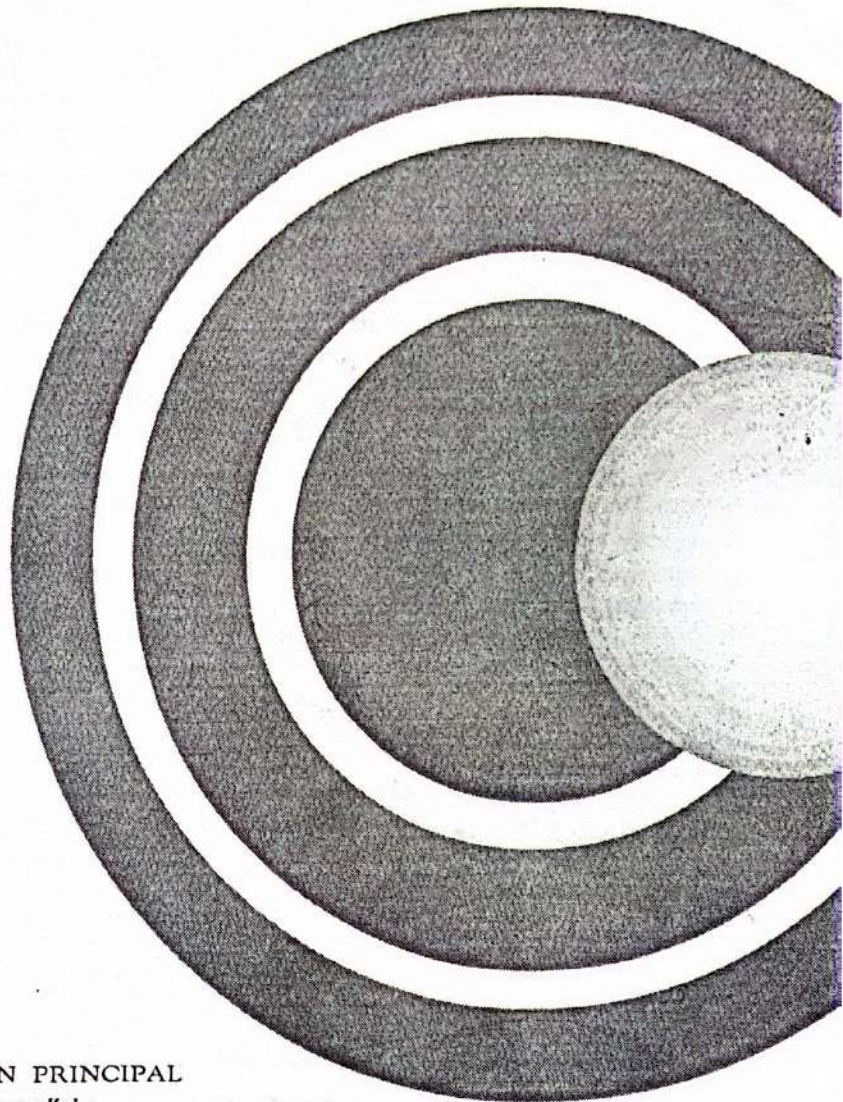


Dr. O. Ham
boletín del



CLADE

Consejo Latinoamericano de Estrabismo
Conselho Latino - Americano de Estrabismo



- 2 EDITORIAL
- 3 COLABORACION PRINCIPAL
Discusión sobre un caso clínico Coordinador:
Dr. Julio Prieto-Díaz
- 7 BOLETIN INFORMA
- 8 ESTUDIOS SOBRE ESTRABISMO
- 10 HECHOS Y PROTAGONISTAS
- 11 FORUM ESTRABOLOGICO
- 14 TRABAJOS Y COMUNICACIONES
- 16 LO QUE SE VIENE

Figura de Tapa:
ESTUDOS SOBRE ESTRABISMO:
O problema da torção
Dr. Harley E. A. Bicas



EDITORIAL

El boletín del CLADE (ISSN 0328-0942) se publica dos veces al año. Es editado por el Comité Ejecutivo del Consejo Latinoamericano de Estrabismo y distribuido a todos sus miembros. Toda persona ajena al CLADE puede recibirlo gratuitamente solicitándolo a la siguiente dirección:

Boletín del CLADE

Editor: Dr. Fernando Prieto-Díaz
Av. 53 # 693 (1900) LA PLATA,
ARGENTINA

FAX 54-21-25-7523.

e-mail: prietbec@satlink.com.ar

Su contenido no puede ser reproducido sin autorización expresa del editor.

© COPYRIGHT 1998. CLADE



Editor: Dr. Fernando Prieto-Díaz.

Secretario: Dr. Mauro Goldchmit.

Corresponsales:

Dr. Mauro Goldchmit (Brasil),

Dr. David Romero Apis (México),

Dr. Wilson Mantilla Ruiz (Ecuador),

Dra. Clara E. de Uzcatégui (Venezuela),

Dra. Ximena Katz (Chile),

Dr. Carlos Méndez Vázquez (Europa),

Dra. Ana Rivera (Argentina),

T.O. Leslie France (Estados Unidos).

Identidad, diseño y diagramación:

Clarisa Capurro - Melva Piccirilli.

Asesor General: Sr. Raúl Escandar.

O boletim do CLADE (ISSN 0328-0942) é publicado duas vezes por ano. É executado pela Comissão Executiva do Conselho Latinoamericano de Estrabismo e distribuído a todos os seus membros. Toda pessoa alheia ao CLADE pode recebê-lo gratuitamente, solicitando-o ao seguinte endereço:

Boletim do CLADE

Editor: Dr. Fernando Prieto-Díaz

AV. 53-693 (1900) La Plata

ARGENTINA

FAX 54-21-25-7523

e-mail: prietbec@satlink.com.ar

Seu conteúdo não pode ser reproduzido sem autorização expressa do editor.

© COPYRIGHT 1998. CLADE

EL CLADE

Un grupo que nació en Mendoza, Argentina, bajo la idea de Oscar Ham, ha seguido creciendo, no solo en el número de sus miembros, sino en conocimientos. Muchos de los miembros del CLADE han desarrollado ideas diagnósticas y terapéuticas que son conocidas en todo el mundo.

Nuestros Congresos son uno de los Foros más importantes de Estrabismo en el mundo. Ahora llegamos al Congreso XIII, en donde bajo la dirección de nuestra presidente Dra. Maria Estela Arroyo Yllanes estaremos compartiendo nuestras ideas con muchos amigos e invitados. En esta ocasión se presenta por primera vez la Conferencia Oscar Ham, como un reconocimiento a quién fue el creador del CLADE. En Acapulco de nuevo recibimos el estímulo que nos ayudará a seguir impulsando adelante el Estrabismo en América Latina.

Guillermo Vélez

Secretario General del CLADE

o



Discusión sobre un caso clínico

Coordinador:
Dr Julio Prieto-Díaz

Un caso clínico de cierta complejidad fue seleccionado por el coordinador y enviado a miembros del CLADE de reconocida experiencia, para que opinen sobre el diagnóstico y eventual tratamiento. Ninguno de los panelistas conocía los comentarios de los otros ni el eventual tratamiento instituido. Los comentarios recibidos son presentados por orden alfabético. En la oportunidad fueron invitados a participar la Dra. Nélida Melek (Buenos Aires, Argentina), los Dres. João Nóbrega (Ribeirão Preto) y David Romero Apis (México DF, México), las Dras. Clara Uzcátegui (Caracas, Venezuela) y Anabella Valenzuela (Santiago, Chile) y el Dr. Guillermo Vélez (Medellín, Colombia).

Síntesis de Historia Clínica

A. Raúl. Edad : 19 años. Sufrió en Oct. '95 accidente automovilístico. Estuvo 30 días en coma. Tenía fracturas múltiples en extremidades y cavidad torácica de las cuales curó con ligeras secuelas. Sin compromiso de los huesos del cráneo. Actualmente muestra dificultades en el habla y molesta diplopía que percibió ni bien recuperó el conocimiento. Ojo externo, medios y fondo de ojo eran normales en ambos ojos. Agudeza Visual: 10/10 en ambos ojos. TAC y RNM de cerebro: normales.

El examen mostró diplopía compleja con molesto compromiso torsional y tortícolis; llevaba la cabeza con el mentón hacia abajo hacia la izquierda, de forma tal que fijaba con ojos en extrema elevación y dextroversión, posición en la cual lograba fusionar con mucha dificultad e intermitentemente.

En el cover test a 5 metros había:

HTI 2 ^Δ Et 2 ^Δ	HTD 2 ^Δ Et 2 ^Δ	HTD 10 ^Δ —
HTI 2 ^Δ Et 2 ^Δ	HTD 5 ^Δ Et 5 ^Δ	HTD 15 ^Δ Et 7 ^Δ
HTI 7 ^Δ Et 18 ^Δ	HTD 6 ^Δ Et 18 ^Δ	HTD 12 ^Δ Et 20 ^Δ

Bielschowsky

HTD 12D HTI 7D
Et 10 —

En ambos ojos exciclotorsión. OD: 15° y en OI: 10°. Había hiperfunción de oblicuo inferior +1 en OD. En OI el oblicuo inferior era normal. En OD había hipofunción de oblicuo superior -4 y en OI hipofunción de oblicuo superior -3 (no obstante que en la foto adjunta pareciera menor). Figura 1.



