

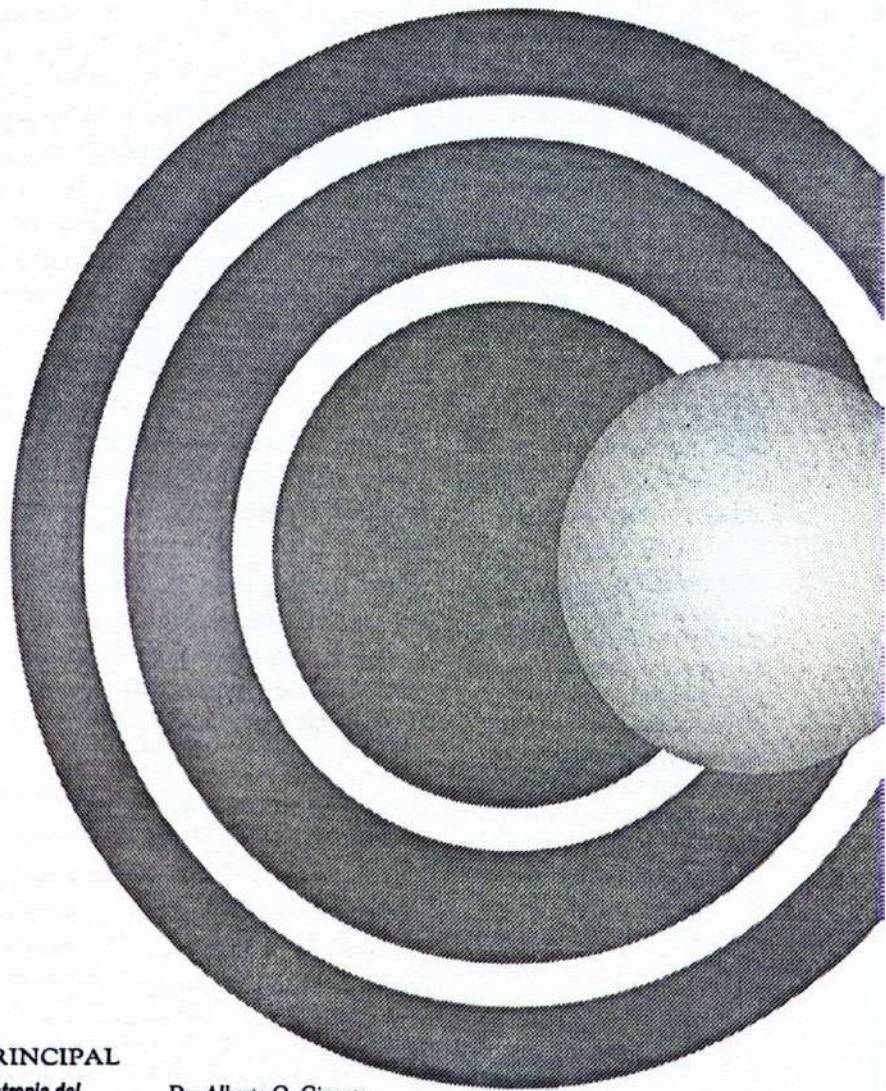
Dr Ham



CLADE

Consejo Latinoamericano de Estrabismo

boletín



2 EDITORIAL

3 COLABORACION PRINCIPAL

*Bielschowsky lecture: esotropía del
lactante con nistagmus en abducción*

Dr. Alberto O. Ciancia

12 BOLETIN INFORMA

15 ESTUDIOS SOBRE ESTRABISMO Dr. Harley E. A. Bicas

17 HECHOS Y PROTAGONISTAS

19 FORUM ESTRABOLOGICO Dr. Carlos Souza-Dias

22 LO QUE SE VIENE



EDITORIAL

El Boletín del CLADE (ISSN 0328-0942) se publica dos veces al año, en abril y agosto. 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 Su contenido no puede ser reproducido sin autorización expresa del editor. © COPYRIGHT 1994. CLADE



editor: Dr. Fernando Prieto-Díaz.
Secretaria: Dra. Diana Salz.
Corresponsales: Dr. Mauro Goldchmit (Brasil), Dr. David Romero Apis (México), Dr. Wilson Mantilla Ruiz (Ecuador), Dra. Clara E. de Uzcátegui (Venezuela), Dra. Ximena Katz (Chile), Dr. Carlos Méndez Vázquez (Europa).
Identidad, diseño y diagramación: Clarisa Capurro - Melva Piccirilli.
asesor General: Sr. Raúl Escandar.

La Plata, Marzo 30, 1995

Estimado Amigo:

Le estamos adelantando noticias del XII Congreso del CLADE que se llevará a cabo en el Buenos Aires Sheraton Hotel, durante los días 9, 10 y 11 de Mayo de 1996.

En la oportunidad habrá 5 mesas redondas, 12 conferencias de invitados especiales, 2 talleres (workshops), 1 forum conformado por 10 de los más destacados estrabólogos del mundo, 34 trabajos libres, posters y videos. Habrá traducción simultánea Inglés/Español.

Han sido designados Invitados de Honor los Drs. E Helveston (USA), D. Stager (USA), A. y Valenzuela (Chile). Invitados Especiales los Drs: J. Baker (USA), H. Bicas (Brasil), E. Brown (México), A. Castanera de Molina (España), J. Calhoun (USA), T. France (USA), T.O. L. France (USA), F. Gomez de Liano (España), A. Jampolsky (USA), K. McNeer (USA), N. Melek (Argentina), H. Metz (USA), T.O. N. Restrepo (USA), A. Rosenbaum (USA), D. Romero (México), A. Scott (USA), C. Souza-Dias (Brasil) C. Uzcátegui (Venezuela) y G. Vélez (Colombia).

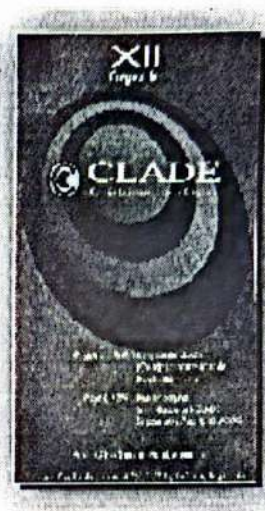
Para que vaya planeando su participación en este importante evento le comentamos que las Fechas Importantes del XII Congreso del CLADE son:

- 1 de Junio 1995: Comienza reserva de Hotel e inscripción de Temas libres.
- 31 de Enero 1996: Cierre de inscripción de trabajos libres.
- 31 de Enero 1996: Cierre de inscripción anticipada.
- 31 de Marzo 1996: Cierre de reserva de Hotel y de inscripción por correo.

Anexo al XII Congreso del CLADE el 8 de mayo de 1996 se desarrollará "The Smith-Kettlewell Eye Research Institute Motor Mechanisms Symposium"; en el participarán los Drs. H. Bicas (Brasil), A. Castanera (España), A. Ciancia (Argentina), J. Demer (USA), E Helveston (USA), A Jampolsky (USA), H Metz (USA), J Miller (USA), K. McNeer (USA), J. Prieto-Díaz (Argentina), A. Rosenbaum (USA), A. Scott (USA), C. Souza-Dias (Brasil) y D. Stager (USA). Habrá traducción simultánea Inglés/Español.

Esperando contar con su presencia y activa participación, lo saludamos cordialmente,

Dr. Julio Prieto-Díaz
Presidente CLADE





COLABORACION PRINCIPAL

the Bielschowsky lecture: esotropía del lactante con nistagmus en abducción

Por el Dr. Alberto O. Ciancia

Agradezco muy de veras el honor de haber sido designado por la International Strabismological Association como Bielschowsky's Lecturer, distinción que ha sido conferida a destacados investigadores en nuestra subespecialidad.

El hecho de que la conferencia sea dictada bajo la advocación de Alfred Bielschowsky reviste de solemnidad esta ocasión. Alfred Bielschowsky fue uno de los más importantes maestros de la oftalmología mundial, y nosotros somos muy afortunados de que haya elegido el estrabismo como el tema de sus estudios. Fue un maestro porque sus enseñanzas cambiaron el curso del pensamiento científico de quienes tuvieron el privilegio de escucharlo, y maestro porque su agudo pensamiento creó nuevos conocimientos y nuevas orientaciones que abrieron caminos por los que transitamos hoy. Su descubrimiento del Head Tilt Test, una de las maniobras que siguen siendo cruciales para el estudio de la motilidad ocular y cuyas implicancias aún no han sido develadas totalmente, es sólo una de sus geniales contribuciones a la estrabismología.

En este encuentro de hoy me voy a referir a una forma de esotropía, de hallazgo relativamente frecuente y a la que se ha prestado particular atención en los últimos años.

Cuando comenzamos a examinar estrábitos, en la década del 60, a estos pacientes se los diagnosticaba como parálisis bilateral del VI nervio. También se les llamaba "cross

fixators", refiriéndose al hecho de que frecuentemente miran hacia la derecha con el ojo izquierdo y hacia la izquierda con el ojo derecho. Esta denominación contiene en germen el concepto, que se elaboró más adelante, de que estos niños fijan preferentemente en aducción.

Les referiré algunas observaciones clínicas que he podido recoger a lo largo de los años y algunos hallazgos electrofisiológicos relacionados con el apasionante tema de la neurología del estrabismo no paralítico. Trataré de relacionar estas observaciones con informaciones recogidas de la literatura y finalmente haré algunas breves consideraciones sobre el estado actual del tratamiento.

Costenbader en el año 1950 (1) definió la "esotropía congénita" como una esotropía aparecida antes de los 6 meses con ángulo grande, no influenciado por el uso de anteojos y con hipermetropía baja. En 1961 agregó al cuadro clínico la agudeza visual igual en ambos ojos y limitación de la abducción (2).

La esotropía con limitación bilateral de la abducción (3), que describimos en 1962 incorpora el nistagmus en resorte en abducción como factor fundamental. (Tabla I).

tabla I "Esotropía con limitación bilateral de la abducción"

1. Esotropía de comienzo temprano.
2. Ángulo de desviación generalmente grande.
3. Limitación bilateral de la abducción.
4. Nistagmus en resorte con fase rápida hacia el lado del ojo fijador, aumentando en abducción y desapareciendo en aducción.
5. Tortícolis: la cabeza está girada hacia el lado del ojo desviado.
6. Hipermetropía moderada o ausente.

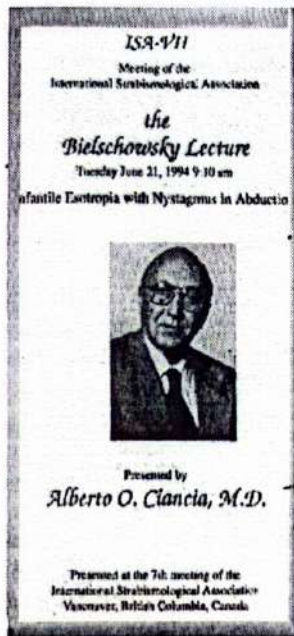
Ciancia, 1962

El cuadro fue enriquecido con la observación de la hiperforia alternante, la excíclodesviación del ojo no fijador y la baja incidencia familiar hecha por Lang (4) y la descripción del síndrome de "nistagmus blockage" por Adelstein y Cuppers (5) que da una posible explicación a la patogenia en algunos casos.

Ya Kestenbaum había descrito, refiriéndose al nistagmus latente (6) una forma que llamó "Unimacular nistagmus manifested by Strabismus". Este cuadro clínico se asemeja mucho al de algunos casos severos de Esotropía del Lactante con Nistagmus en Abducción (ELNA).

Las características más salientes de esta forma de esotropía son: el comienzo temprano y el nistagmus en resorte en abducción que cambia el sentido de la fase rápida cuando cambia el ojo fijador.

Ahora, además de conocerse muchos más datos de esta afección, se sabe algo de su patogenia, aunque la etiología permanece desconocida.



