndrome de Duane se han propuesto múltiples soluciones quirúrgicas. Todas ellas asocian a la retroinserción del recto medio una serie de técnicas de transposición muscular que tienen el riesgo de producir una isquemia del segmento anterior al desinsertar más de dos rectos. En 2003 Nishida y cols describieron una técnica para el tratamiento de la parálisis del recto externo que consistía en dividir la mitad del recto superior e inferior y suturarlos a la esclera sin tenotomía. Pero la división muscular también tenía riesgo de producir isquemia por lo que en 2005 introdujeron una modificación sin división muscular. Esta consistía en pasar una sutura no reabsorbible por el borde temporal de los rectos verticales a 8-10 mm de su inserción y después suturarla a la esclera a una distancia de 10-12 mm del limbo en los cuadrantes temporal superior e inferior respectivamente. Esta técnica es más rápida que una transposición clásica y reduce el riesgo de isquemia anterior.

A pesar de sus ventajas hay pocos casos publicados como tratamiento de parálisis y sólo otra publicación en caso de síndrome de Duane.

Anterior segment ischemia following strabismus surgery in a young adult using gender-affirming estrogen hormone therapy

Al-Lozi A, Koo EB, Lambert SR, Levin MH, Velez FG, Do DV, Shue A. JAAPOS 2023;23:233-236.

Caso clínico: Se presenta el caso de una paciente transgénero femenina de 30 años con tera-

pia hormonal estrogénica que fue sometida a cirugía de estrabismo consistente en retroinserción de rectos laterales (10 mm), recto inferior del OD (4 mm) y recto superior del OI (4 mm), por exotropía de 35 DP e hipertropía OI de 25 DP.

En el postoperatorio inmediato presentó una disminución de AV con hipotonía. La cámara anterior era estrecha sin Tyndall ni flare. La sospecha inicial fue perforación escleral (que se descartó tras varios exámenes de fondo de ojo) o isquemia del segmento anterior (ISA). El examen con biomicroscopía ultrasónica descartó un despegamiento del cuerpo ciliar.

A los 4 meses una AGF del iris reveló un retraso en el relleno de vasos nasales y superiores con hipoperfusión. En la evolución la AV fue disminuyendo y el iris presentó una transluminación radial, así como la formación de una catarata.

El OI desarrolló una maculopatía hipotónica que fue resistente a la medicación tópica, corticoides orales, reformación de cámara anterior e inyección intravítrea.

La maculopatía y la hipotonía mejoraron un año después tras cirugía de catarata con anillo de tensión capsular.

La ISA tras cirugía de estrabismo ocurre cuando se daña la circulación de las arterias ciliares anteriores al desinsertar los músculos. Los factores de riesgo son la edad avanzada, la cirugía de tres o más rectos de un ojo, la cirugía de rectos verticales, las enfermedades vasculares, los síndromes de hiperviscosidad y las incisiones base limbo. En pacientes jóvenes es aún más raro y en ellos es frecuente la historia de cirugías de estrabismo previas o la patología sistémica concurrente. En este caso se sospecha que el tratamiento con estrógenos ha sido un factor de riesgo, ya que estos están asociados a un incremento de enfermedades cardiovasculares y fenómenos trombóticos.

Comentarios del Dr. J. Tejedor Fraile Comitant strabismus etiology: extraocular muscle integrity and central nervous system involvement – a narrative review

Sunyer-Grau B, Quevedo L, Rodríguez-Vallejo M, Argilés M. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2023 Jul;261(7):1781-1792.

En este estudio se lleva a cabo una revisión de las evidencias existentes sobre la etiología y patogenia del estrabismo, en particular de las formas llamadas concomitantes, cuyas causas precisas no son conocidas, dejando a un lado los estrabismos paralíticos, restrictivos, etc, que pueden estar asociados a determinados síndromes. La idea general que sugieren es que no hay alteraciones periféricas o de la musculatura extraocular descritas, en general, en el estrabismo concomitante, por lo que, junto a otras características del mismo, cabe atribuirle un origen «central», es decir, en el sistema nervioso central.