Comentarios de los Consultados:

Dra. Nélide B. Melek
(Buenos Aires, Argentina)

Se trataría de una parálisis bilateral del IV nervio o parálisis del lado derecho y paresia del lado izquierdo. Llegamos a este diagnóstico teniendo en cuenta: a) que fue consecutivo a un traumatismo cerrado de cráneo que mantuvo en coma al paciente durante 30 días; b) la incomitancia en V; c) la exciclotorsión bilateral y d) el cambio de signo de la desviación vertical en la mirada a derecha e izquierda. La posición de tortícolis que adopta aleja al OS de su campo de acción, minimizando las consecuencias de su parálisis, y coloca a los ojos en una situación donde la desviación horizontal es superada.

Teniendo en cuenta la normalidad de los estudios por imágenes pueden descartarse otros posibles diagnósticos como los debidos a lesión de las cintillas longitudinales o a fracturas de órbita. Respecto al tratamiento, como primer operación haría el *tucking* de ambos oblicuos superiores y el debilitamiento del oblicuo inferior del ojo derecho. Es muy probable que esta cirugía no solucione todo el problema. Evaluaríamos entonces cual es el problema que más molesta al paciente. Si es la diplopía horizontal, vertical o torsional. Actuaríamos sobre los rectos horizontales y/o verticales con retrocesos, resecciones y desplazamientos según convenga.

Dr. João Nóbrega
(Ribeirão Preto, Brasil)

Se trata de una paresia traumática del IV par. La paresia es más acentuada en el IV nervio derecho y menos intensa en el IV nervio izquierdo. De esta manera, el oblicuo superior derecho es mas hipofuncionante que el oblicuo superior izquierdo. Las medidas de la desvia-

ción vertical, torcional y las ducciones mostradas apuntan a ese diagnóstico. La hiperfunción del oblicuo inferior derecho es muy pequeña y, no se manifiesta hiperfunción del oblicuo inferior izquierdo. Mi propuesta quirúrgica es el plegamiento (*tucking*) de 8 a 9 mm del tendón del oblicuo superior derecho y el plegamiento de 6 mm del tendón del oblicuo superior izquierdo.

Dr. David Romero Apis
(México DF, México)

Se trata de parálisis de IV nervio, bilateral, asimétrica a expensas de mayor grado en OD. Nos basamos en: A) hipofunción de oblicuo superior en versión oblicua inferior: OD - 4 OI -3. B) hiperfunción de oblicuo inferior en versión oblicua superior: OD + 1 y por HTD 10^Δ en versión arriba a la izquierda, OI hiperfunción mínima, lo cual se ve en la foto aun cuando solo HTI 2^Δ en versión arriba a la derecha. C) HTI en versión a la derecha, HTD en la versión a la izquierda. D) endotropía grande en versión directa abajo 18^Δ (en la foto parecía aún mayor) E) Bielschowsky + : HTD 12^Δ al inclinar a la derecha, y se invierte a HTI 7^Δ al inclinar a la izquierda. F) exciclotorsión muy grande: OD 15° y OI 10°, y sumada de ambos ojos: 25°.

Tratamiento

Los objetivos son: a) corregir la diplopía en posición primaria: vertical, horizontal, torsional. b) corregir la diplopía vertical y horizontal en la versión directamente abajo. La estrategia quirúrgica: OD: retroinserción recto inferior, ajustable, iniciar con 5 mm, aproximadamente,

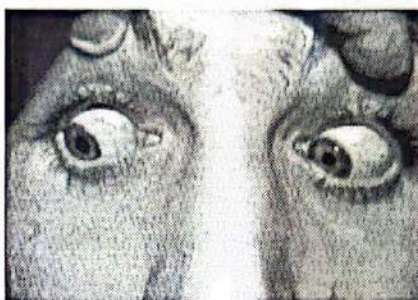


con sutura de Jampolsky-Kuschnier. Retroinserción recto medial, ajustable iniciar con 5 mm aproximadamente.

Ol: retroinserción recto inferior, ajustable, iniciar con 7 mm aproximadamente con sutura de Jampolsky-Kuschnier.

Las metas serían : corregir el desnivel vertical y horizontal en posición primaria, con lo que se iniciaría el reajuste cerebral del aspecto torsional. Además el debilitamiento de los rectos inferiores proporcionaría tres ventajas extras: a) en la versión directa abajo se atenuaría de manera importante la endotropia. b) en las versiones oblicuas inferiores disminuiría el desnivel vertical propiciado por la hipofunción de los oblicuos superiores y c) en el aspecto torsional se disminuiría el aporte exciclotorsional de los rectos inferiores.

Efectuar la cirugía con anestesia tópica y ajuste transoperatorio en los tres músculos. Si no es posible, cuando menos efectuarla con suturas ajustables de los tres músculos; los dos rectos inferiores y el recto medial derecho. En ambos casos verificar posición ocular, y apreciación de diplopía en todas las posiciones de mirada, preferencialmente posición primaria y versión directamente abajo.



Dra. Clara Uzcátegui (Caracas, Venezuela)

Parálisis del oblicuo superior derecho y algo menor del oblicuo superior izquierdo, algo muy raro por lo selectivo, ya que en un caso traumático, por lo general, uno encuentra mas frecuentemente una parálisis unilateral del oblicuo superior.

La casi ausencia de hiperfunción de los oblicuos inferiores complica un poco el pronóstico, así como también la indicación quirúrgica. Por esta razón se hace necesario actuar con la indicación clásica en estos casos: el acortamiento (pliegue o *tucking*) de ambos oblicuos superiores.

En vista que en esta situación de parálisis bilateral de los oblicuos superiores, sea necesario realizar un acortamiento bastante grande de ambos oblicuos superiores, con lo cual probablemente se causaría un *síndrome de Brown iatrogénico*, por esta razón quedaría como recurso la cirugía de tipo inervacional, propuesta por primera vez por el Dr. Carlos Souza-Dias en 1986. El retroimplante bilateral, en este caso ligeramente asimétrico, de ambos rectos inferiores, el cual incluso podía ser hecho con sutura ajustable.

Con este procedimiento se obtendría reequilibrio de las fuerzas activas en infraversión, por tanto el paciente sería obligado a enviar una mayor inervación a estos músculos en la mirada hacia abajo. De este modo las acciones horizontal y torcional se equilibrarían, por lo cual dejaría de haber extorsión y convergencia, y desaparecería la pequeña hipertropía en esta posición primaria de la mirada. Esto mejoraría la diplopía, el tortícolis y corregiría en gran parte los problemas en la lecto-escritura.

Dra. Anabella Valenzuela (Santiago, Chile)

El diagnóstico de este paciente es claro: paresia o parálisis bilateral traumática del oblicuo superior. Son signos patognomónicos la HT alternante en lateroversiones, la disfunción bilateral de oblicuos y el Bielschowsky (+) bilateral. Otros elementos diagnósticos, que si bien no imprescindibles, son frecuentes, están también presentes: antecedente de TEC, depresión del mentón y torsión de 15° y 10° (no se especifica el método de medición; se supone que es la doble varilla de Maddox, en PPM; sería interesante tener la medición en infraversión, que generalmente es mayor que en PPM). La anisotropía en V, en cambio, no es importante en este caso, aunque suficiente para agravar la diplopía en la mirada abajo.

El enfoque terapéutico, sin embargo, es bastante mas discutible que el diagnóstico. Hay quienes sostienen que los pacientes con parálisis bilateral adquirida del oblicuo superior nunca recuperan la visión binocular, especialmente en infraversión, experiencia que no comparto, por lo menos en lo que se refiere a pacientes que quedan sin daño neurológico importante. En este caso se trata de una paresia bilateral mas bien asimétrica con poca HT

en PPM (5^a) pero con asimetría mayor en las lateroversiones, dada por el déficit del oblicuo superior derecho mayor que el del oblicuo superior izquierdo. Se dice que hay hiperfunción leve del oblicuo inferior derecho, pero en las fotos parece evidenciarse también hiperfunción leve del oblicuo inferior izquierdo. Existe endotropía en V y torsión importante que impiden la visión binocular especialmente en infraversión. Como el objetivo de la cirugía en este paciente es conseguir visión binocular en PPM e infraversión y corregir el tortícolis, me parece debe plantearse un refuerzo de los oblicuos superiores paréticos. La hiperfunción leve de los oblicuos inferiores no debe tentarnos a su cirugía dado que los problemas en supraversion son mínimos y la V predomina entre PPM e infraversión. Yo haría un pliegue bilateral asimétrico de los oblicuos superiores (12 y 10 mm en principio pero regulado por el test de ducción forzada peroperatorio). Como los procedimientos asimétricos de estos músculos son muchas veces solo buenas intenciones, puede quedar una desviación vertical que se soluciona con un 2º tiempo con retroceso ajustable de un recto inferior. Si la HT fuera mayor en PPM de lo que es en este caso, haría los dos procedimientos en un solo tiempo. El refuerzo de las fibras anteriores del oblicuo superior (Harada-Ito) que ha sido descrito en la literatura para tratar casos como éstos, corrige solo la torsión pero no la anisotropía en V, ni las desviaciones verticales, por lo cual no se logra visión binocular en infraversión.