Portada del programa distribuido por la ISA

En el momento del nacimiento, el sistema magnocelular ya está en funcionamiento y es capaz de inducir movimientos de pursuit en sentido témporo nasal. Hay, en cambio, una incapacidad para el pursuit de imágenes que se mueven de nasal a temporal. El nistagmus optokinético (NOK) es asimétrico. Entre los tres y cinco meses, el niño desarrolla la capacidad para el pursuit nasotemporal y el sistema se equilibra. Al mismo tiempo aparece la estereopsis, se simetriza el NOK y el paralelismo se instala.

Si las condiciones para la maduración no están presentes, el sistema no se equilibra y la tendencia nasal se mantiene por el resto de la vida, así como el nistagmus en abducción, el NOK asimétrico y casi siempre la esotropia. Es el cuadro de la esotropia del lactante con Nistagmus en Abducción (ELNA).

Estos conocimientos de reciente adquisición, que debemos sobre todo a Tychsen (7), arrojan considerable luz sobre observaciones clínicas que no podíamos explicar. Sabíamos que las dificultades de abducción y el nistagmus en resorte estaban en el centro mismo del problema pero no sabíamos casi nada de su patogenia.

El tortícolis es una de las características más salientes de esta forma de esotropia. Cuando se ve un niño con

esotropia y tortícolis lo más probable es que padezca esta forma clínica de estrabismo. La cabeza está girada hacia el lado del ojo fijador, aparentemente para colocarlo en aducción, posición en la que el nistagmus es menor. También es frecuente que la cabeza esté inclinada sobre el hombro correspondiente al ojo fijador. Esta inclinación o "tilting" es probablemente una adaptación a la intorsión del ojo fijador, que está presente en casi todos los casos de DVD, como lo mostró Crone (8). Sin embargo, no es infrecuente que el tortícolis sea atípico, es decir que no corresponda a los mecanismos de adaptación conocidos. Esta dificultad para interpretar algunos tipos de tortícolis, nos hizo pensar en la posibilidad de una perturbación laberíntica, hipótesis actualmente en estudio.

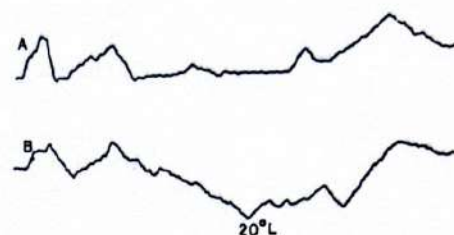
El nistagmus es el elemento más constante y seguramente el más importante del síndrome. La forma típica es "en resorte", que se encuentra en todos los pacientes. En algunos casos este nistagmus sólo se observa en extrema abducción. Otras veces, el nistagmus es tan marcado que persiste en la posición primaria e impide una buena agudeza visual incluso en la mirada al frente. Estos pacientes sólo pueden ver bien si giran la cabeza en la dirección del ojo fijador, colocando este ojo en aducción, posición en la que el nistagmus disminuye.

Los movimientos oculares en esta forma de nistagmus son incongruentes, pues no presenta las mismas características en el ojo que está en aducción que en el ojo que está en abducción (Fig. 1). En esta circunstancia se pone de manifiesto una característica muy importante de la motilidad de estos pacientes, que es el incumplimiento de la Ley de Hering.

Frecuentemente el nistagmus en resorte se exagera al ocluir un ojo (nistagmus latente). Los movimientos oculares en este nistagmus son irregulares: su ritmo se acelera cuando se exige al paciente fijación constante y se vuelve más lento cuando la atención disminuye.

fig. 1 Movimientos de persecución en un paciente con ELNA

Los movimientos nistágmicos son diferentes entre el ojo en abducción y el ojo en aducción.



En los casos más leves, o en pacientes adultos, a veces se encuentra sólo un leve nistagmus en resorte en los movimientos de pursuit en abducción.

Si se hace mirar al paciente la estrella que se encuentra en el centro del haz de luz del visoscopio, se observa un micro nistagmus en resorte con la fase rápida hacia el lado temporal y que no se puede observar a simple vista. (Fig. 2). Este nistagmus de fijación cambia el sentido de su fase rápida al cambiar de ojo fijador. Estos movimientos se mantienen en general invariables en las posiciones de aducción y abducción.

Estos movimientos nistágmicos parecen deberse a un defecto de percepción por el cual el ojo efectúa un movimiento de aducción de tipo pursuit. El alejamiento de la imagen de la fovea deteriora la visión y se produce un sacádico en abducción que intenta llevar nuevamente la imagen a la fovea (10).

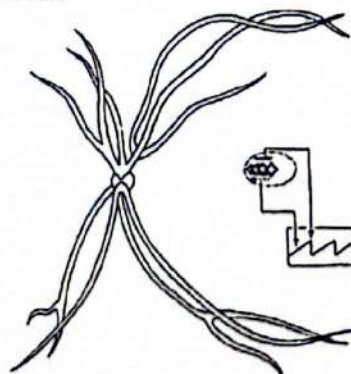


fig. 2 La fovea efectúa un movimiento de vaivén en resorte con la fase rápida hacia la abducción (micro-nistagmus).

En algunos pacientes hemos encontrado que este nistagmus es muy marcado y que la fijación se muestra no sólo nistágmica sino excéntrica nasal en ambos ojos. Estos pacientes presentan una agudeza visual menor que la normal para su edad. Con el pasar de los años, la agudeza puede a veces llegar a ser cercana a las 20/20 en el ojo fijador, pero el otro ojo persiste ambliope.

Pero aún en los casos comunes de ELNA la agudeza visual de los niños es casi siempre menor que la normal en el ojo fijador o en

tabla II agudeza Visual Media Comparación entre Niños Normales y Casos de Esotropía Del Lactante con Nistagmus en Abducción (ELNA)		
Edad	Normal	ELNA
4-5 años	0.70	0.46
5-6 años	0.74	0.58
6-7 años	0.92	0.65
Porcentajes sobre visión 20/20 (equivalente a 1.00)		

ambos si es alternante. (Tabla II)

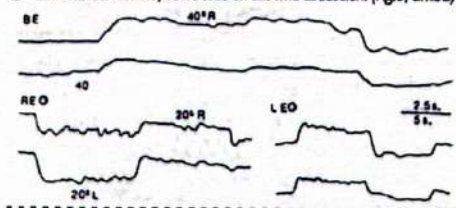
Esta ambliopía (11) se va corrigiendo con los años. La causa más probable para este retraso de la maduración de la agudeza visual parece ser el micronistagmus, que no permite que la fovea reciba imágenes quietas.

En un grupo de pacientes con ELNA realizamos en la década del 70 estudios electrooculográficos que permitieron recoger información más detallada sobre las alteraciones del sistema oculomotor (12-13). Se encontraron anomalías tanto en los movimientos sacádicos como en los de persecución:

En los movimientos sacádicos

1. aumento del número, sobre todo en extrema abducción. (Fig. 3, arriba)

fig. 3
EOG en ELNA.



Arriba: aumento en el número de sacádicos y velocidad menor en abducción. Amplitud de los sacádicos mayor en el ojo fijador. Abajo: en ambos lados el ojo ocluido presenta menor amplitud de los movimientos sacádicos.

2. disminución de la velocidad en abducción (253°/seg.) comparada con la aducción (317°/seg.) (Fig. 3, arriba) (14).
3. diferencia de la amplitud de los movimientos entre un ojo y el otro. (Fig. 3, arriba).
4. definida disminución de la deflexión en un ojo con relación al otro al ser ocluido. (Fig. 3, abajo)
5. presencia de movimientos irregulares, incluyendo los de baja frecuencia, típicos del nistagmus en abducción.

En los movimientos de pursuit (Fig. 4) se observó:

1. Falta de paralelismo en los trazados de uno y otro ojo.
2. Trazados correspondientes al ojo no fijador redondeados y de menor amplitud.
3. Movimientos irregulares del tipo nistagmus en resorte, sobre todo en los movimientos de abducción.

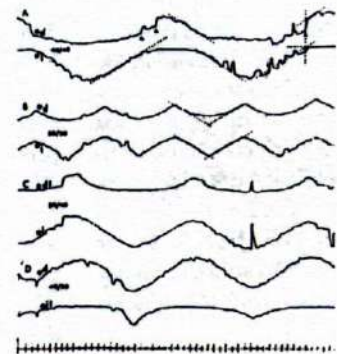


fig. 4.

EOG en ELNA:

Los movimientos de persecución no son paralelos, con menor amplitud el ojo no fijador y nistagmus en resorte sobre todo en abducción. La amplitud es menor en el ojo ocluido. A: ambos ojos abiertos (movimiento de 40°); B: ambos ojos abiertos (movimiento de 20°); C: ojo derecho ocluido; D: ojo izquierdo ocluido.

Pudimos observar que las perturbaciones de la motilidad en la ELNA que se encuentran en el EOG son más notables en los pacientes con severa ambliopía en un ojo que en los casos de fijación alternante (15).

Los estudios EOG mostraron insistentemente las dificultades de estos pacientes para los movimientos en sentido naso-temporal: gracias a los recientes trabajos de Tychsen (7) tenemos alguna idea de la patogenia de estos movimientos anormales, que parecen relacionados con la inmadurez del sistema magnocelular.

En estos pacientes es dado encontrar diversos grados de desorganización oculomotora. En los casos más severos todas las alteraciones arriba mencionadas pueden estar presentes. En los casos más leves a veces puede observarse sólo leve nistagmus en abducción en los movimientos de pursuit. La diferente intensidad de las perturbaciones oculomotoras que se observa en los trazados electrooculográficos puede ser una clave para la clasificación de los pacientes con ELNA y dar información sobre la severidad de la agresión genética o ambiental.

La incongruencia entre los movimientos de ambos ojos es notable en los casos con DVD. Puede sospecharse que esta relativa independencia entre los movimientos de un ojo y el otro representa formas ancestrales de oculomotricidad. Esta hipótesis es apoyada por la incongruencia que se encuentra en especies en las que los campos visuales no se superponen y en las que los movimientos oculares son relativamente independientes en cada ojo.

Otra característica de los

pacientes con ELNA es la inestabilidad del sistema de los músculos oblicuos en el segundo o tercer semestre de la vida, con anisotropía en A o en V (16).

La hiperfunción de oblicuos y la anisotropía a menudo se desarrollan o empeoran después de la corrección quirúrgica de la desviación horizontal. Aún más, en algunos casos, después del debilitamiento de los oblicuos hiperfuncionantes, los oblicuos antagonistas se vuelven hiperfuncionantes y la anisotropía cambia su signo (17). También la DVD aparece a menudo en el segundo año de la vida, después de la cirugía de los músculos horizontales. Hay controversia sobre si la hiperfunción de los oblicuos y la DVD son inducidos por la cirugía horizontal o son simplemente debidos al curso natural de la afección (18).

Los albinos presentan algunas características de la oculomotricidad que recuerdan las de los pacientes con ELNA. El nistagmus pendular en la posición primaria puede atribuirse a la hipoplasia macular, pero en las miradas laterales los albinos presentan un nistagmus en resorte que se asemeja al de la ELNA. Además, la esotropía es muy frecuente en los humanos y animales albinos. En 1965, Sheridan (19) postuló que la rata noruega albina presentaba una incompetencia de las fibras no decusadas de la vía óptica. Más tarde, otros investigadores en este campo encontraron alteraciones de la proyección de las fibras directas en el mono gris. Creel y col. (21) mostraron que también los albinos humanos presentaban la misma anomalía y propusieron que existía una reducción de la porción no decusada de las fibras que terminan en el cerebro medio y que esta perturbación podría provocar perturbaciones de los movimientos oculares, por perturbación de la eficacia de las vías reflejas.