Los autores realizaron una búsqueda en bases de datos de las palabras «origins», «causes» y «etiology» combinadas con «strabismus», con la idea de revisar las evidencias más recientes sobre la etiología del estrabismo concomitante, y la posible existencia de alteraciones de la musculatura extraocular en el mismo.

Mientras el estrabismo afecta al 3-6 % de la población mundial, es atribuible a un origen «periférico» sólo en 5-25 % de los casos. Sin embargo, el 75-95 % de los casos de estrabismo son concomitantes, no restrictivos, no paralíticos.

Aunque se menciona que no existen alteraciones en la inervación, estructura, integridad, tamaño y disposición o recorrido, de la musculatura extraocular, en formas concomitantes de estrabismo, no se hace alusión a la descripción de alteraciones en las bandas de tejido conectivo y posición de los músculos recto superior y lateral, existentes en la insuficiencia de divergencia/endotropia relacionada con la edad /ojo caído o hundido y ojo pesado. Los autores reconocen, que en estudios de RM, el músculo recto medial era un 39 % más grande en la endotropia (si bien el recto lateral era un 28 % más grande). La distribución de proteína filamentosas en la musculatura extraocular era diferente en la exotropia concomitante. Hay una disminución de la expresión de genes relacionados con la contractilidad, y un aumento de los relacionados con la matriz extracelular. Se ha reportado una disminución de la expresión de proteínas musculares y un aumento de la expresión de factores de crecimiento como CTGF (connective tissue growth factor). Todas las alteraciones descritas

podrían contribuir como causa del estrabismo, pero también podrían ser una consecuencia del mismo, dada la gran adaptabilidad de la musculatura esquelética y extraocular, con adición o sustracción de sarcómeros para mantener una función óptima, adaptando su longitud en respuesta a la posición del músculo, estimulación del mismo, o para mantener la visión binocular. No se hace mención a la participación «periférica» en la endotropia acomodativa, endotropia aguda comitante, y endotropia relacionada con la edad, en las que tiene o puede tener una influencia relevante.

Aportan una serie de argumentos a favor del origen o causa «central» del estrabismo concomitante: no hay limitaciones en los movimientos; está asociado a anomalías de desarrollo neural (11,4 % de endotropias y 15 % de exotropias) y neurológicas (28 % de pacientes con ictus); está relacionado con el consumo de tabaco, alcohol y drogas durante el embarazo; se valora el concepto de control de la desviación, e.g., en la exotropia intermitente; y a veces desaparece espontáneamente, por ejemplo en el 27 % de los pacientes con endotropia del lactante en los primeros meses de vida, mientras que en otros casos reaparece tras una corrección quirúrgica exitosa; finalmente, se han visto cambios en la actividad cortical tras una terapia exitosa de la insuficiencia de convergencia, y un aumento de la actividad funcional en la corteza frontal, tronco cerebral y cerebelo, correlacionada con la mejoría en los parámetros clínicos (punto próximo de convergencia, etc).

Aunque puede haber anomalías en áreas y vías del cerebro relacionadas con la visión, oculomotoras y propioceptivas, las alteraciones en el SNC pueden ser más sutiles. Ouyang reportó una disminución del volumen de sustancia gris en el cuneus del lado izquierdo y un aumento de la sincronía de la actividad cerebral espontánea en el giro lingual (V2) de adultos con estrabismo concomitante, respecto a controles. En esa circunvolución se ha descrito un aumento de la actividad cerebral en niños con endotropia del lactante; en la endotropia del lactante, también se ha encontrado dicho aumento de actividad en el precuneus de forma bilateral, y un aumento