Es posible que el paciente quede con diplopía torsional durante un tiempo, la cual suele desaparecer gracias a los mecanismos de adaptación. Si esto no ocurre, y habiendo ya agotado la cirugía de oblicuo superior, quedan pocos recursos, ya que el desplazamiento nasal de los rectos inferiores, que mejoraría la intorsión agrava la V. Si lo que persiste es endotropía en mirada abajo y/o alguna desviación vertical con o sin torsión, resulta muy útil el procedimiento descrito por Souza-Dias de retroceso bilateral de rectos inferiores, preferentemente ajustable, que actúa directamente disminuyendo los efectos adductor y extorsor de estos músculos en la infraversión e, indirectamente, estimulando la inervación de los oblicuos superiores paréticos.

Dr. Guillermo Vélez

Medellín, Colombia

Paciente de 19 años, quien presenta una patología frecuente en traumatismos de cráneo por accidente de tránsito: parálisis bilateral de IV nervio.

Es una parálisis bilateral asimétrica, con un -4 en ojo derecho y -3 en ojo izquierdo, con una hipertropía derecha de 5^a dioptrías prismáticas en posición primaria, una endotropía en mirada inferior de 18D dioptrías,

excitotropía ojo derecho de 15 y ojo izquierdo de 10 grados. Si realizamos procedimientos de refuerzo de los oblicuos superiores, plegamiento por ser una parálisis tan marcada, ellos deberían ser muy grandes y llevarían a un Brown iatrogénico. En este caso prefiero hacer retroinserción bilateral de los rectos inferiores asimétrica, haciendo 1mm más en el recto inferior izquierdo yunta del oblicuo superior derecho que presenta un grado mayor de parálisis.

Con la retroinserción bilateral de los rectos inferiores, se controla la excitotropía y mejora la endotropía en la mirada inferior.

Comentarios del coordinador

Este joven fue intervenido quirúrgicamente en Agosto de 1997. Se le realizó en ambos ojos pliegue (*tucking*) del OS de 6 mm. Además, en ojo derecho retroceso de recto inferior de 5 mm y en ojo izquierdo retroceso de recto inferior de 6 mm. Ambos ajustables (no hubo necesidad de ajuste).

Desde el punto de vista motor se obtuvo ortotropía en PPM, mirada abajo y lateroversiones derechas, quedando sólo Et 7 y HTD 4^a en mirada a la izquierda y arriba a la izquierda (figura 2, postoperatorio). Sin embargo, aún hoy (Marzo 1998) el paciente refiere diplopía intermitente, mostrando al examen mucha dificultad para fusionar no obstante la ortotropía clínica. Como persiste las dificultades en el habla y algo menor en la marcha se sospecha lesión en núcleos de la base no obstante los exámenes por imágenes normales.

Dr. Julio Prieto-Díaz
Coordinador



DIRECCIONES POSTALES DEL CLADE

Secretaría General:

Dr. Guillermo Velez (Secretario General). Calle 49 B N° 64 B 37-Centro Sudamericana Bloque 6 Consultorio 205. Medellín, Colombia. Teléfono: 230 03 79 Fax: 262 67 78.

Presidencia:

Dra. María Estela Arroyo Yllanes (Presidente). Boston N° 99. Col. Nochebuena. C.P. 03720 México, D.F. México. Fax: +52 (5) 559-09 87.

Boletín del CLADE:

Dr. Fernando Prieto-Díaz (Editor). Avenida 53 N° 693 (1900) La Plata, Bs.As. Argentina. Fax: +54 (21) 25-75 23. e-mail: prietbec@satlink.com.ar.

ABLE:

Dr. David Romero-Apis (Coordinador). Descartes 7. México D.F. (11.590), MÉXICO. Fax: +52 (5) 254-64 89. Sub-archivo de Tesis Doctorales en Estrabismo. Sr. Raúl Escandar (Director). Biblioteca Carlos S. Damel de Alcon Laboratorios Argentina. Av. Santa Fe 2844, 1425 Buenos Aires, Argentina. Teléfono +54 (1) 821-04 44. Fax +54 (1) 821-47 34.

DIRECCIONES ELECTRÓNICAS E INTERNET

American Orthoptic Journal:

<http://www.aoj.org>

Biblioteca "Carlos S. Damel"

Alcon Laboratorios Argentina

e-mail:

alcon1@nat.com.ar

Boletín del CLADE:

e-mail:

prietbec@satlink.com.ar

Centro Argentino de Estrabismo :

<http://www.cae.org.ar>

Journal of AAPOS:

e-mail:

journal.service@mosby.com

<http://www.mosby.com/>

Mosby/Periodicals

CONFERENCIA "OSCAR HAM"

La Asamblea de Delegados del CLADE reunida en Cancún durante el Congreso Panamericano 1997, ha decidido instaurar en los próximos Congresos del Consejo una nueva Conferencia Magistral. La misma se denominará "Conferencia Oscar Ham", como homenaje al fundador del CLADE. La Directiva del CLADE será quién decidirá quién dará esta importante conferencia durante nuestros Congresos.

CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.

Durante el último Ateneo del C.A.E. del año 1997, se procedió a la elección del nuevo Presidente del Centro Argentino de Estrabismo para el período 1998-2000. Resultó electa por unanimidad la Dra. María Cristina Ugrin. Con posterioridad quedó constituida la siguiente Comisión Directiva:

Presidente: Dra. María Cristina Ugrin

Vicepresidente: Dr. Daniel Domínguez.

Secretario: Dr. Fernando M. Prieto-Díaz

Tesorero: Dra. Susana Puente

Asimismo el C.A.E. anuncia que a partir de Marzo del corriente año puede obtenerse información institucional y sobre estrabismo en general en Internet, visitando su página en la siguiente dirección: www.cae.org.ar

Los detalles de las actividades programadas para 1998 se detallan en este boletín en la sección "Lo que se viene".

PREMIO TROUTMAN-VERONNEAU 1999

La Asociación Panamericana de Oftalmología (APO) informa que se ha establecido un premio de US\$ 10.000 a otorgarse a un trabajo original en el tema de Estrabismo y Ambliopía o Microcirugía durante el XXII Congreso Panamericano de Oftalmología que tendrá lugar en Orlando, Florida, del 24 al 27 de Octubre de 1999. El premio será financiado por la Microsurgical Research Foundation.

Los postulantes deben reunir los siguientes requisitos:

1. Edad máxima: 45 años al presentar el trabajo.
2. Ser Miembro Titular de la APO o postulante a esa categoría.
3. Ser Oftalmólogo Certificado por instituciones idóneas de su país.
4. Ser Miembro de la Sociedad Nacional de Oftalmología afiliada a la APO.

La fecha límite para recibir los trabajos es el 1° de Abril de 1999. Se deberán enviar cinco copias del trabajo en Español, Inglés o Portugués a la Oficina Administrativa de la APO, 1301 South Bowen Road, Suite 365, Arlington, Texas, 776013, USA.

Para mayor información se deberá llamar al teléfono +1 (817) 265-28 31 o escribir al fax +1 (817) 275-39 61, E-mail: pao@flash.net.

ABLE

Para enviar material o requerir información sobre el ABLE se debe contactar con el Dr. David Romero-Apis. Descartes 7. México D.F. (11.590), MÉXICO. Fax +52 (5) 254-64 89.

ACTAS DEL XII CONGRESO DEL CLADE

Las mismas están siendo distribuidas en forma gratuita a todos los participantes de este evento. Aquellas personas que no hayan participado del XII Congreso y deseen recibirlas deberán solicitarlas a: Presidente del XII Congreso del CLADE, Dr. Julio Prieto-Díaz. Avenida. 53 N° 693 (1900) La Plata, Bs.As. Argentina. Fax: +54 (21) 25-75 23.



Fundamentos e aplicações

Editado pelo
Dr. Harley E. A. Bicas

IV PRISMAS E OS ERROS EM SEUS USOS

O problema da torção

As principais razões que explicam a menor atenção dada aos movimentos do olho em torno de seu eixo ântero-posterior são as de que:

1) Eles normalmente inexistem nas rotações oculares para posições secundárias ou terciárias. Não são, também, voluntariamente acionados.