Fitzgerald y Billson (22) mediante los Potenciales Visuales Evocados (PVE) encontraron que esas anomalías de los albinos podrían hallarse también en los pacientes con DVD. Tsutsui y Fukai (23) encontraron desorganización de las fibras del nervio óptico en algunos pacientes con esotropía y con exotropía.

Nosotros formulamos la hipótesis de que los niños con ELNA podrían presentar asimetría de los PVE, con predominio de la vía cruzada.

En los grupos de 25 pacientes con ELNA se evaluó la relación entre la proyección de la vía directa y la vía cruzada del nervio óptico mediante la PVE (24). Los resultados pueden verse en la Tablas III y IV

tabla III *asimetría de los PVE*
Comparación entre sujetos normales y pacientes con ELNA.

Población	Simétricos	Asimétricos
Normales (n = 10)	10 (100%)	-
Pacientes (n = 25)	3 (12%)	22 (88%)

tabla IV *Tipos e incidencia de la asimetría en 22 pacientes de ELNA con PVE asimétricos.*

HOMOGÉNEOS	Predominancia cruzada	10/22 (45%)
	Predominancia directa	3/22 (14%)
NO HOMOGÉNEOS	Predominancia mixta	9/22 (41%)

Estos resultados confirman la frecuencia de la anomalía pero no la predominancia constante de la vía cruzada, como habíamos conjeturado.

Mediante una pantalla especial registramos en nuestro laboratorio los PVE de un grupo de lactantes normales de uno a 6 meses de edad (25).

En la Tabla V se puede apreciar que los PVE son asimétricos en la mayoría de los recién nacidos, y se simetrizan progresivamente al pasar los meses. Estos resultados parecen mostrar una relación entre la asimetría de los PVE

tabla V simetrización de los PVE en lactantes normales			
Edad (días)	Nº de ojos	Simetrización	
		Aslm.	Simetr.
0-30	19	13	6
60-150	16	7	9
150-180	12	1	11

tabla VI NOK en 61 pacientes		
Diagnóstico	Asimétrica	Simétrica
Control (n:14)	0	14
ELNA (n:28)	28	0
ET tardío (n:8)	0	8
XT (n: 11)	0	11

ELNA: estrabismo del lactante con nistagmus en abducción
ET: esotropía
XT: exotropía

y la pérdida temprana de la visión binocular. Sin embargo, en un reciente estudio (26) pudimos encontrar asimetría de los PVE en el 46% de 67 estropías tardías, lo que refuta la hipótesis de que la asimetría de los PVE se observan sólo en la ELNA.

En cuanto al nistagmus optokinético (NOK) Braddick y Atkinson (27) encontraron que es asimétrico en el recién nacido. Van Hoff van Duin (28) mostró que en los gatitos es asimétrico en las primeras semanas de vida y se simetrizan más adelante. Si se les ocluye un ojo en el período de maduración el NOK persiste asimétrico indefinidamente.

En 28 pacientes de ELNA encontramos 100% de PVE asimétrico (29). En las esotropías tardías, en las exotropías y en niños normales el NOK fue simétrico en el 100%. (Tabla VI)

Estas observaciones sugirieron que la asimetría del NOK en todos los pacientes con ELNA, podría estar relacionada con la pérdida temprana de la visión binocular. Hallazgos recientes (30-31) a su vez parecen indicar que el mantenimiento de la simetría del NOK depende de la integridad de algunas estructuras del Sistema Nervioso Central (SNC): la lesión de esas estructuras puede volver asimétrico el NOK. El reciente hallazgo de NOK asimétrico en padres de pacientes con ELNA sugieren que esta anomalía podría ser un defecto genético primitivo (32).

Los hallazgos electrofisiológicos nos llevan a reformular la patogenia de la ELNA. En el momento del nacimiento, la vía magnocelular es ya activa y es sensible al movimiento de las

imágenes de temporal a nasal. Entre los 3 y los 5 meses de edad, el proceso de maduración de la vía magnocelular permite la aparición de la sensibilidad también para el movimiento de las imágenes de nasal a temporal. Al mismo tiempo emerge la visión estereoscópica y el paralelismo de los ejes oculares se afirma. El NOK se vuelve simétrico.

Sin embargo, en algunos niños la maduración se detiene, persiste la asimetría del pursuit, la visión estereoscópica no se desarrolla y el NOK persiste asimétrico. Esotropía generalmente de ángulo grande, aparece en la gran mayoría de estos lactantes. Se acepta que el balance del pursuit naso temporal y temporo nasal, el paralelismo que provee de imágenes similares a ambos ojos y la aparición de la visión estereoscópica son esenciales para la maduración normal del sistema binocular (7). Un defecto genético (33) puede provocar la esotropía y determinar secundariamente la detención de la maduración y la aparición del síndrome de ELNA. Inversamente, el factor genético puede detener la maduración llevando a la esotropía como un efecto secundario. Hartcourt lo expuso con notable lucidez: lo que tenemos que saber que viene primero, si el estrabismo o el nistagmus (34).

Algunas observaciones apoyan la presunción de factores genéticos, muy bien estudiados por Flynn (35). Podríamos nombrar el hallazgo de Nistagmus Latente, asimetría del NOK y la deficiencia de visión estereoscópica en familiares de pacientes con ELNA (32) así como la alta incidencia de ELNA en la Trisomía 21 (5%) (36) y en algunos casos, la alta incidencia familiar.

Por otro lado, la influencia de factores ambientales está apoyada por la alta incidencia del ELNA en niños con hipoxia perinatal y en prematuros (37). La presencia de nistagmus latente en niños con mala visión en ambos ojos desde las primeras semanas de vida por cataratas congénitas, glaucoma congénito y por otras causas, así como el síndrome de ELNA en el ojo sano en niños con pérdida congénita o muy temprana de la visión de un ojo (38, 39), apoyan la influencia de factores ambientales..

Se estudiaron los PVE en una serie de 20 casos que presentaban pérdida congénita o muy temprana de la visión de un ojo. Siete desarrollaron el síndrome oculomotor en el ojo sano. De estos siete, seis presentaron asimetría de los PVE y de los doce en los que no se desarrolló el síndrome motor del ojo sano sólo en dos los PVE fueron asimétricos (Tabla 7).

Estos niños monoftálmicos nos muestran un modelo único: el síndrome de inmadurez aparece en sólo el 30% de los casos; precisamente en los que tienen los

tabla VII PVE en pacientes con pérdida temprana de la visión de un ojo

Síndrome Oculomotor	Simétrico	Asimétrico	
		D	C
Presente (n: 7)	1	2	4
Ausente (n: 13)	11	0	2

$P < 0.004$ (Test de Fisher).

PVE asimétricos (40). Se podría especular que la falta de visión en un ojo no es condición suficiente para la aparición del

síndrome oculomotor en el ojo sano, sino que requiere la presencia de otro factor, presumiblemente genético, expresado tal vez por la asimetría de los PVE.

Podría ser que una proporción de niños mucho mayor que la de pacientes de ELNA presenten defectos genéticos potencialmente capaces de inducir la aparición de la enfermedad y que factores ambientales, tales como la prematuridad, la falta de visión de un ojo y otros factores provoquen la aparición del síndrome del ELNA en pacientes que, a pesar del defecto genético, hubieran podido atravesar el período crítico de los 3 a los 5 meses sin desarrollar el estrabismo, o lo desarrollarían más tarde, cuando la esotropía no va unida al nistagmus en abducción, la asimetría del NOK y la DVD.

El concepto de que la tendencia nasal de la mirada, consecuencia del deficiente desarrollo del pursuit naso temporal, sea la causa de la esotropía es una hipó-

tesis atractiva. Sin embargo, no logra explicar el hecho de que en las primeras semanas de la vida los ojos muestren preferentemente una posición de exotropía, en un período en que el pursuit naso temporal está ausente.

En los últimos años se ha acumulado experiencia sobre la aparición de esotropía no paralítica secundaria a afecciones de la región de la fosa posterior. En el mielomeningocele el estrabismo se encuentra con frecuencia, acompañado a menudo de hiperacción de los oblicuos superiores y anisotropía en A, según observaciones de Harcourt (42), Rothstein et al. (43), France (44), Rabinowicz y Walker (45), Wheeler (46), Biglan (47) y Lennerstrand y Gallo (31) entre otros. Hidrocefalia asociada con estrabismo fue, a su vez, encontrado por Rabinowicz (48), Harcourt (49) y France (50).

En las series descritas por Rothstein y col. dos tercios de las esotropías son calificadas de congénitas, presumiblemente porque presentaban algunos rasgos de ELNA. Rabinowicz y Walker encontraron nistagmus en resorte en 25% de

sus pacientes con hidrocefalia. Nistagmus evocado de la mirada fue observado por Biglan en 42 de 76 pacientes con espina bífida. Además lo encontró en 3 pacientes después de la cirugía y en otros dos a los que se había diagnosticado parálisis del VI° nervio. En las series de meningocele asociados a la malformación de Arnold Chiari estudiada por Lennerstrand y Gallo, 3 pacientes presentaron el cuadro típico de ELNA y varios casos tenían NOK asimétrico.

En estos casos de mielomeningocele asociados con Arnold Chiari, el cuadro de ELNA puede ser el resultado de lesiones del SNC o la desviación haber comenzado antes de los 3 a 5 meses de edad presentando, por lo tanto, el síndrome de perturbación del desarrollo de la oculomotricidad.

Se acepta que las lesiones de la corteza visual pueden provocar asimetría del NOK (30).

Hamed et al. (39) encontraron casos de skew deviation, similares a la hiperfunción de los oblicuos superiores que se presentan en casos de estrabismo, en pacientes con lesiones tumorales del encéfalo y más particularmente, en la unión cervico-medular. En una serie de estrabismos que cursaban con hiperfunción de oblicuos superiores, Hamed y col. (52) encontraron una alta incidencia de afecciones neurológicas.

Los importantes hallaz-

gos en el mielomeningocele y en los tumores de la fosa posterior parecen mostrar una relación definida entre el estrabismo y las lesiones encefálicas, posiblemente de la zona de la fosa posterior, tronco cerebral, cerebelo y bulbo raquídeo, lo que podría sospecharse por los estudios relativos a la fisiología de la motricidad pero que hasta ahora no han podido ser localizados con precisión.

Por su parte, Williams y Hoyt (53) describieron 6 casos de esotropía concomitante aguda tardía secundaria a tumores de la fosa posterior. En realidad, las esotropías tardías con nistagmus deben hacer pensar en tumores encefálicos (54).

Tuvimos oportunidad de estudiar un caso particularmente interesante. Se trata de un niño que había sido examinado a los 8 años por un oftalmólogo especialmente interesado en la motilidad ocular. En ese momento presentaba ortotropía, motilidad y agudeza visual normales.

A la edad de 10 años se le diagnosticó un méduloblastoma de la fosa posterior y fue operado. Pudimos examinarlo a la edad de 12 años. El tumor estaba aparentemente curado. Sólo persistía diplopía permanente y esotropía en V con hiperfunción de ambos oblicuos inferiores e hipofunción de los oblicuos superiores, nistagmus en resorte en abducción. El cuadro típico del ELNA. Con prismas podía superponer las imágenes pero no podía mante-

nerlas fusionadas.

Pérdida de la fusión.

En este paciente es evidente que la visión binocular y la motilidad ocular habían madurado antes de su enfermedad. La esotropía, la perturbación de los oblicuos y la falta de fusión aparecieron después de los 8 años.

La Tomografía Computada mostró lesiones en la zona del cuarto ventrículo y el vermis cerebeloso, mientras la corteza visual estaba radiológicamente normal.

Los estudios electrofisiológicos mostraron NOK asimétrico, un cuadro EOG típico de ELNA y los PVE eran normales. La posibilidad de que esas alteraciones sean el resultado de lesiones del SNC son muy grandes. La falta de fusión fue también encontrada en los pacientes de Williams y Hoyt con esotropía concomitante aguda tardía con diplopía y tumores del encéfalo.