de la sincronía de la actividad cerebral espontánea en el lado derecho (circunvolución parietal superior). Esta última aportación podría entrar en contradicción con la decorrelación de impulsos en V1 como posible factor causante de endotropía del lactante, descrito por Tychsen. Se ha encontrado una disminución del volumen de sustancia gris en la corteza parietal y occipital (vía dorsal) en el estrabismo. En el lóbulo frontal, se ha comunicado un aumento de la sincronía de la actividad cerebral espontánea en la circunvolución precentral, en el estrabismo concomitante, respecto a sujetos controles. Este hallazgo es extensible a la circunvolución fusiforme y cerebelo. Sin embargo, se ha encontrado una disminución de la misma en la circunvolución frontal inferior. Se ha reportado una disminución de volumen de sustancia gris en la corteza premotora del lado derecho, y un aumento en la corteza frontal, campo ocular suplementario, corteza prefrontal, tálamo y ganglios basales. También se han descrito alteraciones en los circuitos propioceptivos de la musculatura extraocular y sistema vestibular.

En cuanto a la conectividad del SNC, se ha encontrado una disminución de sustancia blanca en la vía dorsal de adultos con exotropía concomitante, y un aumento de densidad axonal y mielinización en la corteza frontal medial y precuneus. Sin embargo, hay una disminución de sustancia blanca en la circunvolución temporal superior y media; igualmente en precuneus y corteza premotora del lado derecho. Puede haber una conectividad funcional anómala entre la corteza visual primaria y otras áreas corticales. Se ha descrito también una conectividad interhemisférica anómala (cuerpo calloso) entre áreas corticales visuales (incluyendo la corteza visual primaria) en la endotropía del lactante, con un aumento de fibras o una distribución hemisférica asimétrica. También hay conectividad anómala en el cuerpo calloso en el estrabismo inducido quirúrgicamente y en gatos siameses con endotropía que se presenta de forma natural. En una serie de niños con agenesia del cuerpo calloso, el 46 % tenía estrabismo. El desarrollo del cuerpo calloso depende de la experiencia visual.

En el síndrome de Williams, está particularmente afectada la vía dorsal (dedicada a información espacial y procesamiento visual motor), y se acompaña con frecuencia de estrabismo. Los ejercicios con énfasis en la ejecución de la vía dorsal pueden mejorar la desviación y estereopsis en la ambliopía por estrabismo. Finalmente, un predominio de fibras cruzadas en el quiasma óptico se ha encontrado en gatos siameses, y en el albinismo en diversas especies (incluido el ser humano), circunstancias en las que aumenta la frecuencia de estrabismo.

Muchas de las alteraciones que recogen los autores, referidas en diversos estudios, son poco precisas o se han obtenido con técnicas que necesitan considerable procesamiento de los datos, estimaciones subjetivas, u obedecen a diferencias sutiles que no permiten tener seguridad respecto a los hallazgos descritos.

En resumen, en los estrabismos concomitantes no parece haber alteraciones estructurales o funcionales en la musculatura extraocular (aunque hay excepciones a esta afirmación, y algunas podrían existir, aunque no sean evidentes en estudios de imagen o a la inspección grosera del músculo, por ejemplo, en receptores propioceptivos, bandas de tejido conectivo...). Unido a las alteraciones descritas en el SNC, hace pensar que está implicado de forma decisiva en la patogenia de estas formas de estrabismo (son muy distintas unas de otras, y los factores implicados pueden ser muy diversos). Una consecuencia terapéutica inmediata es que, con la corrección quirúrgica del estrabismo, por ejemplo, cambio de la posición del músculo, no se está actuando sobre el origen o causa inicial, o sobre el control, capacidades oculomotoras o perceptivas, mientras que la conciencia de la posición del ojo podría estar alterada por la destrucción de aferentes propioceptivos, en algunas formas de estrabismo. A ello se puede argumentar diciendo que al cambiar la acción o la posición del músculo se modifica la aferencia propioceptiva y ello puede contribuir a mejorar, de forma definitiva en muchos casos, la desviación y percepción sensorial o visión binocular. Aunque el papel del SNC parece evidente, no

debemos descartar la importancia de la interacción centro-periferia en la patogenia del estrabismo concomitante.

Systematic review os simulation-based education in strabismus assessment and management

Pattathil N, Moon CC, Haq Z, and Law C. J AAPOS 2023;27:183-187.