2) Torções, medidas apenas pelas informações do examinado, são acompanhadas por desvios oculares verticais e, ou horizontais, circunstâncias em que, habitualmente, as referências binoculares subjetivas são difíceis (crianças) e, ou ausentes (supressões).

3) Para a medida objetiva das torções faltam padrões anatômicos pelos quais ela fique realizada em termos absolutos. Pela variação posicional de vasos e manchas (da córnea, esclera ou íris, ou até mesmo do fundo de olho, em observações oftalmoscópicas) relativamente à horizontal e, ou à vertical objetivas (descontando-se o que seria devido à falsa torção), a torção relativa entre duas posições oculares consecutivas pode ser avaliada, mas sem que se saiba seu montante total e, por isso, se houve seu aumento ou sua redução.

4) Não é possível medir torção com prismas convencionais (*).

Certamente, porém, a torção deve estar presente nos desequilíbrios oculomotores, principalmente nos que apresentam desvios verticais "puros" ou associados a horizontais. Mas claro que também devam ser lembradas mesmo em desvios horizontais, quando se manifestam com variações em A ou V (geralmente associadas a disfunções de oblíquos, músculos inequivocamente relacionados a torções).

Ora, admitir-se a presença de torção sem que ela possa ser determinada em seus valores totais (falta de referenciais absolutos) ou mesmo em suas variações relativas (as medidas com prismas referem-se à posição do eixo visual sobre o plano frontal, nunca em torno dele próprio) dá como consequência que na caracterização de um desvio não haja qualquer rigor, seja qualitativo, seja quantitativo! Ou, em outras palavras, a determinação clínica de um desvio na forma como ela é hoje rotineiramente feita, pode se prestar a diferentes interpretações, faltando-lhe possuir o significado de eficácia e precisão que a ela se atribui. De fato, numa equação em que existam três variáveis, o resultado só pode ser obtido com o conhecimento delas todas. Iguais estrabismos (D) podem provir de combinações diferentes de desvios torsionais ($T_1, T_2, \dots, T_n$), horizontais ($H_1, H_2, \dots, H_n$) e verticais ($V_1, V_2, \dots, V_n$):

$$\begin{array}{lll}
 D = H_1 + V_1 + T_1 & = H_1 + V_2 + T_3 & (\text{em que } V_1 + T_1 = V_2 + T_3) \\
 & = H_2 + V_1 + T_2 & (\text{em que } H_1 + T_1 = H_2 + T_2) \\
 & = H_3 + V_3 + T_1 & (\text{em que } H_1 + V_1 = H_3 + V_3) \\
 & = \text{etc.} &
 \end{array}$$

As ilustrações das figuras 1 a 4 mostram como essas composições poderiam ser feitas. Um deslocamento do ponto A à posição H (figura 1) parecendo um movimento horizontal puro pode ser composto de uma infinidade de formas, em que a ordem das rotações não é importante (fig. 2). É possível, até, que nenhum componente horizontal exista (fig. 3) ou que, paradoxalmente, seja contrário ao observado (fig. 4).

(*) Helmholtz propôs um método de medir torção com dois prismas isósceles, com ângulos apicais retos e hipotenusas paralelas ao eixo visual, atuando como elementos reflexivos (espelhantes) que mutuamente se neutralizam. Se um dos prismas for girado em relação ao outro, em torno desse eixo "principal", produz-se a torção da imagem. (In Helmholtz's Treatise on Physiological Optics, J.P.C. Southall, ed., The Optical Society of America, 1925, Vol. III, p.60.)

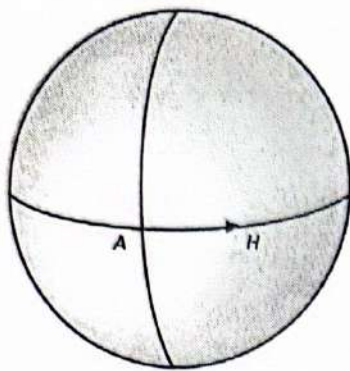


FIGURA 1:

Deslocamento de um ponto A à posição H. Uma das possibilidades é de que ocorra por um simples movimento horizontal "puro".

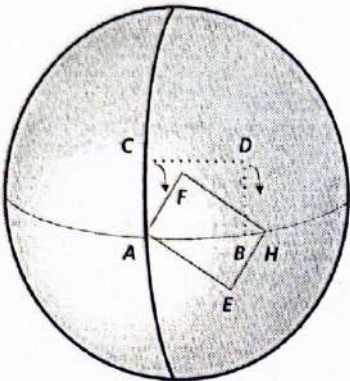


FIGURA 2:

O deslocamento do ponto A pode se dar por uma rotação vertical AC, daí uma horizontal CD, finalizando com uma torcional DH. Ou por uma torcional inicial (em torno de A), seguida de uma horizontal AE e de uma vertical EH. Ou por uma torcional em torno de A, seguida de uma vertical AF e por uma horizontal FH. Ou por uma vertical AC, seguida de torcional (CF) e uma horizontal (FH). Ou por uma horizontal AB, seguida de vertical (BD) e torcional (DH) ou seguida de torcional (BE) e vertical (EH).

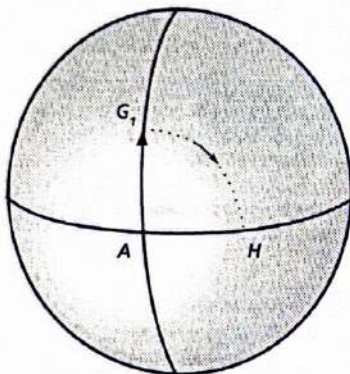


FIGURA 3:

Deslocamento de A a H, sem componente horizontal: uma rotação vertical pura (de A a G1) seguida de uma torcional de 90°.

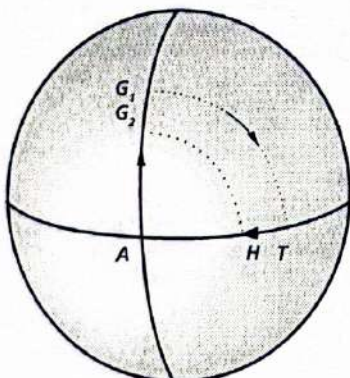


FIGURA 4:

Deslocamento de A a H com componente horizontal contrário ao esperado: uma rotação vertical pura (de A a G2) seguida de uma torcional de 90° (a T) e daí de T a H.

Claro que hipóteses tão estranhas como as das figuras 3 e 4 (com torções de 90°) são apenas possibilidades teóricas (os ligamentos contensores e os sistemas fasciais envoltórios dos músculos seguramente impedindo rotações torcionais tão amplas) mas servem como reforço de argumento.

Lembre-se que movimentos compostos por diferentes rotações podem se dar sucessivamente (cada um independentemente do outro) ou de forma associada, sem que se percebam os componentes originais. Por exemplo, na associação de um movimento horizontal e de um vertical, as trajetórias podem ser de A a B e daí a D, ou de A a C e daí a D, ou por qualquer outro trajeto (por exemplo, uma curva diagonal) entre A e D (lei de Listing). Inversamente, pois, um movimento de H (olho desviado) para A (retomando a fixação, num teste de cobertura), ou seja, o de um desvio medido como "puramente horizontal" pode ter, teoricamente, infinitas composições.



HECHOS Y PROTAGONISTAS

En esta sección se publican los eventos sobre estrabismo y motilidad ocular en general que boletín tiene conocimiento se han realizado, como así también los estrabólogos que las protagonizan. La información proporcionada tiene como fuente principal a los corresponsales en los países miembros del CLADE, pero cualquier persona que desee puede informar. La omisión de eventos en esta sección obedece a desconocimiento de los mismos por parte de los corresponsales y/o del editor o a falta de tiempo para procesar la información por cierre de la edición. Toda información es bien recibida, debiéndose contactar preferentemente con el corresponsal local o bien enviándola al Editor.

Marzo 25, 1998- ARGENTINA

ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.

Este primer Ateneo se efectuó en la ciudad de Mar del Plata y estuvo coordinado por la Dra. Tatarchuk.

Marzo 26-28, 1998- ARGENTINA.

SEGUNDO CURSO DE OFTALMOLOGIA DEL MERCOSUR.

Esta Reunión se llevó a cabo en Mar del Plata. El programa de estrabismo incluyó un Curso denominado *Examen del Enfermo Estrábico*, coordinado por la Dra. Irma Locascio, y un *Seminario sobre Estrabismo* coordinado por el Dr. Carlos Souza Dias. Disertaron estrabólogos de Argentina, Brasil y Uruguay.

Abril 4, 1998- BRASIL

44ª REUNION DEL CENTRO BRASILEÑO DE ESTRABISMO. CBE.