En nuestro caso, la esotropía con nistagmus en abducción y la anisotropía en V fueron probablemente debidas a lesión de algún centro en esa área responsable de la motilidad normal que se manifestó por el comportamiento oculomotor típico del síndrome ELNA. Llamativamente, los PVE fueron simétricos, lo que podría sugerir que las alteraciones responsables de la asimetría de los PVE en los pacientes con ELNA sean de origen genético, posibilidad que ya se tuvo en cuenta cuando se estudiaron los

pacientes con pérdida temprana de la visión de un ojo y nistagmus en abducción en el ojo sano.

Más tarde tuvimos ocasión de examinar ocho pacientes operados de tumores de fosa posterior. El NOK fue asimétrico en 6 casos, los PVE asimétricos sólo en un sólo paciente y los 8 presentaban el cuadro EOG de ELNA. En 7 se encontró nistagmus en abducción. Estas observaciones parecen indicar que en la zona de la fosa posterior hay áreas cuya lesión provoca asimetría del NOK y perturbaciones oculomotoras del tipo de las esotropías del lactante. Sin embargo, la asimetría de los PVE no se presentó en estos pacientes.

El nistagmus en abducción presente en el ELNA y en la mayoría de nuestros pacientes con tumores de fosa posterior se asemejan notablemente al nistagmus evocado de la mirada ("gaze evoked nistagmus") que se encuentra en los pacientes con lesión del vestíbulo cerebeloso y del tronco cerebral (55).

En los últimos años hemos aprendido a pensar en el estrabismo en términos del desarrollo de la corteza visual. Tal vez deberíamos también pensar en estrabismo en términos de perturbación o disfunción del integrador neural en el tronco cerebral y en el cerebelo.

Digamos ahora algunas palabras sobre el tratamiento. La ambliopía en el ELNA se caracteriza por ser prontamente incurable. En efec-

to, la ambliopía, ya sea primitiva o aparecida luego del tratamiento quirúrgico, es a menudo incurable a partir de los 2 o 3 años. En la ambliopía del ELNA la fijación es invariablemente excéntrica, además de nistágmica. La ambliopía es cinco veces más frecuente en los pacientes operados que en los no operados (18), lo que hace surgir una seria duda acerca de la conveniencia de la cirugía temprana.

De acuerdo con recientes estudios, la operación efectuada durante los 18 o 24 meses de la vida logra una visión binocular subnormal de mejor calidad que la que puede lograrse con una operación más tardía (56-61). El significado y la importancia de esta visión subnormal son poco conocidos. Tampoco es seguro que una desviación residual de diez o menos dioptrías prismáticas tenga mejores probabilidades de estabilidad cuando se logra con una operación realizada antes o después de los dos años de edad. Si esto lo unimos a la mayor incidencia de ambliopía en los operados tempranamente, la balanza parece inclinarse en favor de la cirugía más tardía.

Sin embargo, Wright y col. (62) comunicaron haber logrado una visión estereoscópica de 40" y NOK casi simétrico en un niño de 5 años operado a los tres meses de edad. Estudios y experiencias posteriores mostrarán si esta vía es tan promisoría como parecería. Si el estrabismo se establece entre los 3 y los 5

meses de la vida y es operado enseguida tal vez podrían obtenerse resultados mejores que los actuales. Es concebible que a esa edad de la maduración el sistema tenga aun una tendencia hacia la ortotropía, la estereopsis y la simetría del NOK, de manera que la cirugía podría reiniciar la evolución de esa tendencia.

Estudios recientes con inyecciones de toxina botulínica en ambos rectos internos, realizados por Mc Neer (63) hacen pensar en la posibilidad de un tratamiento no quirúrgico para estos niños.

Una razón poderosa aunque raramente mencionada para la operación o el tratamiento con toxina botulínica tempranos es la psicológica. Los padres sienten gran angustia y culpa por su niño estrábico, y el niño percibe indudablemente esos sentimientos los que pueden provocar un daño psicológico imprevisible. Basta con observar la diferencia en la actitud del niño antes e inmediatamente después de la operación que endereza sus ojos, aunque esto ocurra en el primer año de vida. Este cambio dramático no puede ser debido simplemente a que vea mejor, sino más bien a la percepción de la felicidad y la aceptación de parte de sus padres. El niño se ve hermoso en la mirada de sus padres y esta percepción provoca el cambio.

Como conclusión provisoria se podría proponer que los niños con ELNA

sean operados en el primer año de vida, siempre que pueda establecerse un diagnóstico preciso antes de la intervención y que se pueda prever un seguimiento postoperatorio estrecho para cuidar la eventual ambliopía. Esto, a pesar de no tener certeza de si la visión binocular resultante será mejor o no que lo que se obtendría con una intervención más tardía.

Hasta ahora, la esotropía con limitación bilateral de la abducción, esotropía congénita o esotropía del lactante con nistagmus en abducción, sigue siendo una afección de causa desconocida y hasta ahora sin curación, ya que no podemos recuperar la visión binocular normal.

De cualquier manera, su estudio es lo suficientemente complejo y fascinante como para merecer nuestros mayores esfuerzos y nuestros resultados terapéuticos son suficientemente estimulantes como para recomendar los esfuerzos de los oftalmólogos comprometidos con el tratamiento de estos pequeños pacientes.

agradecimientos

Deseo expresar mi reconocimiento a mis colegas Horacio García, Roberto Lavín, Nélida Melek, Julio Prieto Díaz, Felisa Shokida y Carlos Souza Dias por su valiosa ayuda crítica. Asimismo, agradezco la amabilidad de Alan Scott por leer el manuscrito y hacer invalorable sugerencias y del mismo modo a Thomas Frances y Craig Hoyt por su ayuda para localizar las referencias.

Referencias

1. Costenbader, F., The management of convergent strabismus, *Strabismus Ophthalmic Symposium (I)* Ed. Allen, J.H., The C.B. Mosby Company, St. Louis, 1950, p. 334.
2. Costenbader, F., *Infantile esotropía*, Tr. Am. Ophth. Soc., 59, 397, 1961.
3. Ciancia, A., La esotropía con limitación bilateral de la abducción en el lactante, *Arch. Ophthalmol. Buenos Aires*, 36, 207, 1962.
4. Lang, J., *Der kongenitale oder frühkindliche strabismus*, *Ophthalmologica*, 154, 201, 1967.
5. Adelstein, F. and Cüppers, C., Zum Problem der echten und scheinbaren Abducenslähmung (Das sogenannte "Blockierungssyndrom"), *Büch. Augenarzt.*, 46, 271, 1966.
6. Kestenbaum, A., *Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination*, Grune & Stratton, New York, 1961, p. 362.
7. Tyghsen, L., Binocular vision, in *Adler's Physiology of the Eye*, Hart, W.M., Ed., Mosby Year Book, 1992, p. 773.
8. Crone, R., Alternating hyperphoria, *Brit. J. Ophthalmol.*, 38, 591, 1954.
9. Melek, N., El nistagmus en la esotropía con limitación bilateral de la abducción, *Anales del Vº Congreso del CLADE*, Guarujá, Brazil, 1978.
10. Tyghsen, L. and Lisberger, S.G., Maldevelopment of visual motion processing in humans who had strabismus with onset in infancy. *J. Neurosci.* 6, 2495, 1986.
11. Gurovich, L., Ciancia, A.O. and Picilli, P., Perfil de la maduración de la agudeza visual en el síndrome de limitación bilateral de la abducción, *Arch. Ophthalmol. Buenos Aires*, 63, 1, 1988.
12. Ciancia, A.O., Melek, N. and García, H., Los movimientos de sacudida, fijación y persecución en los estrabismos no paralíticos, *Arch. Ophthalmol. Buenos Aires*, 51, 73, 1976.
13. Melek, N., García, H. and Ciancia, A.O., La electrooculografía de seguimiento y de sacudidas en las esotropías con limitación bilateral de la abducción, *Arch. Ophthalmol. Buenos Aires*, 54, 271, 1979.
14. García, H., La velocidad de los movimientos sacádicos en la esotropía con limitación bilateral de la abducción, *Anales de Vº Congreso del CLADE*, Guarujá, Brazil, 1976.
15. Ciancia, A.O., Giret, M.C., Oliveri, N. and García, H., Electrooculography (EOG) in infantile esotropia, *Proceedings of the Mechanics of Strabismus Symposium*, The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 1992, p. 184.
16. Wilson, M.E. and Parks, M.M., Primary inferior oblique overaction in congenital esotropia, accommodative esotropia and intermittent esotropia, *Ophthalmology*, 96(7), 950, 1989.
17. Ciancia, A.O., Oliveri, N.C. and Zabalo, S., Oblique muscle overaction and anisotropia in infantile esotropia with abduction nystagmus, *Amer. Orthopt. J.*, 42, 3, 1992.
18. Calcutt, C., The natural history of infantile esotropia. A study of the untreated condition in the visual adult, in *Advances in Amblyopia and Strabismus*, Tillson, G., Ed., Transactions of the VIIth. International Orthoptic Congress, Neuremberg, Germany, 1991.
19. Sheridan, C.L., Interocular transfer of brightness and pattern discrimination in normal and corpus callosum sectioned rats, *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 59, 292, 1965.
20. Guillery, R.W., Hickey, T.R. and Kaas, G.H., Abnormal central visual pathways in the brain of an albino green monkey (*Cercopithecus achlops*), *J. Comp. Neurol.*, 226, 165, 1984.
21. Creel, D.J., Witkop, C.J. and King, R.A., Asymmetric visual evoked