En este manuscrito se analiza cómo funcionan los modelos de simulación disponibles para la formación de especialistas en la evaluación diagnóstica y manejo del estrabismo. Se hizo una revisión sistemática en plataformas de publicaciones médicas, para quedarse con las que evaluaban modelos de simulación para la formación en estrabismo en inglés. Se hizo una evaluación del riesgo de sesgo utilizando las herramientas Cochrane RoB-2 y Clarity Risk of Bias Instrument for Cross-Sectional Surveys of Attitudes and Practices.

De 3298 publicaciones (a partir de más de 4000 resultados generados por la búsqueda), se realizó una lectura completa del estudio en 54, quedándose al final con sólo 7 de ellas. La evaluación de la calidad se realizó siguiendo el modelo de Kirkpatrick (escala de 1 a 4).

De los 7 modelos, 6 se utilizaban para cirugía del estrabismo y 1 para evaluación diagnóstica del mismo. De ellos, 2 eran secos (es decir, no utilizaban materiales biológicos), 4 húmedos, y 1 simulador de realidad virtual (el de evaluación diagnóstica).

El coste de los modelos fue desde escaso, sólo unos dólares (bola y madera), a moderado (no cadavérico) o costoso (realidad virtual 3 D). De los modelos estudiados, 4 dieron una puntuación de 1 en la escala Kirkpatrick (aque- llos estudios que sólo evaluaban la satisfacción con el modelo), y 3 de ellos llegaron a una puntuación de 2 (evaluaban el grado de mejoría del conocimiento o de la correspondiente destreza), con una concordancia entre evaluadores de la escala de Kirkpatrick de 0,89. Ninguno llegó a los niveles 3 (transferencia de habilidades o destrezas al campo clínico) ó 4 (impacto traducido en cambios en el resultado de la actuación

sobre los pacientes) de la escala Kirkpatrick. En 3 de los estudios había un alto riesgo de sesgo y en los demás un riesgo moderado, con una concordancia entre observadores de 0,87.

La mayoría de los modelos se consideraron satisfactorios y exitosos (sobre todo comparados con la metodología de enseñanza no basada en simulación) por parte de las personas que los valoraron, aunque se incluyeron pocos parámetros estandarizados para evaluar los modelos. En realidad, no se realizaron comparaciones directas con métodos no basados en simulación.

En conclusión, la investigación en modelos de simulación de técnicas diagnósticas y tratamiento del estrabismo es limitada y diversa. Se pueden utilizar modelos de simulación de relativamente baja fidelidad y bajo coste sin sacrificar la calidad de la educación de los médicos residentes o en periodo de formación.

Comentarios de la Dra. Ana Dorado López-Rosado

Refractive change in pediatric patients with intermittent exotropia

Oruz O, Pelit A, Akar S, Gul Ates E, Oto S. J AAPOS 2023;27: 284.e1-4.

Propósito: Determinar la relación entre exotropia intermitente (XTI) y cambio refractivo, y los efectos de cada actitud terapéutica en XTI sobre el cambio refractivo.

Métodos: Los autores analizaron retrospectivamente 228 pacientes con XTI (grupo 1) y 110 pacientes con errores refractivos y sin estrabismo (grupo 2), menores de 19 años, seguidos entre 2008 y 2022 en un único centro de Turquía. El grupo 1 se dividió en tres subgrupos: pacientes a los que se les pautó hipercorrección óptica negativa (grupo 1A) (estos pacientes tenían mal control de la XTI), pacientes que fueron sometidos a cirugía (grupo 1B) (eran pacientes con empeoramiento del control de XTI), y pacientes que fueron observados (grupo 1C) (aquellos con XTI bien controlada). La hipercorrección óptica negativa que se aplicó fue de -2,00 D y -2,50 D sobre la refracción ciclopléjica, a tiempo completo, durante un máximo de 3 meses. La refracción se realizó bajo cicloplejia.