Se efectuó en la ciudad de San Pablo, asistiendo estrabólogos de todo el país. El salón se vio colmado ante la presencia de 270 participantes, que escucharon la exposición de casos clínicos a cargo de representantes de diversos Hospitales y Universidades. Los interesantes discusiones y apasionados debates estuvieron intercalados por conferencias. La primera de ellas estuvo a cargo de la Dra. María de Lourdes Villas-Boas: *Semiología motora*; luego siguió la del invitado extranjero Dr. Fernando Prieto-Díaz: *Torticosis en la DVD*. En horas de la tarde el Dr. Harley Bicas disertó sobre: *Un nuevo abordaje para el tratamiento de los nistagmus*; y para finalizar el Dr. Fernando Prieto-Díaz realizó una exposición sobre *Mecanismos de acción de los músculos extraoculares*. La reunión estuvo presidida por el Dr. Mauro Goldchmit, presidente del CBE, quien al finalizar la sesión científica convocó a una Asamblea Extraordinaria.

Abril 24, 1998- ARGENTINA

ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. CAE.

Este segundo Ateneo del CAE se realizó en la ciudad de Buenos Aires, en el Salón Auditorio de la Biblioteca "Carlos Damel" de Alcon Laboratorios Argentina. Estuvo a cargo del Hospital de Clínicas y fue coordinado por la Dra. M. Cristina Ugrin. El temario fue el siguiente:

1. Torticosis en el Síndrome de Brown, hallazgos intraoperatorios. Dr. Andrés Gigliani. : Se presentó un caso de Síndrome de Brown de ojo derecho en un niño de edad escolar que presentaba un marcado torticosis torsional hacia el hombro izquierdo. Éste torticosis era tan manifiesto que forzó a un tratamiento quirúrgico a pesar de poseer ortotropía en PPM. Al abordar el tendón del oblicuo superior derecho se encontró que éste era bífido (en Y), con una dicotomización anómala que se dirigía desde la tróclea hasta las cercanías del borde superior del recto medio. Se interpretó a esta anomalía anatómica como causa del torticosis pues desapareció la posición anómala de la cabeza luego de su resección combinada con la elongación del tendón.
2. Parálisis del III nervio. Indicación y resultados quirúrgicos. Dr. Luis Zunino. : Se presentaron algunos casos de parálisis del tercer nervio. Se remarcó que en estos pacientes es necesario debilitar al oblicuo superior ipsilateral para evitar la hipotropía posoperatoria, pues de no ser así, al modificar el ojo su posición (de la exotropía a la PPM), se hace manifiesta la acción vertical del oblicuo superior, antes inaparente.
3. Reconocimiento y reparo de un músculo perdido. Dra. María Cristina Ugrin. : Se presentó un caso de un músculo recto medio desinsertado inadvertidamente al reseccionar un pterigión recidivado. La exotropía resultante fue moderada y el músculo se encontraba espontáneamente reinsertado en la esclera retroecuatorial, advirtiéndose en la T.A.C. Se comentó la diferencia entre músculo deslizado y perdido. Se destacó que la desinserción de un músculo recto como complicación de un traumatismo o cirugía no estrabológica suele ser menos grave que cuando esta situación indeseada ocurre tras una cirugía de estrabismo sobre ese músculo, pues en esta última se seccionan las interconexiones aponeuróticas con la órbita y otros músculos extraoculares, lo que permite la retracción muscular hasta el fondo de la órbita, situación ésta de difícil solución.
4. Oftalmopatía Endocrina con hipertropía. Dr. Daniel Badoza. Se presentaron dos casos en los que los rectos superiores fueron los músculos más afectados (asimétricamente), causando hipertropía y restricción vertical. Se comentaron las pautas más importantes en el manejo quirúrgico de esta enfermedad.
5. ¿Cómo puedo comunicarme con la página del CAE en la web? ¿Qué puedo encontrar? ¿Cómo puedo participar? Dra. M. Cristina Ugrin.: Se explicó como utilizar la página que el CAE posee en internet.



Forum Estrabológico es una sección de boletín editada por el Dr. Carlos Souza-Dias. Se presentan temas estrabológicos interesantes, preferentemente de carácter teórico, para discusión. Cualquier miembro del CLADE puede enviar un tema a tratar, o bien puede realizar un comentario u opinión sobre temas publicados, puede ser solo una pregunta. El editor enviará el asunto a uno o más colegas que reconocidamente se dediquen al tema, miembro o no del CLADE, de cualquier parte del mundo. Publicará entonces sus respuestas, acompañadas de sus propios comentarios. En caso que no se reciban propuestas el editor propondrá el tema a tratar. De acuerdo a los estatutos del CLADE los idiomas oficiales de la columna serán el español y el portugués, en caso de colaboración de no latinoamericanos (o españoles o portugueses), el idioma deberá ser el inglés. El material debe ser enviado a: Editor de Forum Estrabológico: Dr. Carlos Souza-Dias. Rua Cincinato Braga 59 Conj.5-B-2 01333-011, São Paulo-Brasil. Fax 55 11 5703916 E-mail: csdias@uol.com.br.

***Burton J. Kushner, MD**
John W. & Helen
Doolittle Professor
Pediatric Ophthalmology
& Adult Strabismus
University of Wisconsin
Hospital & Clinics
2870 University Avenue,
Suite 206
Madison WI 53705-3611
Phone: 608/263-1473
Fax: 608/263-7694
email:
bkushner@facstaff.wisc.edu

The nature of inferior oblique overaction

Burton J. Kushner, MD*

Editado pelo
Prof. Dr. Carlos Souza Dias

"Continuando con el programa de presentación de temas polémicos, cosas nuevas y pensamientos estrabológicos en este Forum, tengo el placer de presentar en este número un trabajo de Kushner, seguramente uno de los más productivos estrabólogos de la actualidad.

Kushner nos habla de sus razonamientos sobre un tema muy interesante, un auténtico "huevo de Colón" estrabológico.

Repito que, si algun colega desea opinar o discutir el tema, que me envíe sus comentarios, los cuales serán respondidos en el próximo número."

CSD

When examining patients with strabismus, one frequently encounters what is referred to as "inferior oblique overaction". This most commonly occurs in patients with longstanding superior oblique palsy or as an accompaniment to horizontal strabismus (esotropia or exotropia). In this latter situation, it is referred to as primary inferior oblique overaction. Exactly why inferior oblique overaction occurs in these situations is somewhat unclear. The purpose of this report is to present some theoretical and clinical observations which may shed light on the mechanism by which the inferior oblique muscle appears to overact. These ideas are preliminary, and it is my hope that this presentation will stimulate discussion on this subject.

There are several physiologic mechanisms by which a muscle may appear overactive; they may either be stiff or "excessively strong". For the purpose of this report, I will define an overacting muscle as being "excessively strong" if the increase in its tonus is greater than that which occurs in a normal muscle for a given amount of increased innervation. Its elasticity may be normal or slightly less than normal (slightly stiff), however this is not the major cause of the overaction. On the other hand, an overacting muscle may be "excessively stiff" without being overly strong. In this situation, the resting tonus of the muscle may be somewhat greater than normal, and its elasticity is less than normal. However the increase in its tonus for a given amount of additional innervation is not greater than that which would occur in a normal muscle, for the same increase in innervation. By analogy, a skeletal muscle may become "excessively strong" as a result of exercise. Similarly, a skeletal muscle may become stiff (contractured) if it maintains a shortened position for a prolonged period of time. The individual who spends a number of months with the lower leg in a cast with the ankle extended because of a ruptured Achilles tendon, will be unable to flex the ankle when the cast is removed. In this situation, the calf muscle is contractured (overacting?) Yet it will actually be weaker than normal. To continue with the analogy, it is plausible that extraocular muscles may appear to overact if they are either stiff or excessively strong.

In a recent report in *Binocular Vision Quarterly*, I investigated factors that affect the forced head tilt difference (the Bielschowsky phenomenon) the difference between the hypertropia on forced

For Figure 1-3

Thickened arrow denotes an increased net force in the direction of a muscle's action, caused by the muscle being relatively unopposed. A dotted arrow denotes a decreased force vector for a muscle either due to it being actually paretic or surgically weakened. The universal symbol, the circle with the strikeout line, denotes a muscle that is inhibited due to Sherrington's Law.

Figure 1

In a patient with a right superior oblique palsy, the right hypertropia increases on right head tilt because the elevating action of the right superior rectus is unopposed by the paretic right superior oblique (reprinted with permission from *Binocular Vision Quarterly*).

Figure 2

In a patient with a right superior oblique palsy after a right inferior oblique recession, the right eye still elevates on right head tilt, because the right superior rectus is still unopposed by the paretic right superior oblique. On left head tilt there would be active depression of the right eye because the right inferior rectus is unopposed by the surgically weakened right inferior oblique. Depending on the degree of surgically induced paresis of the right inferior oblique and the size of the right hypertropia, there might be a reversal of the hypertropia on left tilt (reprinted with permission from *Binocular Vision Quarterly*).