- potentials in human albinism: Evidence for visual system anomalies, *Invest. Ophthalmol.*, 13, 430, 1974.
22. Fitzgerald, B.A. and Billson, F.A., Dissociated vertical deviation: Evidence of abnormal visual pathway projection, *Brit. J. Ophthalmol.*, 68, 801, 1984.
23. Tsutsui, J. and Fukai, S., Human strabismic cases suggestive of asymmetric projection of the visual pathway, in *Strabismus*, Reinecke, R.D., Ed., Grune & Stratton, New York, 1978, p. 78.
24. Ciancia, A.O., Borroni, R., Schwanberg, D.E. and Garcia, H.A., Asymmetrical visual evoked potentials (VEP) in congenital esotropia with bilateral limitation of abduction, *Binocular Vision*, 3(1), 15, 1988.
25. Garcia, H., Marcovici, S. and Ciancia, A.O., Symmetrization of VEP in normal newborns (Unpublished data).
26. Ciancia, A.O., Garcia, H. and Marcovici, S., VEP asymmetry in esotropia of late onset (Unpublished data).
27. Braddick, O. and Atkinson, J., The development of binocular function in infancy, *Acta Ophthalmol.*, 157, 27, 1982.
28. Van Hoff-van Duin, J., Direction preference of optokinetic responses in monocularly tested normal kittens and light-deprived cats, *Arch. Ital. Biol.*, 116, 471, 1978.
29. Oliveri, N. and Ciancia, A.O., Asymmetric OKN in congenital esotropia, *Anales del XII Congreso del CLADE*, Lima, Perú, 1990.
30. Wood, C., Spear, P. and Braun, J., Direction-specific deficits in horizontal optokinetic nystagmus following removal of the visual cortex in the cat, *Brain Res.*, 60, 231, 1973.
31. Lennérstrand, G. and Gallo, J.E., Neuro-ophthalmologic evaluation of patients with myelomeningocele and Chiari malformation, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 415, 1990.
32. Parker, L., Hamed, L.M., Cassin, B. and Mc Gorry, S., Monocular OKN asymmetry and defective stereopsis in parents of children with infantile esotropia, *Amer. Orthopt. J.*, 43, 71, 1993.
33. Maumenee, I.H., Alston, A., Mets, M.B., Flynn, J.T., Mitchell, T.N. and Beatty, T.H., Inheritance of congenital esotropia, *Tr. Am. Ophth. Soc.*, 84, 85, 1986.
34. Harcourt, B., Aetiology, classification and clinical characteristics of esotropia in infancy, in *Strabismus and Amblyopia*, Vol. 49, Lennérstrand, G., von Noorden, G. and Campos, E., Eds., Wenner-Gren International Symposium Series, Plenum Press, New York and London, 1988, p. 23.
35. Flynn, J.T., *Strabismus: a neuro-developmental approach*, Springer Verlag, New York Inc., 1991.
36. Tychsen, L., Pediatric ocular motility disorders of neuro-ophthalmic significance, in *Ophthalmology Clinics of North America*, Vol. 4, Schutts, W.T., Ed., W. Saunders, Philadelphia, 1991, p. 615.
37. Gallo, J.E. and Lennérstrand, G., A population based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years, *Amer. J. Ophthalmol.*, 111, 539, 1991.
38. Ciancia, A., Early esotropia, *Intern. Ophthalm. Clin.*, 4, 81, 1971.
39. Helveston, E.M., Pinchoff, B., Ellis, F.D. and Miller, K., Unilateral esotropia after enucleation in infancy, *Am. J. Ophthalmol.*, 100, 96, 1985.
40. Ciancia, A., Oculomotor disturbances and VEP findings in patients with early monocular loss of vision, *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 226, 108, 1988.
41. Nixon, R.B., Helveston, E.M., Miller, K., Archer, S.M. and Ellis, F.D., The incidence of strabismus in neonates, *Amer. J. Ophthalmol.*, 100, 798, 1985.
42. Harcourt, B., Ophthalmologic complications of meningocele and hydrocephalus in children, *Brit. J. Ophthalmol.*, 52, 670, 1968.
43. Rothstein, T.B., Romano, P. and Shoch, D., Meningocele associated ocular abnormalities, *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 71, 287, 1973.
44. France, T.D., The association of "A" pattern strabismus with hydrocephalus, in *Orthoptics Past, Present and Future*, Moore, S., Mein, J. and Stockbridge, L., Eds., Grune & Stratton, New York, 1976, p. 287.
45. Rabinowitz, I.M. and Walker, J.W., Disorders of ocular motility in children with hydrocephalus, in *Orthoptics Past, Present and Future*, Moore, S., Mein, J. and Stockbridge, L., Eds., Grune & Stratton, New York, 1976, p. 275.
46. Wheeler, M., A-pattern strabismus in myelomeningocele, *Am. Orthop. J.*, 32, 48, 1982.
47. Biglan, A.W., Ophthalmologic complications of meningocele: A longitudinal study, *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 88, 389, 1990.
48. Rabinowitz, I.M., Visual function in children with hydrocephalus, *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.*, 94, 353, 1974.
49. Harcourt, B., Squint in hydrocephalus: Aetiological factors, *Strabismus, 1969 European Council for the Study of Strabismus*, C.V. Mosby, St. Louis, 1970, pp. 70-72.
50. France, T.D., Strabismus in hydrocephalus, *Am. Orthopt. J.*, 25, 101, 1975.
51. Hamed, L.M., Maria, B.L., Quisling, R.G. and Mickle, J.P., Alternating skew on lateral gaze, *Ophthalmology*, 100, 281, 1993.
52. Hamed, L.M., Fang, E.N., Fanous, M.M., Maria, B.L., Mc Gorry, S.P., Rosen, B.S. and Cassin, B., The prevalence of neurologic dysfunction in children with strabismus who have superior oblique overaction, *Ophthalmology*, 100, 1483, 1993.
53. Williams, A.S. and Hoyt, C., Acute comitant esotropia in children with brain tumours, *Arch. Ophthalmol.*, 107(3), 376, 1989.
54. Hoyt, C., Personal communication, 1992.
55. Leigh, R.J. and Zee, D.S., Gaze holding and the neural integrator, in *The Neurology of Eye Movements*, Ed. 2, Chap. 5, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1991, p. 180.
56. Ing, M., Costenbader, F.D., Parks, M.M. and Albert, M.G., Early surgery for congenital esotropia, *Am. J. Ophthalmol.*, 60, 1419, 1966.
57. Prieto Diaz, J., Large bilateral medial rectus recession in early esotropia with bilateral limitation of abduction, *J. Ped. Ophthalm. and Strabismus*, 17, 101, 1980.
58. Prieto Diaz, J., Five years follow-up of large (6-9mm) bilateral recession in the management of early onset infantile esotropia with Ciancia syndrome, *Binocular Vision*, 1(4), 209, 1986.
59. von Noorden, G.K., A reassessment of infantile esotropia, *XIV Edward Jackson Memorial Lecture*, *Amer. J. Ophthalmol.*, 105, 1, 1988.
60. Norcia, A.M., Jampolsky, A., Harner, R.D. and Oref-Bider, D., Plasticity of human motion processing following strabismus surgery, *ARVO Abstr. Inv. Ophthalm. Vis. Sci.*, 1991, p. 1044.
61. France, T.D. and Ver Hoeve, J.N., VECF evidence for binocular function in infantile esotropia, *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* (in press).
62. Wright, K.W., Edelman, P., Terry, A., McVey, S. and Lin, M., High degree stereo acuity after early surgery for congenital esotropia, *Invest. Ophth. & Vis. Sc.*, 34, 7, 1993.
63. McNeer, K.W., Spencer, R.F. and Tucker, M.G., Observations on bilateral simultaneous botulin toxin injection in infantile esotropia, *J. Pediatr. Ophthalm. & Strab.*, 31, 214-219, 1994.



BOLETIN INFORMA

archivo bibliográfico latinoamericano de Estrabismo:



Boletín del CLADE tiene el agrado de informar de la creación, a partir del día 1 de enero de 1995, del Archivo Bibliográfico Latinoamericano de Estrabismo: *AbE*. Este archivo, que funcionará dentro del marco del CLADE, tendrá la función de recopilar todas las referencias bibliográficas de publicaciones sobre estrabismo y temas afines realizadas por autores latinoamericanos. Incluirá también, un sub-archivo de Tesis Doctorales sobre Estrabismo. Las referencias serán editadas y distribuidas a los miembros del CLADE periódicamente, a medida que se vayan actualizando.

El *AbE* se ha creado por idea e iniciativa del Dr. David Romero Apis (México), quien de ahora en más será su Coordinador. El Boletín del CLADE, en su función de comunicador y agente de propaganda del Consejo Latinoamericano de Estrabismo, ha estado colaborando estrechamente en la confección y diagramación del *AbE*, y los miembros de su plantel editorial trabajarán para el funcionamiento del mismo y actuarán como nexo entre los cladistas y el Coordinador.

Las referencias bibliográficas deben ser enviadas al Dr. Romero-Apis y para ello se ha ideado el siguiente plan:

1. Primeramente se recopilarán y publicarán todas las referencias bibliográficas originadas entre el 1 de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 1994. Para ello se ha enviado una hoja "formulario" para que sea distribuida por los Delegados Nacionales a los cladistas. Solamente los primeros o únicos autores de las publicaciones deben enviar los datos (para evitar superposición de información). Se recopilará todo lo que esté publicado: trabajos científicos, capítulos o partes de libros, artículos en revistas científicas o en boletines, cartas de lectores, etc). Se recomienda confeccionar las referencias según las normas ISO, para lo cual ponemos a disposición el "Manual para la Confección de Citas Bibliográficas en Oftalmología", publicado por la Biblioteca "Carlos Damel" de Alcon Laboratorios Argentina. Este manual, breve y didáctico, será enviado a cada Delegado Nacional y a cada Corresponsal del Boletín, pero cualquier miembro del CLADE puede solicitarlo al Editor del Boletín; le será enviado inmediatamente por correo en forma gratuita. (Los pedidos deben ser individuales, pues es muy costoso para el CLADE enviarlos en cantidad).

2. Todas las referencias bibliográficas originadas a partir del 1 de enero de 1995 serán recopiladas y enviadas al Coordinador del *AbE* por los Corresponsales del Boletín del CLADE. Cada Corresponsal tendrá la tarea de estar atento a lo que publican los miembros de sus respectivos Centros Nacionales.

3. Posteriormente se co-

menzará a archivar las referencias de los años anteriores a 1990 y en forma escalonada. Todavía no se ha instrumentado como se realizará.

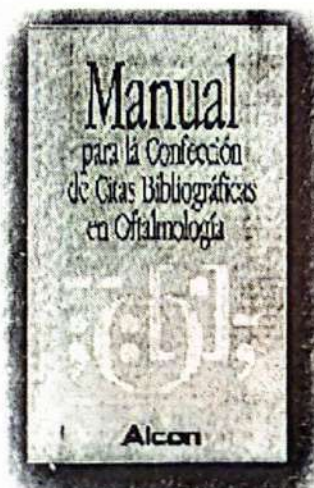
Con respecto a las Tesis Doctorales, se busca crear un archivo donde puedan ser recopiladas, copiadas y puestas a disposición de quienes las requieran. Los oftalmólogos que hayan obtenido su Doctorado con una Tesis sobre Estrabismo o tema afín pueden enviar una copia de la misma al Editor del Boletín. Estas Tesis quedarán archivadas en la Biblioteca "Carlos Damel" de Alcon Argentina, Buenos Aires. Esta biblioteca, que es una de las más completas y eficientes en oftalmología, está dispuesta a guardarlas y enviarlas de la forma más conveniente a quien lo desee en cualquier parte de Latinoamérica.

La puesta en funcionamiento del *AbE* es un verdadero desafío que requerirá de la buena voluntad y el esfuerzo de los cladistas. Confiamos en que tenga una buena bienvenida en los Centros Nacionales.



Centro argentino de Estrabismo: nuevas autoridades.

El 25 de noviembre de 1994 se realizó la elección de presidente del CAE. Por unanimidad resultó electa la Dra. M. Felisa Shokida. La nueva presidente, quien además es Secretaria del CLADE, ha mantenido siempre una destacada presencia en numerosos eventos estrabológicos y es autora de numerosos trabajos científicos publicados en revistas nacionales e internacionales.



La Comisión Directiva del CAE quedó constituida de la siguiente manera:

Dra. Maria Felisa Shokida
presidente
Dra. Maria Cristina Ugrin
Vice-presidente
Dr. Daniel Pedro Dominguez
secretario
Dr. Fernando Prieto-Diaz
tesorero

sostenido crecimiento del centro ecuatoriano de estrabismo. CEDE.

El Centro Ecuatoriano de Estrabismo nació en febrero de 1990, a partir de la asociación de un grupo de oftalmólogos de Quito y Guayaquil. En mayo del mismo año, durante el transcurso del Congreso Latinoamericano de Estrabismo en Lima, quedo formalmente constituido como Centro al ser aceptado su ingreso al CLADE.

Desde entonces sus miembros han estado trabajando en la confección de sus estatutos, cuyo proyecto final está en trámite para su legalización en el Ministerio de Salud Públi-

ca. Su actual Presidente es la Dra. Carmen Almeida de Sanchez.

Durante el X Congreso Ecuatoriano de Oftalmología se organizó un Curso de Estrabismo, al que fue invitado el Dr. Miguel Alvarez (Brasil). Se trataron temas referentes a las transposiciones musculares, sensorialidad y manejo de las exotropías. Asimismo se procedió al lanzamiento del Boletín del CEDE (Nro 1- Octubre 1994), cuyo Editor es el Dr. Wilson Mantilla Ruiz.

Pero todos estos importantes logros no han sido suficientes para este joven Centro, pues sus autoridades se encuentran ahora trabajando en la edición de una Revista de Estrabismo que se piensa presentar durante el próximo Congreso Panamericano de Oftalmología a realizarse en Quito, en junio de 1995.

El C. V. E. asume un rol protagónico en la sociedad venezolana.