Resultados: La progresión anual de la miopía fue de $-0,21 \pm 0,32$ D en el grupo 1 y $-0,07 \pm 0,30$ D en el grupo 2. Este valor fue de $-0,26 \pm 0,29$ D en el grupo 1A, $-0,25 \pm 0,35$ D en el grupo 1B, y $-0,19 \pm 0,33$ D en grupo 1C. Hubo diferencias estadísticamente significativas en la progresión anual de la miopía entre el grupo 1 (con XTI) y el grupo 2 (sin XTI), al igual que entre cada uno de los subgrupos del grupo 1 y el grupo 2. No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos del grupo 1 ni entre los tres tipos de exotropías (insuficiencia de convergencia, exceso de divergencia y tipo básico).

Conclusiones: La progresión de la miopía fue significativamente mayor en niños con XTI que en la población normal. La progresión de la miopía no varió con el tratamiento de XTI.

Comentarios: Según numerosos estudios publicados, la miopía se presenta con mucha mayor frecuencia en pacientes con XTI que en la población sin XTI, por lo que hace pensar que XTI y miopía están significativamente relacionadas.

Se han implicado muchas condiciones en la asociación de XTI con la miopía, incluida una mayor acomodación impulsada por la convergencia necesaria para controlar la XTI y la mayor demanda acomodativa en niños con XTI. La terapia con hipercorrección óptica negativa aumenta la demanda acomodativa, lo que plantea la posibilidad teórica de que pueda contribuir a la miopía.

Existen estudios anteriores que reportan diferencias significativas en la progresión anual de la miopía de pacientes con XTI en comparación con los pacientes sin XTI, y que tampoco encontraron diferencias significativas en la progresión de la miopía en pacientes tratados con hipercorrección óptica negativa, sometidos a cirugía o que fueron observados, al igual que en este estudio. Sin embargo, en un ensayo clínico aleatorizado, reportado recientemente, de 386 niños de 3 a 10 años, se produjo un aumento de la miopía aproximadamente 15 veces mayor en el grupo de hipercorrección óptica negativa ($-2,50$ D sobre la refracción ciclopléjica) durante 12 meses con reducción gradual, frente

al grupo que no se hipercorrigió, particularmente en niños que ya tenían miopía al inicio del estudio. En dicho ensayo también demostraron que la hipercorrección óptica negativa mejoró el control de la XTI pero no persistió después de suspender el tratamiento.

La falta de diferencia en la progresión anual de la miopía entre los subgrupos con XTI en este estudio puede ser relacionada con la mayor edad de los pacientes, con el hecho de que la hipercorrección óptica negativa se aplicó durante un máximo de 3 meses, o con el hecho de que los tratamientos no fueron aleatorizados.

Este estudio tiene varias limitaciones. Debido a su diseño retrospectivo, no se pudieron evaluar algunos datos de los pacientes, incluida la longitud axial y los factores asociados con la miopía, como estación del año en que nacieron, el nivel de coeficiente intelectual y la actividad al aire libre. La progresión de la miopía se determinó a partir de la fecha del diagnóstico y no de la edad de inicio, lo cual es difícil de determinar en cualquier paciente con error refractivo. Además, el seguimiento fue muy variable, los pacientes del grupo 1 tendían a ser mayores que los del grupo 2 y el tratamiento para la XTI no fue aleatorizado.

Me parece especialmente importante tener en cuenta los resultados del ensayo clínico aleatorizado comentado anteriormente que demostró un aumento significativo de la miopía con el uso de la hipercorrección óptica negativa en niños miopes con XTI y que la mejora del control sobre la XTI no persistió tras su retirada.

Association of preoperative sensory monofixation with surgical failure in adult-onset divergence insufficiency-type esotropia

Dersch AM, Leske DA. J AAPOS, 2023;27:211-213.

La endotropía de tipo insuficiencia de divergencia (también conocida como endotropía a distancia asociada a la edad o *sagging eye syndrome* cuando se asocia con cambios orbitarios relacionados con la edad) es un tipo de estrabismo de inicio en la edad adulta que se manifiesta

ta principalmente con diplopía a distancia. Se espera que la mayoría de los pacientes tengan una estereopsis cercana a la normal cuando se alinean con prismas. Sin embargo, en la práctica clínica se observa que algunos pacientes tienen una estereopsis de cerca por debajo de lo normal a pesar de no tener un estrabismo medible en visión cercana. Este estado sensorial por debajo de lo normal se ha denominado *monofijación sensorial* y debe considerarse distinto del síndrome de monofijación, que se ha caracterizado como fusión periférica con supresión central en el contexto de una historia de estrabismo infantil.