Figure 3

In a patient with a right superior oblique palsy with an overacting right inferior oblique that is hypothetically excessively strong, the forced head tilt difference should be less than if the right inferior oblique was normal. (See text for discussion)

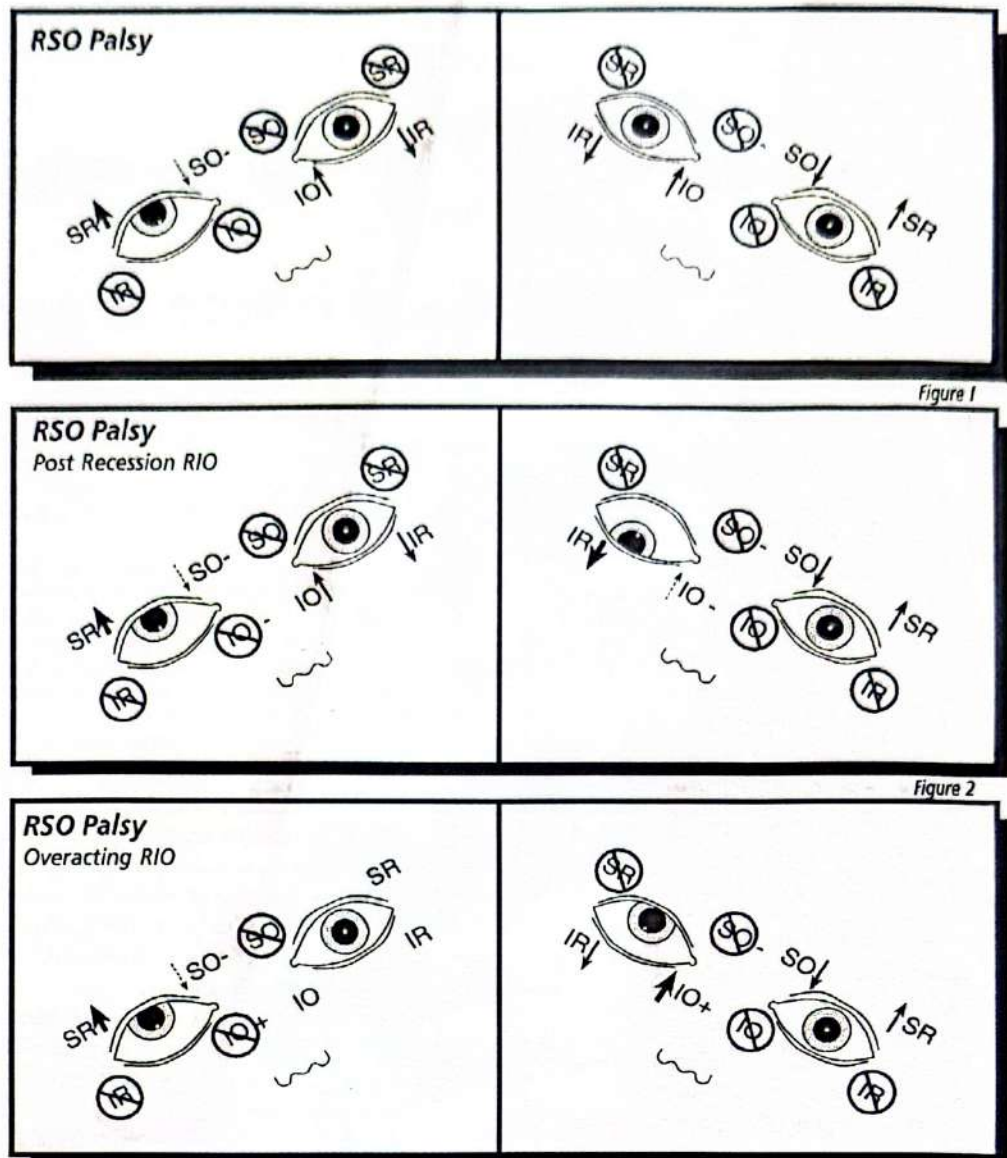


Figure 1

Figure 2

Figure 3

head tilt right and left) in patients with unilateral superior oblique palsy. ⁽¹⁾ Figure 1 depicts the familiar mechanism by which the hypertropia will increase on ipsilateral head tilt in a patient with a unilateral superior oblique palsy. Figure 2 depicts the theoretical reason that a weakening procedure on the ipsilateral inferior oblique muscle would not be expected to decrease the forced head tilt difference. My data reported in *Binocular Vision Quarterly* was consistent with this theoretical reasoning. Using the same line of reasoning, one can theorize that if an overacting inferior oblique muscle that develops in a patient with a superior oblique palsy is due to the muscle being "excessively strong" the forced head tilt difference should decrease as inferior oblique overaction develops. Figure 3 depicts a patient with a right superior oblique palsy and an overacting right inferior oblique muscle that is hypothetically "excessively strong." With forced head tilt to the right, the right eye elevates for the reasons shown in Figure 1. On forced head tilt to the left, the right eye would also be expected to elevate because the elevating force of the excessively strong right inferior oblique would overpower the depressing force of the right inferior rectus. Thus, the forced head tilt difference would be smaller than if the inferior oblique was not overacting.

To investigate this subject, I studied the records of patients whom I examined shortly after they developed a traumatic acquired unilateral superior oblique palsy with minimal inferior oblique overaction when first seen, and who I also examined at a later date after substantial inferior oblique overaction had developed. The table describes four such consecutive patients. They were all patients whom I initially had examined within two months of the onset of their symptoms, diagnosed a unilateral superior oblique palsy, and found minimal inferior oblique overaction at the time of the initial examination. They were all examined by me at a later date by which time substantial inferior oblique overaction had developed. In all patients there was a substantial increase in the size of the forced head tilt difference after the development of substantial inferior oblique overaction had occurred. This was also accompanied by an increase in the size of the deviation in the primary position. Based on the theoretical discussion above, this suggests that the inferior oblique overaction that develops in patients with superior oblique palsy is due to the muscle

Table
Data on Patients Followed During Development of Inferior oblique overaction

Case Number	Initial Primary Position Hypertropia (PD)	Initial Forced Head Tilt Difference (PD)	Initial Inferior Oblique Overaction*	Later Primary Position Hypertropia (PD)	Later Forced Head Tilt Difference (PD)	Later Inferior oblique Overaction*	Months Between Examinations
1	5	4	0	8	23	+3	37
2	5	6	+1	7	15	+3	24
3	10	8	+1	15	25	+3	20
4	8	8	0	14	20	+3	28

* Inferior oblique function graded on a 9 point scale, -4 to +4

being stiff, rather than being excessively strong. Although the above reasoning does not explain why the forced head tilt difference (the difference in hypertropia between right and left gaze) actually increased as inferior oblique overaction developed, the answer to that question may lie in other data in my previous report.⁽⁷⁾ In that report I found that the size of the forced head tilt difference was proportional to the hypertropia in the primary position; the larger the deviation in the primary position, the larger the forced head tilt difference. Because all four of the patients presented in the table manifested an increase in their primary position deviation as inferior oblique overaction had developed, one can explain the increase in the forced head tilt difference on that basis.

Why should the inferior oblique muscle become stiff (contractured) in patients with superior oblique palsy, as opposed to becoming "excessively strong"? One explanation seems plausible to me. If a patient has a unilateral superior oblique palsy, there will be between five to ten degrees of excyclotropia of the affected eye. This will result in a shortening of the inferior oblique muscle. In a hypothetical eye with a diameter of 24.0mm, ten degrees of excyclorotation will result in a movement of a point on the equator of approximately 2.0mm (counterclockwise for the right eye and clockwise for the left eye). Thus, for the anterior part of the inferior oblique that inserts nearer the equator, the insertion would rotate approximately 2.0mm closer to its origin. Given the entire length of the inferior oblique muscle, this may seem to represent a small amount of shortening. However, if the inferior oblique is constrained at the region of the neurovascular bundle and the orbital pulleys (as has been theorized),⁽⁸⁾ then all of the 2.0mm of shortening of the muscle would occur between the insertion and the temporal border of the inferior rectus (e.g., over a muscle length of about 12.0mm). Thus, the "business end" of the inferior oblique muscle would be shortened by about 17%. Is this a sufficient amount of shortening to result in "stiffness" of the inferior oblique muscle? By comparison, a 40 esotropia (approximately 20) results in approximately 4.0mm of posterior-nasal movement of the medial rectus insertion in a patient with a globe with a 24.0mm diameter. This represents approximately 10% of the length of the medial rectus muscle. Most strabismologists would agree that a longstanding esotropia of that magnitude could cause stiffness in the medial rectus. Actually the posterior part of the inferior oblique inserts

somewhat posterior to the equator, so the shortening of the posterior edge of the muscle would be somewhat less than 2mm. Nevertheless, it appears plausible that extorsion of the globe can cause stiffness to occur in the inferior oblique muscle.