El Centro Venezolano de Estrabismo ha estado trabajando intensamente en cuestiones relacionadas con la prevención y tratamiento de la ambliopía. Durante el año 1994 el CVE, conjuntamente con la Sociedad Venezolana de Oftalmología, trazó un plan de trabajo a nivel nacional:

a) Se dictaron talleres a los maestros de pre-escolar con el objeto de enseñar el manejo de exámenes simples para determinar agudeza visual. Los niños con problemas fueron enviados a centros oftalmológicos.

b) Se organizaron cursos

dirigidos a pediatras.

c) Se participó de un Operativo Clínico Quirúrgico de Estrabismo en el Hospital Riskey en Caracas.

d) El 28 de octubre de 1994 se realizó una "Reunión de Ambliopía" en Caracas, que contó con la masiva presencia de oftalmólogos de todo el país. Esta ha sido la reunión más importante sobre el tema que se ha realizado en Venezuela, fijándose pautas para el manejo de esta secuela sensorial.

e) Se realizaron publicaciones en los principales diarios de la nación de material informativo sobre prevención y tratamiento de patologías oculares infantiles.

La Dra. Zoraida Alvarez de Martinez, actual presidenta del CVE, a tenido la gentileza de enviar a Boletín del CLADE variado material sobre todos estos importantes emprendimientos: folletos para información al público, cartillas de prueba para ser utilizadas en colegios, recortes de diarios con artículos sobre patología ocular en niños y un cuadernillo sobre ambliopía editado por la SVO. Además nos informa que todas estas actividades se han realizado en colaboración con el Grupo de Trabajo de Oftalmología Pediátrica y la Sociedad Venezolana de Oftalmología.

La actual Junta Directiva del SVE está compuesta de la siguiente manera:

Dra. Zoraida Alvarez de Martinez
presidente
Dr. Rafael Rivas
secretario
Dra. Maritza Alzaibar

tesorero

Dra. Niove de Mendoza
Dra. Janeth de Guizarro
Vocales.



Nuevos Corresponsales

A partir de este número el plantel editorial de Boletín contará con nuevos corresponsales. La Dra. Ximena Katz será la Corresponsal en Chile; el Dr. Wilson Mantilla Ruiz el Corresponsal en Ecuador; y la Dra. Clara E. de Uzcátegui la Corresponsal en Venezuela. Boletín les da la bienvenida a estos colegas dispuestos a trabajar para el CLADE.

Asimismo le damos la bienvenida al Dr. Carlos Méndez Vázquez, quien será nuestro Corresponsal en Europa. El Dr. Méndez, quien reside en La Coruña (España), nos mantendrá informados sobre las actividades estrabológicas más importantes que se lleven a cabo en el Viejo Mundo.

XX Congreso Panamericano de Oftalmología

Resurgiendo el Convenio CLADEAPO de 1974 el



CLADE tendrá activa participación en el XX Congreso Panamericano de Oftalmología a desarrollarse en el Hotel Colón Internacional, Quito, Ecuador, del 25 al 29 de junio 1995. Además de la Reunión del día previo a la iniciación del Congreso, al CLADE le han encomendado la organización de todo lo referente a Estrabismo del XX Congreso de la APO.

El programa de actividades es el siguiente:

***25 de Junio de 1995 (día previo a la iniciación del Congreso).**

Reunión conjunta CLADE-Asociación Panamericana de Oftalmología

Salón Valdivia Chorrera.

A.- Mesa Redonda:

Coordinada por la Dra. Suzanne Veronneau Troutman (USA).

Panelistas y temas. No referidos a n.

B.- Mesa Redonda: Adelantos en la cirugía del Estrabismo.

Coordinación: Dr. Julio Prieto-Díaz (Argentina)
Panelistas y temas.

1.- Manejo de la DVD, David Gutiérrez Pérez (México)

2.- Adelantos en Cirugía Inervacional. Dr. Paulo Horta Barbosa (Brasil)

3.- Opciones en Parálisis Totales Oculomotoras. Dr. Harley Bicas. (Brasil)

4.- Cirugía sin Cuantificaciones Milimétricas. Dra. María Estela Arroyo Yllanes (México)

5.- Surgery of Congenital Esotropia. Dr. Thomas France (U.S.A)

6.- Procedimientos debilitantes del Oblicuo Inferior. João Nóbrega (Brasil)

7.- Prism Adaptation Test Preoperatively. Dra. Suzanne Veronneau Troutman (U.S.A)

8.- Cirugía Ajustable Tardía. María Felisa Shokida (Argentina)

C.- Mesa Redonda:

Las Desviaciones Horizontales.

Coordinación:

Dr. Harley Bicas (Brasil)
Panelistas y temas.

1.- Puntos Semiológicos Fundamentales en las Desviaciones Horizontales. Dr. Anuar Neme Atala (México)

2.- Comentarios sobre la Cirugía de las Esotropías Congénitas. Dr. J. Prieto-Díaz (Argentina)

3.- Manejo de la Estropia Acomodativa. Dra. Clara Uzcátegui (Venezuela)

4.- Clinical Treatment of Exodeviations. (USA)

5.- Tratamiento Quirúrgico de la exotropía. Dra. Anabella Valenzuela (Chile)

6.- Management of A and V deviations. (USA)

7.- Semiología Preoperatoria. Dra. M. Cristina Ugrin (Argentina)

8.- La Cirugía en el Síndrome de Duane. Dr. Paulo Horta Barbosa (Brasil)

*** Actividades sobre Estrabismo durante el XX Congreso Panamericano de Oftalmología organizadas por el CLADE**

A.- 27.06.95 Salón Valdivia Curso Intermedio. Cirugía de las Desviaciones Verticales.

Coordinador: Dr. Harley Bicas (Brasil)

1.- Evolución histórica del conocimiento de la importancia y estado actual de la semio-

logía y diagnóstico de las desviaciones verticales. Dra. María Cristina Ugrin (Argentina)

2.- Oportunidad de la Cirugía y Planeamientos Estratégicos. Dr. Hernán Iturriaga Valenzuela (Chile).

3.- Corrección de las Desviaciones Horizontales con Cirugía sobre Músculos de Acción Vertical. Dr. Fernando Prieto-Díaz (Argentina)

4.- Corrección de las Desviaciones Verticales con Cirugía sobre rectos Horizontales. Dra. M. del Carmen Almeida de Sánchez (Ecuador)

5.- Puntos Específicos de la Cirugía de Músculos Oblicuos y de Rectos Verticales. Técnicas Quirúrgicas Principales. Zoilo Cuellar Montoya, (Colombia)

6.- Problemas Restrictivos de la verticalidad (Síndromes de Brown, Fracturas del Piso de la Orbita, Enfermedad de Graves, etc.,) Dr. Mauro

Goldchmit (Brasil)

B.- 28.06.95 (Salón Jamacaque). Curso Avanzado de Destrezas: Excelencias en Suturas ajustables

Coordinador: Paulo Horta Barbosa (Brasil).

Composición Discusión General de cuestiones.

Dra. María F. Shokida (Argentina)

Dra. Clara Uzcátegui (Venezuela)

Dr. David Romero Apis (México)

Dr. Renato Curi (Brasil)

Dr. Edson Procanoy (Brasil)

Dra. María Estela Arroyo Yllanes (México)

C.- 29.06.95 (Salón Jamacaque).

Curso Avanzado Tradicional:

Cirugía del Nistagmo

Coordinador: Anselmo Fonte Vázquez (México).

1.- Características Clínicas. Dr. Luis E.M. Carvalho (Brasil)

2.- Tratamiento del Nistagmo Pendular. Dra. Andrea Molinari (Ecuador)

3.- Tratamiento del Nistagmo con posición de Bloqueo sin Estrabismo. Susana Zabalo de Jerabek (Argentina)

4.- Tratamiento del Nistagmo con posición de Bloqueo y Estrabismo. Elva Sánchez de Cáceda (Perú)

5.- Toxina Botulínica. Mercedes Zambrano Paco (Perú)

6.- Conclusiones: Dr. Anselmo Fonte Vázquez (México).

D.- 29.06.95 (Salón I. Dam. (con traducción Simultánea)

Símpoio: Manejo de las Secuelas Traumáticas Oculomotoras.

Coordinación: Dr. Julio Prieto-Díaz (Argentina).

Ponente: Harley Bicas (Brasil)
Fractura del Piso de la Orbita. Dr. Roberto Lavín (Argentina).

Parálisis Traumáticas del III Nervio. Dr. João Nóbrega (Brasil).

Combined Oculomotor Paralysis. Dr. Thomas France (U.S.A.)

Parálisis Traumáticas del VI Nervio. Juan Zuñiga (Ecuador).

Parálisis Traumáticas del IV Nervio. Dr. Mauro Goldchmit (Brasil)



ESTUDOS SOBRE ESTRABISMO:

fundamentos e aplicações

Dr. Harley E. A. Bicas

b) O eixo visual

Pode ter parecido estranho começar nossa revisão das "construções e determinantes do equilíbrio posicional binocular" com: "a) o sentido da visão". É claro que, nos estrabismos, deve haver, sempre, uma avaliação objetiva dos desvios (medidas dos posicionamentos oculares) e, quando possível, uma subjetiva (separação diplópica) de cujas comparações se estabelece o estado da correspondência "retínica" (normal ou anômala). Mas a principal razão é a de que mesmo a noção mais elementar para identificar a posição (direção) do olho, tem por base o conceito de fixação dele, relativamente a um objeto. Define-se então qualquer direcionamento ocular como linha que une um ponto do objeto "fixado" no espaço (visto com o máximo de atenção) ao centro da fóvea (justamente a área que permite a máxima discriminação visual daquele ponto). Tanto é assim, que o conhecimento sobre um dos exames oftalmológicos mais importantes no diagnóstico do estrabismo, o da acuidade visual (aí frequentemente afetada por amblyopia ou lesões de retina e nervo óptico) pode ser, quase sempre, inferido a partir de dados objetivos, posicionais oculares (o estado da "fixação" visual).

Entretanto, a simplicidade da concepção geométrica (a linha unindo dois pontos) não tem contrapartida na realidade factual: os "pontos" (infinitamente pequenos) inexistem. Na

verdade, o que é "visto" de um objeto (estímulo distal) são os fótons que dele proveem, desencadeando sensações luminosas com qualidades (cor, intensidade) diferentes em fotorreceptores contíguos, isto é, originando contrastes. Na fóvea, a menor unidade funcional será representada por um cone (C, na figura 1), com uma área finita (cerca de 2 u de diâmetro, equivalendo a uma angulação de 24" referida ao ponto nodal posterior, N), e sustenta a noção do "mínimo separável" (mínimo distanciamento de dois pontos cujas percepções são individualizadas pelo sistema visual). Mas pontos tendo quase o triplo dessa separação (ver figura 1) evocariam, ainda, idêntico discernimento direcional. Em suma, há uma descontinuidade perceptual do espaço, formada por unidades discretas, de modo que posicionamentos separados por cerca de 24", ou deslocamentos de "pontos" por até 48" (e.g., de Y a X e de W a Z) não são visualmente identificáveis como desiguais*. Rigorosamente, portanto, o "eixo" visual é um feixe cônico e embora prevaleça a representação dele como uma linha (o eixo longitudinal desse cone), resulta um limite: não à potencialidade de movimentação ocular, mas à finalidade de seu desempenho.

c) eixos retínicos

Posições oculares poderiam também relacionar-se ao ajustamento de linhas verticais e, ou horizontais

da retina e do espaço, correspondendo à discriminação de alinhamentos de contornos (acuidade vernier). A precisão, nesses casos, é muito mais fina e em condições favoráveis a percepção do deslocamento angular (diferença posicional) mínimo de uma linha chega a 6".

d) Outros eixos

Se a fixação não puder ser conseguida, é costume tomar o posicionamento do olho pelo seu eixo pupilar (representado por uma perpendicular ao centro da pupila) embora o mais correto seja defini-lo pelo eixo geométrico, relativamente ao centro da íris (ja que corectopias são possíveis). A caracterização dessa direção não é difícil, ao contrário da do eixo óptico (que passa pelos ópticos da córnea e do cristalino) e é frequente que entre o geométrico e o visual (atravessando a córnea pelo lado nasal) exista um ângulo (alfa) de cerca de 3° a 4°, ou até o dobro disso. Tal diferença pode suscitar a impressão de estrabismo (E) onde ele não exista, ou mascarar outro, dando uma aparência fisinômica (A) boa: $A + (ALFA) = E$ **

O objetivo de de uma correção puramente fisinômica, cosmética, escolhendo como parâmetro posicional a relação dos eixos geométricos, ou de uma funcional (quando a fixação binocular pelos eixos visuais for possível), dependerá exatamente de quais desses dois requerimentos for aplicável.