Propósito: Investigar la frecuencia de la monofijación sensorial en pacientes con endotropía de tipo insuficiencia de divergencia y si la monofijación sensorial preoperatoria se asoció con el fracaso quirúrgico.

Métodos: Se revisaron retrospectivamente 25 pacientes con endotropía de tipo insuficiencia de divergencia que se sometieron a retroinserciones bilaterales ajustables de los rectos mediales realizadas por un solo cirujano, desde 2005 a 2020. La edad media fue 61,8 años, 19 (76 %) eran mujeres y todos eran blancos no-hispanos. La endotropía de lejos osciló entre 8^Δ y 30^Δ. La estereopsis cercana se midió antes y 8 semanas después de la cirugía mediante el test de Randot. Para la medición de la estereopsis cercana, si el paciente tenía una tropía >4^Δ en visión cercana, la desviación se corrigió con un prisma que neutralizó tal desviación. Los pacientes con agudeza visual peor que 0,5 en cualquiera de los ojos o diplopía preoperatoria «rara vez» o «nunca» en visión lejana fueron excluidos para minimizar la inclusión de un estrabismo infantil descompensado. La monofijación sensorial se definió como una estereopsis de 200 segundos de arco o peor, la fijación bifoveal como una estereopsis de 40 o 60 segundos de arco y fijación «incierto» como 100 segundos de arco. El fracaso quirúrgico se definió como una endodesviación >4^Δ o una exodesviación >10 de lejos o de cerca, a las 8 semanas (rango, 6-17 semanas) después de la cirugía. Determinaron la frecuencia de la monofijación sensorial preoperatoria y calcularon intervalos de confianza del 95 %.

Resultados: Preoperatoriamente, 16 pacientes (64 %) presentaban monofijación sensorial, 4 (16 %) tenían fijación bifoveal y 5 (20 %) eran inciertos. A las 8 semanas de la cirugía, 12 pacientes (48 %) mostraron monofijación sensorial, 7 (28 %) tenían fijación bifoveal y 6 (24 %) eran inciertos.

Dos pacientes (8 %) cumplieron criterios de fracaso quirúrgico (uno endodesviación > 4^Δ y otro exodesviación >10) y 23 (92 %) cumplieron criterios de éxito quirúrgico. Ninguno de los 16 pacientes con monofijación sensorial preoperatoria y ninguno de los 4 con fijación bifoveal preoperatoria tuvieron fracaso quirúrgico.

Conclusión: Los autores encontraron que la monofijación sensorial era frecuente en la endotropía de tipo insuficiencia de divergencia (16 de 25 [64 %]) antes de la cirugía. Ninguno de los pacientes con monofijación sensorial preoperatoria tuvo fracaso quirúrgico, lo que no respalda una asociación del fracaso quirúrgico con la monofijación preoperatoria.

Comentarios: Según este estudio, la monofijación sensorial preoperatoria fue más común de lo esperado en adultos con endotropía de tipo insuficiencia de divergencia. La mayoría de los pacientes cumplieron criterios de éxito postoperatorio. Ninguno de los pacientes con monofijación preoperatoria fue un fracaso quirúrgico.

Los autores sugieren que la elevada frecuencia de monofijación sensorial en adultos con endotropía de tipo insuficiencia de divergencia puede tener implicaciones para comprender su etiología. Postulan que la monofijación sensorial en la infancia pueda ser un factor de riesgo para el desarrollo posterior de endotropía de tipo insuficiencia de divergencia, o bien que tras años de desalineamiento de ángulo pequeño pueda conducir a una pérdida de la fijación bifoveal (40" ó 60" de arco) a niveles de monofijación sensorial.