What about the nature of primary inferior oblique overaction that so commonly accompanies horizontal strabismus? Characteristically, primary inferior oblique overaction is not associated with a substantial Bielschowsky head tilt phenomenon.⁽⁹⁾ The reasoning outlined above would tend to suggest, therefore, that primary inferior oblique overaction is a result of muscle stiffness. In fact, this stiffness can be felt with the exaggerated forced traction test as described by Guyton both for primary inferior oblique overaction, and the secondary inferior oblique overaction that accompanies superior oblique.⁽⁴⁾ But why should the inferior oblique become contractured in this situation? Guyton has proposed that the development of objective torsion due to lack of fusion may be the first event in the development of an A or V pattern and oblique muscle dysfunction.⁽⁵⁾ Eustice has observed that objective fundus extorsion is visible in patients with esotropia prior to the appearance of inferior oblique overaction on version testing.⁽⁶⁾ These observations are consistent with the hypothesis that extorsion occurs first resulting in a secondary contracture of the inferior oblique.

In summary, muscles may appear overacting if they are either stiff or excessively strong. It appears that the type of overaction of the inferior oblique seen as a primary entity, or secondary to longstanding superior oblique palsy, is due to muscle stiffness. This stiffness may occur as a result of shortening of the inferior oblique muscle between its insertion and the nasal border of the inferior rectus, the point at which it is constrained.

References

1. Kushner B. The effect of surgery on forced head tilt differences in superior oblique palsy. *Binocular Vision & Strabismus Quarterly* 1997; 1 2:225-23 1.
2. Stager D. The neurovascular bundle of the inferior oblique muscle as the ancillary origin of that muscle. *J of AAPOS* 1998;2:216-225.
3. Parks M. The overacting inferior oblique muscle. *Am J Ophthalmol* 1974;77:787-797.
4. Guyton D. Exaggerated traction test for the oblique muscles. *Ophthalmology* 1981;88:1035-1040.
5. Guyton D, Weingarten P. Sensory torsion as the cause of primary oblique muscle overaction/underaction and A- and V- pattern strabismus. *Binocular Vision & Eye Muscle Surgery Qtrly* 1994;9:209-236.
6. Eustis H, Nussdorf J. Inferior oblique overaction in infantile esotropia: fundus extorsion as a predictive sign. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996;33:85-88.



El tortícolis torsional en la D.V.D.

Dr. Fernando Prieto-Díaz*
Dra. Carola Beccar Varela*

Introducción

La divergencia vertical disociada ^{1,2,3,4} (DVD), es una disfunción sensoriomotora supranuclear caracterizada por hipertropía, exotropía y exciclotropía. Aunque el signo relevante suele ser la hipertropía, que es habitualmente alternante y asimétrica.

Siendo de frecuente presentación, posee ciertos rasgos distintivos que la identifican de otras formas de estrabismo. El más característico es que la desviación vertical no responde a la Ley de Hering, resultando en una hipertropía alternante. También la distingue el hecho que, si bien su etiología es aun desconocida, parece ser un epifenómeno de estrabismos convencionalmente aceptados como "congénitos", con evidente fracaso en el desarrollo de la visión binocular; así la DVD forma parte del complejo de alteraciones oculomotoras de la esotropía congénita ^{5,6,7}, aunque como excepción se la puede hallar en otras formas de estrabismo.

La semiología de la DVD está perfectamente establecida ^{3,7,8} y son muchas las publicaciones en las que puede encontrarse una detallada descripción de sus características sensorio-motoras. El tortícolis torsional (TT) o *tilting* de la literatura inglesa, es definitivamente uno de estos signos ⁴, sin embargo en las numerosas publicaciones sobre DVD simplemente se lo menciona, se lo incluye como mera enumeración, o se destaca su asociación al componente horizontal del tortícolis de la esotropía congénita, encontrándose un número llamativamente escaso de trabajos ^{9,10} que lo toman como objeto principal de estudio.

Objetivo

Teniendo en cuenta estas consideraciones se realizó una investigación cuyo objetivo fue estudiar la clínica del TT de la DVD y su eventual relación con la presencia de ambliopía. Un objetivo secundario fue estudiar otras características clínicas de este tortícolis que pudieran evidenciarse.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo que involucró a casos consecutivos de DVD. Los criterios de inclusión de pacientes en el estudio fueron: a) testificación de agudeza visual, o de preferencia de fijación en niños preverbales o poco colaboradores, usando la corrección total de su eventual ametropía determinada bajo cicloplejía realizada con ciclopentolato al 1%; b) DVD comprobada clínicamente mediante *cover test*; c) pacientes que no hubieran recibido cirugía sobre los músculos ciclovérticales.

Se definió la ambliopía como la presencia en un ojo de una agudeza visual corregida menor a 8/10 o una diferencia mayor a 2/10 con relación al ojo fijador. No se

*Del Instituto de
Oftalmología
Prieto-Díaz
La Plata, Argentina.
Av. 53 N°693
(1900) La Plata, Argentina
Tel/Fax +54 21 25 7523
E-Mail
prietbex@satlink.com.ar

discriminó la causa de la ambliopía, pues importaba simplemente la diferencia en la agudeza visual, sin embargo no hubo casos de ambliopía anisométrica (definida la anisometropía como diferencia de error esférico mayor a dos dioptrías entre ambos ojos), y solo se registró 1 caso de ambliopía orgánica (monóculo). En niños preverbales o no colaboradores la presencia de ambliopía se evaluó indirectamente mediante semiología motora.

Se registraron así los datos de 54 pacientes. El caso N° 1 fue estudiado en Marzo de 1997 y el N° 54 en Marzo de 1998. Las edades oscilaron entre 1 y 51 años. La media fue de 9,85 años y solo 19 pacientes eran menores de 6 años. Del total de 54 pacientes, 50 padecían esotropía congénita, 2 esotropía esencial, 1 esotropía acomodativa y 1 exotropía. Solamente 12 habían sido intervenidos quirúrgicamente sobre los músculos rectos horizontales previamente a ser fichados. Con relación al estrato étnico de la muestra, la totalidad pertenecía a la raza blanca; el 75% eran descendientes de grupos étnicos sudamericanos con tez morena y el 25 % eran caucásicos descendientes de europeos.

Resultados

De los 54 casos de DVD estudiados 26 mostraban TT, mientras 28 no lo poseían, por lo que la incidencia de TT fue del 48,14%.

La relación entre ambliopía y tortícolis torsional se detalla en el siguiente cuadro:

	No ambliopes	Ambliopes	Total
Con tortícolis torsional	5 casos 19,23%	21 casos 80,76%	26 casos 48,14%
Sin tortícolis torsional	24 casos 85,71%	4 casos 14,28%	28 casos 51,85%

Muestra: N=54 (100%)

Entre los 26 casos con TT, 16 (85,18%) mostraban tortícolis típico, con inclinación de la cabeza hacia el hombro del ojo que fija, adoptando éste una situación de intorsión; mientras que en 8 casos (14,81%) el tortícolis era atípico, con inclinación de la cabeza hacia el hombro del lado opuesto al ojo que fija, adoptando éste una situación de extorsión. Entre estos 8 casos con *tilting* atípico, el mismo aparecía en 4 solo cuando fijaban con su ojo no fijador, que resultó ser muy ambliope, mientras que en los 4 casos restantes aparecía cuando fijaban con su ojo habitualmente fijador y con buena visión. La DHD fue encontrada en 4 pacientes, dos de ellos ambliopes con TT y dos no ambliopes sin TT.

Discusión

Crone⁴ fue el primero en determinar la asociación entre DVD y tortícolis torsional; en su serie de 113 pacientes encontró una incidencia de éste último del 23%. Betchel, Kushner y Morton⁹ encuentran en su serie un 0% de *tilting* en pacientes alternantes con buena agudeza visual y 35% en pacientes ambliopes o con preferencia fijacional, deduciéndose una incidencia total de *tilting* del 35%. En la tabla de 14 pacientes con *tilting* de un reciente estudio publicado por Santiago y Rosenbaum¹⁰ solo se encuentran dos pacientes con A.V. disminuida en un ojo. En nuestra serie encontramos una alta incidencia de ambliopía en la DVD, del 47,16% (25 casos de 53), pero si extrapolamos esta incidencia a la esotropía congénita que padecen estos pacientes, encontramos coincidencia con estudio simultáneo¹¹ realizado en pacientes vírgenes de todo tratamiento, en los que la presencia de ambliopía fue muy alta. Si bien

los criterios para definir la ambliopía en ambos trabajos son diferentes, los resultados son comparables. En aquel estudio simultáneo¹¹ se muestra que la incidencia de ambliopía es igualmente alta en aquellos que padecen DVD como en aquellos que no la padecen, pero es excepcionalmente alta en portadores de DVD con tortícolis torsional. En el presente estudio esta incidencia fue del 80,76%.

Conclusión

Se establece una clara relación entre la ambliopía y el tortícolis torsional en pacientes portadores de DVD.

Se deduce que en los lactantes portadores de esotropía congénita la presencia de tortícolis torsional debe alertar al estrabólogo no solo de la probable existencia de DVD sino también de la muy probable existencia de ambliopía. También deberían tomarse recaudos en pacientes ya operados de esotropía congénita que presentan tortícolis torsional (hallándose dentro del período de plasticidad sensorial) debido a que muy probablemente padecen o han padecido ambliopía.