*: Pela difração, a imagem de um ponto é uma série de discos concêntricos (de Airy), sendo o raio (tamanho) do primeiro deles (I) calculado por $i = 0,61 \lambda f / np$, em função do raio da pupila (p), do comprimento de onda da luz (λ), da distância focal posterior do sistema óptico (f) e do índice de refração por onde passa a luz (n). Para $\lambda = 0,5103 \mu m$, $p = 2 mm$, $f = 22,78 mm$ e $n = 1,336$, vem $i = 2,6 \mu$ (um ângulo de 31,45"). Mas além de outros fatores ópticos (aberrações cromática e esférica, difusão da luz), influenciam a capacidade visual resolvente condições de incidência (efeito Stiles-Crawford), fatores neurais de compensação (e.g., o fenômeno da inibição lateral), etc., de modo a fazer das representações geométricas meras simplificações.

** : Como normalmente definido, o ângulo alfa é positivo. Deí o fato de uma pequena ET (E positivo) ser de melhor aparência (A menor) do que uma XT (E negativo). O ângulo alfa é maior na criança que no adulto; em altos míopes é negativo (suscitando a aparência de esodesvio). Fala-se, ainda, em eixo do olhar (do objeto puntiforme ao centro da pupila de entrada; e do centro da pupila de saída à fóvea), que coincide com o eixo visual para objetos no infinito. E em eixo de fixação, que passa pelo centro de rotação, um conceito de difícil materialização. Para os ângulos, aparecem as definições de "gama" (formado entre o eixo óptico e o de fixação), de "capa" (entre o eixo pupilar e o visual) e de "lambda" (entre o pupilar e o do olhar), todos basicamente semelhantes ao alfa.

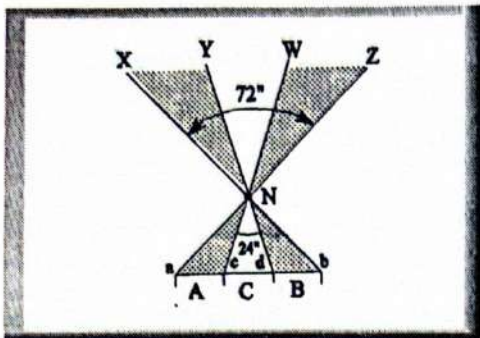


Figura 1: No espaço, pontos entre X e Y ou entre W e Z corresponderão, na retina, a pontos entre *b* e *d* (fotorreceptor B), ou entre *c* e *a* (fotorreceptor A), respectivamente.

II) Movimentos oculares

“Uma estabilidade ocular completa determinaria uma adaptação aos estímulos visuais, com perdas das sensações por eles evocadas.”

Em análise ampla, o crescimento do olho (inflação) ou deformações de suas paredes, são também encuadráveis como “movimentos”, isto é, alterações das posições de pontos que las o constituem. Na Mecânica Ocular, entretanto, evita-se considerá-los, tomando o olho como um corpo rígido (os pontos que o formam conservando, todos, iguais distâncias entre eles) ainda que estudos minuciosos não devam negligenciar as deformações oculares, elásticas ou não. Reduzem-se a dois, então, os principais movimentos definíveis: o de rotação, quando uma linha imaginária que atravesse o olho permanece imóvel (o eixo de rotação) ou mantenha igual deslocamento, em sentido e amplitude (angular), relativamente a uma outra (um eixo de rotação externo ao olho). E o de translação, quando todos os pontos do olho apresentarem o mesmo deslocamento, em sentido e módulo (linear).

Uma estabilidade ocular completa determinaria uma

adaptação aos estímulos visuais, com perdas das sensações por eles evocadas. Assim, convém que essas condições sejam evitadas, o que explica a necessidade de movimentos retínicos sucessivos, com amplitude, direção, sentido, duração e frequência variáveis, mas automáticos e normalmente imperceptíveis, tanto para o sujeito como para um observador. Dada a característica de mecanismos involuntários para essa “turbulência”, com deslocamentos de até cerca de 20' (há quem cite 50') é sobre tal valor que se deve tomar o da capacidade máxima de ajustamento posicional volitivo, isto é, o de resposta oculomotora mínima conscientemente comandada. De fato, a amplitude mínima de um movimento ocular de “sacudida” (de um ponto a outro do espaço), situa-se, nas melhores circunstâncias, em torno de 15'a 30'. Isso significa que movimentos de refixação da ordem deste último valor, equivalente a 0,87 diop. podem não ser obtidos no clássico teste de cobertura para a detecção de desvios, representando o limite de precisão dessa prova. Aliás, o que um observador pode ver é, quase coincidentemente, o mesmo: supondo-se a distância entre o olho do examinado e o quem examina como 33 cm (d) e que um deslocamento posicional (a) de 1' seja apreciado (algo como $y = 0,1$ mm), os cálculos

mostrariam que este representa um ângulo rotacional (b) de 32,4' (correspondente a 0,94 diop.)*.

*: Aproximadamente $(d+7,1 + 3,0) \tan a = y = 10,5 \tan b$.

“Assim, convém que essas condições sejam evitadas, o que explica a necessidade de movimentos retínicos sucessivos, com amplitude, direção, sentido, duração e frequência variáveis, mas automáticos e normalmente imperceptíveis, tanto para o sujeito como para um observador.”

Continua no próximo boletim

III) Movimentos Oculares

- Os eixos de rotação (oculares)
- O centro de rotação ocular
- Os eixos orbitários (fixos)
- A posição primária do olhar



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 a boletín del CLADE, Editor, Av. 53 # 693 La Plata (1900) Argentina. Fax 54.21.25.7523.

Marzo 18-19, 1994-VENEZUELA IV CURSO EXTRAORDINARIO DEL C.V.E

En el Colegio Médico de Caracas se llevó a cabo este importante curso del Centro Venezolano de Estrabismo. Contó con la presencia del Dr. Carlos Souza Dias y la Dra. Emma Limón. Se hizo una revisión extensa de temas muy importantes en el manejo del estrabismo. Asistieron nada menos que 156 oftalmólogos, la mayoría jóvenes, quienes mostraron gran interés por los temas tratados. (Fuente: Z. Alvarez de Martinez)

Junio 18, 1994-VENEZUELA REUNION DEL C.V.E

Se realizó en Caracas en la sede de la A.V.A.O. El temario consistió en la disfunción de los músculos oblicuos. Se presentaron casos clínicos y hubo discusión de los mismos. (Fuente: Z. Alvarez de Martinez)



Agosto 23, 1994-BRASIL REUNION DE LA SOCIEDAD BRASILEIRA DE ORTOPTICA

En esta reunión se discu-

tieron casos clínicos, bajo la coordinación del Dr. Jorge A. Caldeira. (Fuente: M. Goldchmit)

Agosto 26, 1994- ARGENTINA ATENEO DE CAE

En esta oportunidad la organización estuvo a cargo del Hospital Italiano y del Hospital Alemán, y fue coordinado por la Dra. Felisa Shokida y el Dr. Roberto Lavín. Se discutieron interesantes casos clínicos y hubo gran concurrencia de público, que colmó al Auditorio Alcon.

Septiembre 3, 1994-BRASIL REUNION DEL CENTRO BRASILEIRO DE ESTRABISMO

Se desarrolló en Brasilia. Hubo una mesa redonda sobre "Cirugía de los músculos oblicuos", y los tópicos tratados fueron: "Oblicuos inferiores" a cargo del Dr. C. Uesugui, "Oblicuos superiores" por el Dr. J. Nóbrega, "Anteriorización" a cargo de la Dra. R. Cunha y "Síndrome de Brown (Nueva Técnica Quirúrgica)", por el Dr. P. Horta Barbosa. Posteriormente se discutieron casos clínicos, bajo la coordinación del Dr. C. Souza Dias y la participación de los Dres. J. Nóbrega, O. Mariano, M. Goldchmit y L. de Carvalho. (Fuente: M. Goldchmit)

Septiembre 4, 1994-BRASIL CONGRESO BRASILEIRO DE PREVENCION DE LA CEGUERA

Este congreso se llevó a cabo en la misma ciudad, al día siguiente. El programa de estrabismo incluyó la mesa redonda "Como trato el estrabismo", coordinada por el Dr. C. Souza Dias.

Los panelistas fueron la Dra. R. Cunha, el Dr. E. A. Santos, el Dr. P. Horta Barbosa, el Dr. M. Plut, el Dr. E. Procianny, el Dr. L. de Carvalho y el Dr. F. Romani.

Posteriormente hubo un "Curso de diagnóstico y tratamiento de las Desviaciones Verticales". El mismo contó con la coordinación del Dr. J. Nóbrega y los panelistas fueron el Dr. Uesugui, el Dr. M. Goldchmit y el Dr. R. Cury. Los temas tratados fueron las paresias uni y bilaterales de los oblicuos superiores, DVD y DVD asociada a disfunción de oblicuos.

Por último se realizó un "Curso sobre ambliopía", coordinado por el Dr. P. Horta Barbosa, siendo los panelistas el Dr. J. Nóbrega, la Dra. A. Moreira, el Dr. R. Endo, el Dr. O. Mariano Jr., el Dr. E. dos Santos Neto y el Dr. L. de Carvalho. Se abordó el problema de la ambliopía desde el punto de vista epidemiológico, etipatogénico y clínico. (Fuente: M. Goldchmit)

Septiembre 16-17, 1994- ARGENTINA JORNADAS ANUALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGIA PEDIATRICA

Villa Carlos Paz, Córdoba, fue el lugar de reunión de oftalmopediatras y estrabólogos, quienes trataron diversos temas de la especialidad a orillas del magnífico Lago San Roque. En esta oportunidad se conmemoró además el 10 mo. aniversario del fallecimiento del Prof. Dr. Edgardo Manzitti, padre de la oftalmología infantil argentina. El Presidente de la Jornada fue el Dr. Julio

Manzitti y la metodología empleada durante el transcurso de la misma fue la resolución de casos problema por paneles de expertos.

**Septiembre 23, 1994- ARGENTINA
ATENEO DEL CAE**

Esta vez el ateneo estuvo a cargo del Hospital Garrahan y fue coordinado por el Dr. Julio Manzitti. Se presentaron casos de S. de Duane, exotropías y un caso de fibrosis de recto superior. Como siempre, se llevó a cabo en el Salón Auditorio de Alcon Laboratorios, Buenos Aires.

**Septiembre 23-24, 1994-
ARGENTINA
ASOCIACION ARGENTINA DE
ORTOPTISTAS
V JORNADAS NACIONALES DE
ORTOPTICA**

Estas jornadas se efectuaron en el Aula Magna de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Buenos Aires. Participaron numerosos ortoptistas y estrabólogos y se hablaron de diferentes aspectos de la especialidad.