Este estudio está limitado por el pequeño tamaño de la muestra, lo que limita la obtención de unos resultados estadísticamente fiables. Sólo incluye resultados postoperatorios de 8 semanas. Además es posible que los pacientes tuvieran otras causas para la disminución de la

estereopsis cercana a parte del estrabismo y, por lo tanto, fueron clasificados incorrectamente como monofijación sensorial. La disminución de la agudeza visual, las diferencias interoculares significativas en la agudeza visual o una patología macular sutil pueden contribuir a la disminución de la estereopsis.

Por otro lado, existe una marcada variabilidad entre test y repeticiones de los test de estereopsis. Incluso, la clasificación de la monofijación depende del estereotest utilizado, e independientemente del estereotest, existe el riesgo de clasificar erróneamente la monofijación en un único examen. Otros estudios han reportado que la clasificación errónea de la monofijación mediante un único estereotest en un único examen osciló entre el 5 % y el 23 %.

Comentarios de la Dra. Olga Seijas Leal
Acute-onset surgically induced necrotizing scleritis after strabismus surgery

Yu SN, Talsania SD. J AAPOS.
2023 Oct;27(5):293-295.

Se presenta un caso clínico de un paciente de 32 años sin antecedentes de interés, con exotropía intermitente de 70Δ, con buena agudeza visual (20/20 en AO) y estereopsis (60'') operado en el Hospital asociado a la Universidad de Colombia. El resto de la exploración oftalmológica fue normal.

Se realizó retroinserción de ambos rectos laterales de 10 mm + resección del recto medio derecho de 6 mm, con incisión base fórnix y sin complicaciones.

En la revisión postoperatoria al 4º día tras la cirugía, se observó en la zona temporal del ojo derecho, una leve dehiscencia conjuntival, con una pequeña área subyacente pigmentada concordante con un dellen escleral. El paciente estaba asintomático y con agudeza visual de 20/20 conservada. Se trató con lubricación intensa + reaproximación en consulta de la dehiscencia conjuntival con sutura reabsorbible de 8-0. Sin embargo, se reabrió rápidamente de nuevo, con lo que en el séptimo día postoperatorio se volvió a meter al paciente en quirófano para una correcta exploración de la zona.

Intraoperatoriamente, se observó un adelgazamiento escleral con una gran área uveal expuesta que se iniciaba a 8 mm de limbo y se extendía posteriormente hasta donde se alcanzaba la visualización. Esta área era inferior al músculo recto lateral retroinsertado y no existía contenido purulento en la zona. En la exploración de fondo de ojo, la retina era completamente normal. Se irrigó la zona con antibiótico, se cogieron muestras para cultivo y se cerró la conjuntiva con sutura reabsorbible de 6-0. No se puso parche escleral por si se trataba de una escleritis infecciosa. Se añadió al tratamiento doxiciclina + vitamina C + moxifloxacino + valaciclovir + indometacina todo ello oral + prednisolona tópica cada 2 horas y moxifloxacino tópico cada hora. No se inició corticoterapia sistémica, debido a estar pendiente de resultados de tuberculosis.

3 días después volvió a abrirse la dehiscencia (10º día postoperatorio). Se realizó ecografía que reveló adelgazamiento escleral + el llamado «signo de la T» indicador de escleritis. Al 11º día postquirúrgico, y con un resultado negativo para tuberculosis, se inició tratamiento con 80 mg/día de prednisolona oral, objetivándose mejoría tanto en ectasia como en conjuntiva al 18º día.

Los cultivos resultaron todos negativos para bacterias y hongos. El paciente fue estudiado por reumatología, realizando estudio completo de anticuerpos, sin resultar nada relevante. Se realizó pauta descendente lenta del tratamiento corticoideo durante 2 meses. A los 3 meses de la cirugía, presentaba una resolución total de la ectasia con epitelización conjuntival completa y agudeza visual conservada.

Los autores presentan este caso para ilustrar una **escleritis necrotizante inducida por cirugía** (SINS = *Surgically induced necrotizing scleritis*). Se ha descrito asociada a cirugía de pterigium, catarata, trabeculectmia, cerclaje escleral, vitrectomía y más raramente cirugía de estrabismo.