El tortícolis torsional de la DVD se esboza entonces como un indicador de un grado alto de deterioro de la visión binocular, asentado en pacientes con una constelación de obstáculos para su desarrollo: esotropía de gran ángulo, dificultad de abducción, ambliopía, nistagmus latente y DVD.

Referencias Bibliográficas

1. Bielschowsky, A.: Disturbances of the vertical motor muscles of the eyes. *Arch. Ophthalmol*, 20(1938): 175.
2. Bielschowsky, A.: Lectures in motor anomalies. Dartmouth College Publications. Nannover-Hampshire, 1943.
3. Gonn, R.A.: Alternating hyperphoria. *Br J Ophthalmol*, 38 (1954): 591-604.
4. Raab, E.L.: Dissociated vertical deviation. *Int Ophthalmol Clin*, 25(1985): 119.
5. Ciancia, A.O.: La esotropía con limitación bilateral de la abducción en el lactante. *Arch. Ophthalmol B Aires*, 26(1962): 207.
6. Costenbader, F.: Strabismus ophthalmic symposium. In Allen J.H. ed. The C.V. Mosby Co, St. Louis, 1950.
7. Souza-Dias, C.; Prieto-Díaz, J.: Considerações sobre a divergência vertical dissociada. *Arq Bras Ophthalmol*, 52(1989): 182.
8. Prieto-Díaz, J.; Souza-Dias, C.: Estrabismo. 3ra Ed. Prieto-Díaz y Souza-Dias. Ed. La Plata, Buenos Aires, 1996. p560.
9. Bechtel, R.T.; Kushner, B.J.; Morton, G.V.: The relationship between dissociated vertical divergence (DVD) and head tilts. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 33 (1996): 303.
10. Santiago, A.P.; Rosenbaum, A.L.: Dissociated vertical deviation and head tilts. *J AAPOS*, 2 (1998): 5-11.
11. Prieto-Díaz, F.M.; Becar Varela, C.; Rivera, P.: Incidencia de ambliopía en adultos con esotropías congénitas no tratadas. XIII Congreso del CLADE. Junio de 1998. Acapulco, México.



LO QUE SE VIENE

En esta sección se publican los eventos programados sobre estrabismo y motilidad ocular en general, ordenados cronológicamente. La información proporcionada tiene como fuente a los corresponsales en los países miembros del CLADE y a cualquier persona que desee informar, como así también a revistas científicas, folletos y otras publicaciones a las que tiene acceso Boletín. Toda información es bien recibida, debiendo ser enviada al Editor con un lapso no menor de 15 días antes del cierre de la edición.



It is published twice a year and is edited by the Consejo Latinoamericano de Estrabismo CLADE.

Information about domestic or international congresses, courses, or meetings on strabismus and ocular motility will be welcome. Pamphlets, brochures or sheets with information should be submitted to the editorial address below. As is it distributed free of charge, for subscription to this bulletin please contact:

Boletín del CLADE,
Editor Dr. Fernando Prieto-Díaz
Av. 53 # 693 (1900) LA PLATA,
ARGENTINA
TEL: 54-21-3-0426
FAX: 54-21-257523
e-mail: prietbec@satlink.com.ar

Este boletín ha sido realizado gracias a la colaboración de Alcon Laboratorios Argentina S.A.

Junio 3-6, 1998-MÉXICO
XIII CONGRESO DEL CLADE
LUGAR: Acapulco.
SEDE: Hotel Hyatt Regency
INFORMES:
B.P. SERVIMED, S.A. de C.V.
Insurgentes Sur N° 1188-507,
Col. del Valle, 03210 México, D.F.
*Tel +52-5-575-9931 +52-5-575-9861.
*Fax +52-5-559-9497.

Junio 21-26, 1998-HOLANDA
XXVIIIth INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY.
LUGAR: Amsterdam.
SEDE: RAI Congress Center
INFORMES:
Eurocongress Conference Management,
Jan van Goyenkade 11
1075 HP Amsterdam
THE NETHERLANDS
*Fax +31-20-673-7306
*E-mail eurocongres@rai.nl

Este Congreso esta organizado por el Consejo Internacional de Oftalmología. En lo referente al Estrabismo se ha programado un Simposio en coordinación con la I.S.A. denominado "Strabismus Update", para el Martes 23 de Junio, en el Salón A. Asimismo, el curso Nro. 27 también será sobre estrabismo y se denominará "Strabology". Su coordinador es el Dr. J. Demer (EE.UU.)



Junio 26, 1998- ARGENTINA
ATENE0 DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio Alcon Lab. Argentina.
ORGANIZACIÓN: Hospital Italiano-Hospital Alemán
COORDINACIÓN: Dra. M. Felisa Shokida y Dr. J. Roberto Lavín,
INFORMES: C.A.E.
*Tel +54 (01) -824-9632 *Fax +54 (01) -824-9632
*Internet www.cae.org.ar

Julio 20-24, 1998- ARGENTINA
CURSO ANUAL DE PERFECCIONAMIENTO C.A.O./S.A.O. 1998.
LUGAR: Buenos Aires.

SEDE: Sheraton Hotel & Towers.
ORGANIZACIÓN: Consejo Argentino de Oftalmología y Sociedad Argentina de Oftalmología.
INFORMES: C.A.O.
*Tel +54 (01) -803-8288 *Fax +54 (01) -803-8288
S.A.O.
*Tel +54 (01) -373-8826 *Fax +54 (01) -373-8828

Agosto 28, 1998- ARGENTINA
ATENE0 DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio Alcon Lab. Argentina.
ORGANIZACIÓN: Hospital Santa Lucía- Hospital Garrahan
COORDINACIÓN: Dra. Graciela Reybaud y Dr. J. Manzitti.
INFORMES: C.A.E.
*Tel +54 (01) -824-9632 *Fax +54 (01) -824-9632
*Internet www.cae.org.ar

Septiembre 10-12, 1998-HOLANDA
8^o CONGRESO ISA.
8th MEETING OF THE INTERNATIONAL STRABISMOLOGICAL ASSOCIATION.
LUGAR: Maastricht.
INFORMES:
Organizador Local:
J.T.H.N. de Faber, MD.
Secretaría Administrativa:
Conference Agency Limburg
P.O. Box 1402
6201 BK Maastricht
THE NETHERLANDS
*Tel +31 (0) 43-361 91 92
*Fax +31 (0) 43-361 90 20



Septiembre 25, 1998- ARGENTINA
ATENE0 DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio Alcon Laboratorios Argentina.
ORGANIZACIÓN: Hospital Fernández - Hospital de Niños Gutiérrez.
COORDINACIÓN: Dra. Susana Puenente y Dra. Verónica Hauviller.
INFORMES: C.A.E.
*Tel +54 (01) -824-9632 *Fax +54 (01) -824-9632
*Internet www.cae.org.ar

Octubre 23, 1998- ARGENTINA
ATENE0 DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio Alcon Lab. Argentina.
ORGANIZACIÓN: Instituto de Oftalmología Prieto-Díaz - Casa Cuna
COORDINACIÓN: Dr. Julio Prieto-Díaz y Dra. Marta Zardini.
INFORMES: C.A.E.
*Tel +54 (01) -824-9632 *Fax +54 (01) -824-9632
*Internet www.cae.org.ar

Noviembre 8-12, 1998-EE.UU
102th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY.
LUGAR: New Orleans.
INFORMES:
American Academy of Ophthalmology Meetings Department,
655 Beach Street,
San Francisco, CA. 94120-7424 EE.UU.
*Fax +1-415-561-8576.

Noviembre 27, 1998- ARGENTINA
ATENE0 DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO. C.A.E.
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio Alcon Laboratorios Argentina.
ORGANIZACIÓN: Fundación Oftalmológica Pediátrica.
COORDINACIÓN: Dr. Humberto Espinosa.
INFORMES: C.A.E.
*Tel +54 (01) -824-9632 *Fax +54 (01) -824-9632
*Internet www.cae.org.ar

Junio 21-24, 1999- SUECIA
IX INTERNATIONAL ORTHOPTIC CONGRESS.
"ORTHOPTIC IN FOCUS- VISION FOR THE NEW CENTURY"
LUGAR: Estocolmo.
SEDE: City Conference Centre
INFORMES:
Secretaría Administrativa:
Congrex Sweden AB Attn: IOA 99
PO Box 5619, SE-114 86
STOCKHOLM, Sweden.
*Tel +46-8-459 66 00
*Fax +46-8-661 91 25
*E-mail ioa@congrex.se
ABSTRACT FORM: Deberán ser completados y enviados al Comité Científico antes del 28 de Febrero de 1999, a la siguiente dirección:
Cynthia Pritchard
Chairman, Scientific Programma Committee
Children's Hospital of New Orleans
Departement of Ophthalmology.
200 Henry Clay Avenue
New Orleans, LA 70118
U.S.A.