El periodo de latencia desde la cirugía a la inflamación escleral puede oscilar desde unos pocos días, hasta años. Normalmente va acompañado de un cuadro de dolor importante.

En cuanto a su fisiopatología, se piensa que la respuesta inflamatoria que tiene lugar en este cuadro es secundaria a una reacción de hipersensibilidad retardada al trauma quirúrgico o a la isquemia secundaria. Parece existir mayor riesgo de afectación en la esclera adyacente al recto lateral.

El tratamiento indicado es la corticoterapia oral, como en este caso, \pm inmunosupresión sistémica, y puede ser necesario tratar el área afectada con parche escleral y/o membrana amniótica.

An atypical case of myopic strabismus fixus

Hou P, Liu L, Yang G. J AAPOS. 2023 Aug;27(4):231-233.

Los autores presentan el caso de un varón de 62 años con hipertropía progresiva del ojo derecho (OD) en los últimos 10 años.

En la exploración se observa el OD prácticamente fijo en una posición supero-medial, y el ojo izquierdo (OI), también, aunque en menor grado, en hipertropía, estando las ducciones tanto horizontales como verticales muy limitadas en ambos ojos, aunque en mayor grado en OD. La AV del paciente con su mejor corrección era OD 0,15 y en OI 0,6. La longitud axial del globo era de 31,97 en OD y 30,87 en OI.

Se realiza prueba de imagen, encontrando una luxación de ambos globos oculares entre los músculos recto lateral y recto inferior, con el consecuente desplazamiento de los vientres musculares.

En un primer tiempo quirúrgico, se realiza retroinserción de 10 mm del recto superior del OD (6 mm con sutura a esclera + 4 adicionales en asa colgante). Tras esta cirugía el paciente no mejora el cuadro estrabológico, con lo que se decide una segunda cirugía, uniendo los vientres musculares completos del recto lateral e inferior a 14 mm de limbo usando sutura no reabsorbible. Con esta segunda mejoría el cuadro mejoró considerablemente quedando el OD en leve endotropía con limitación en abducción. A los 6 meses, el resultado era estable.

Este caso muestra la importancia de las pruebas de imagen en los cuadros de estrabismo asociados a la miopía magna, e ilustra que aunque lo habitual en estos pacientes es la endotropía e hipotropía, no es así en todos los casos.

Reactivation of retinopathy of prematurity six years after intravitreal injection of bevacizumab

Yasin A, Sinha S, Smith R, Jain SF, Hejkal T, Rychwalski P. J AAPOS. 2023 Aug;27(4):236-239.

Se presenta el caso de una niña de 6 años asintomática, a la que se realiza una revisión oftalmológica rutinaria por recomendación de un screening escolar. La paciente presenta una refracción de +1,00 en AO con AV 20/20. Pero en el fondo de ojo, se observa neovascularización retiniana activa en zona III de 9 a 11 horas en OD y una zona avascular en zona III con línea de demarcación en OI, con tortuosidad vascular en AO.

Como antecedente, era prematura de 24 semanas con un peso al nacer de 485 g. A las 38 semanas se diagnosticó de ROP estadio 3 plus en zona II en AO, y se trató con una inyección de bevacizumab 0,625mg en cada ojo. El seguimiento posterior se realizó hasta los 2 años de edad, sin necesitar más tratamiento.

Se decidió tratamiento en AO (en OI profiláctico), realizando fotocoagulación laser de la retina periférica. Con ello se consiguió una regresión de los neovasos en OD y una estabilización en OI.

La reactivación en la retinopatía del prematuro se ha correlacionado con varios factores de riesgo neonatales: menor edad gestacional, menor peso al nacer, mayor estancia en el hospital, mayor necesidad de oxígeno y menor Apgar.

Este caso muestra la importancia del seguimiento de los pacientes con ROP con retina periférica avascular que no se han tratado con fotocoagulación laser, por el riesgo de reactivaciones tardías y muy tardías (como esta niña).