**Octubre 6-7, 1994- ARGENTINA
Xmo ANIVERSARIO DE LA
FUNDACION OFTALMOLOGIA
PEDIATRICA (FOP).
"ESTRATEGIAS QUIRURGICAS EN
EL ESTRABISMO"**

La FOP festejó su décimo aniversario con este importante curso, al que asistieron estrabólogos de Brasil, Chile y Uruguay, además de los locales. Ellos tuvieron la oportunidad de asistir a los salones del Alvear Palace Hotel, de Buenos Aires y escuchar dos confe-

rencias ofrecidas por el Invitado de Honor, el Dr. Alan Scott (EE.UU.), quien tuvo la delicadeza de dirigirse al público permanentemente en español. También se escucharon relatos de los Invitados Especiales Dr. Paulo Horta Barbosa y Dr. Carlos Souza Dias. El curso fue dirigido por el Dr. Alberto Ciancia.

**Octubre 28, 1994- ARGENTINA
ATENEO DEL C.A.E**

Esta reunión se realizó en el Auditorio de Alcon Laboratorios, en Buenos Aires, y estuvo a cargo de la Fundación Oftalmología Pediátrica y el Hospital Pedro de Elizalde. Los coordinadores fueron el Dr. A. Ciancia y el Dr. H. Espinosa. Se discutieron siete casos de difícil diagnóstico y se tuvo la oportunidad de observar a algunos de estos pacientes, que fueron especialmente citados al auditorio.

**Noviembre 19, 1994-BRASIL
Xtra. JORNADA BRASILEIRA DE
ORTOPTICA**

Se llevó a cabo en la ciudad de São Paulo. El programa contó con un "Curso de perimetría computarizada", a cargo del Dr. Vital P. Costa; una disertación sobre "Genética y estrabismo", por el Dr. Décio Brunoni, y finalmente hubo un panel sobre

"Acomodación" coordinado por el Dr. Harley Bicas. En el mismo se trataron los siguientes temas: "Cirugía Refractiva" (Dr. Wilson de Freitas), "Insuficiencia de convergencia e insuficiencia de acomodación" (Ortoptista Inés Isoldi), "Endotropía Precoz" (Dr. Luis E. Carvalho) y "Endotropía Acomodativa" (Ortoptista Raquel Alleixo).

(Fuente: M. Goldchmit).

**Noviembre 19, 1994- ARGENTINA
ATENEO DEL C.A.E.**

Este fue el último ateneo del año. Lo coordinó el Dr. J. Prieto-Díaz y fue un ateneo abierto, es decir, cualquier miembro del CAE pudo presentar casos clínicos. También marcó la culminación de un período administrativo, pues se cumplieron dos años de la presidencia del Dr. Julio Prieto Díaz y, tal como estipulan los estatutos del Centro Argentino de Estrabismo, se debió elegir nuevo presidente. En la votación resultó electa por unanimidad la Dra. Felisa Shokida, quien será la nueva Presidenta del CAE durante el período 1995-97.

**Noviembre 24-26, 1994-BRASIL
XXXra. REUNION ANUAL DEL
CENTRO DE ESTUDIOS
OF TALMOLOGICOS "CYRO DE
REZENDE".**

Esta importante reunión se desarrolló en la hermosa ciudad de Ribeirão Preto, actual sede de la Secretaría General del CLADE. Se realizaron dos mesas redondas para discutir temas diversos de estrabismo, con la coordinación del Prof. Harley Bicas y la participación de los invitados Dr. Alberto Ciancia, Dr. Carlos Souza Dias, Dr. João F.C. Nóbrega y el Dr. Julio Prieto-Díaz. (Fuente: M. Goldchmit)

**Noviembre 26, diciembre 1,
1994- VENEZUELA
VI CONGRESO VENEZOLANO DE
OF TALMOLOGIA
XLII CONGRESO NACIONAL DE
OF TALMOLOGIA**

La SVE, conjuntamente con la SVO, organizó una mesa redonda y un simposium dentro de este importante doble evento de la oftalmolo-

gía venezolana. La mesa redonda se realizó el 29 de noviembre, trató sobre "Ambliopía estrábica" y fue coordinada por la Dra. Silvia Salinas. El simposium tuvo como título: "Actualización en oftalmología pediátrica" y se efectuó el 30 de noviembre. Fueron coordinadores del mismo la Dra. Zoraida A. de Martínez y el Dr. Ramiro Parés. Como panelistas fueron invitados importantes científicos extranjeros: P. Savino, K. Wright y P. Palmberg.

(Fuente: Zoraida A. de Martínez).



Editado pelo Dr. Carlos Souza-Dias

Este Forum Estrabológico foi instituído com a finalidade de estabelecer discussões e trocas de idéias entre os membros do CLADE sobre temas de preferência teóricos e eventualmente polêmicos da estrabologia. No primeiro número, como introdução às discussões, publiquei comentários de Prof. Harley Bicas e meus sobre um assunto que, parece-me, não está muito claro na mente de todos os que se dedicam ao tratamento do estrabismo: as bases teóricas das transposições verticais dos retos horizontais para correção das anisotropias alfabéticas. Esperava receber comentários, sugestões ou críticas dos colegas "cladeanos", mas isso não ocorreu. Terão todos concordado com as nossas considerações? Ter-se-iam sentido inibidos? Estimulo-os a que enviem-me seus comentários sobre os temas aqui expostos ou, se desejarem, surgiram outros temas, os quais gostaríamos de ver esmiuçados nesta seção.

Apresento hoje alguns comentários sobre um assunto sobre o qual existem claras discordâncias, as quais, entretanto, não têm sido apontadas. Trata-se da natureza da contratura dos músculos oculomotores.

a contratura dos músculos oculomotores

E fato desde há muito conhecido que um músculo oculomotor que durante certo tempo permanece relaxado, por privação de força antagonista causada por paralisia do antagonista, por escape durante cirurgia ou mesmo por retrocesso cirúrgico excessivo, sofre um processo denominado contratura, que se manifesta por redução da elasticidade e do comprimento. Trata-se de fenômeno de grande importância prática, pois prejudica a consecução cirúrgica de comitância.

A natureza íntima desse fenômeno, a que chamei redução de elasticidade, observada claramente através do teste de dução passiva, tem sido alvo de interpretações discordantes.

Jampolsky, em trabalho que considero um dos marcos da estrabologia moderna (2), dizia que a restrição à oculomotricidade causada por contratura muscular pode manifestar-se, semiologicamente, de forma gradual ou abrupta; no primeiro caso, ele começa a surgir discretamente ao teste de dução passiva, aumentando de intensidade à medida que o olho progride em seu movimento. Dizia ele que a restrição, neste caso, é almofadada (cushioned). No segundo caso, a restrição manifesta-se de forma abrupta, como se, durante um movimento em determinado sentido, o olho se chocasse contra um obstáculo intransponível. As curvas comprimento-tensão espelhariam claramente essas duas situações (fig 1).

Castanera de Molina (3), estudando curvas comprimento-tensão de pacientes estrábicos, observou a existência de 4 padrões diferentes de inclinação: normal, de músculo frouxo, de músculo tenso e de músculo fibrosado. Essas diferentes curvas refletem diferentes graus de elasticidade muscular.

Em 1991, Collins, Jampolsky & Howe (1) afirmaram que o músculo contraturado não sofre modificação estrutural e que a

única alteração observada é a redução do seu comprimento, por perda de sarcômeros no sentido longitudinal. O traçado da curva comprimento-tensão é, segundo eles, apenas deslocado para a esquerda, não havendo modificação da inclinação. Essa afirmação é reforçada pelos trabalhos de Williams & Goldspink (7), Tabary y cols. (6), e Scott (4), que demonstraram histologicamente a redução do número de sarcômeros de músculos relaxados.

Tentando esclarecer os fatos, resolvi rea-

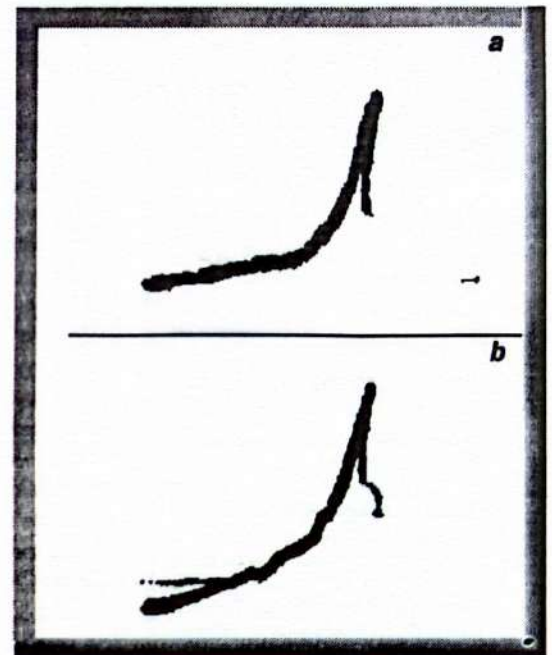
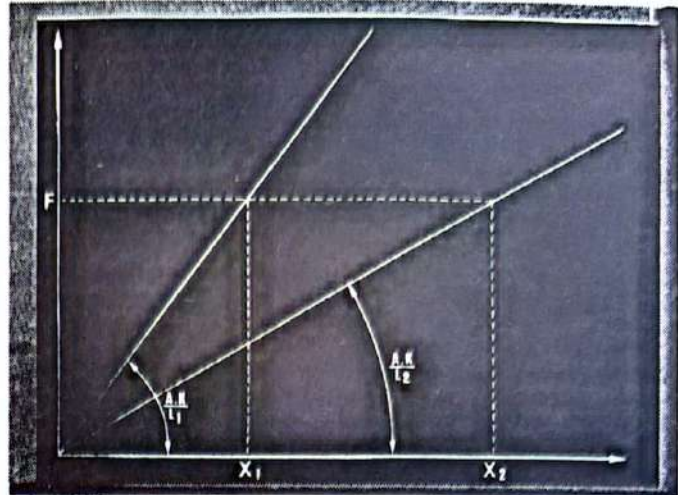


Figura 1 Curvas da relação comprimento-tensão, segundo Jampolsky. Em A, curva de restrição absoluta; a inclinação torna-se bruscamente mais inclinada. Em B, curva de restrição relativa; a inclinação aumenta de forma gradativa.

lizar estudos de elasticidade, através de curvas comprimento-tensão, utilizando modelos artificiais de faixas de borracha e molas de aço. (x) Todos os materiais forneceram curvas semelhantes entre si, mas com características diferentes das dos músculos oculomotores. Considerando a hipótese que as diferenças fossem causadas pelo fato de serem as faixas mais longas que os músculos, reduzi gradativamente o seu comprimento, o que resultou em curvas mais inclinadas, mas com características básicas inalteradas. Concluí que esses modelos são inadequados, certamente

*1) bandes de goma, ressorts de aço

Fig. 2 - Representação gráfica da lei de Hooke. $L_2 > L_1$ e, conseqüentemente, $X_2 > X_1$. Se expressamos a fórmula da seguinte maneira: $X = F.L / A.K$, vemos que a deformação depende diretamente da magnitude da força e do comprimento e inversamente da área da secção transversa e da constante de elasticidade.



devido a diferenças estruturais entre eles e os músculos.

Os materiais podem ser divididos em dois tipos: plásticos e elásticos. Os primeiros, sob a ação de uma força, sofrem deformação; cessada esta, o corpo permanece deformado. A energia aplicada foi inteiramente dissipada sob forma de calor. Os segundos, submetidos à mesma força, também deformam-se, mas, interrompida a ação desta, voltam à forma primitiva. A energia aplicada é armazenada e depois devolvida como movimento. Mas dificilmente se encontra na natureza um material perfeitamente plástico ou elástico; além disso, um material perfeitamente elástico o é até certo ponto, dependendo de certos fatores, como a intensidade da força deformante. Um determinado corpo pode ser elástico até certo limite de força, deformando-se definitivamente ao aumentar esta, até que se rompa.

A elasticidade dos materiais é regida pela lei de Hooke, expressa pela fórmula $F = A \cdot K \cdot X / L$, em que F é a força aplicada, A é a área da secção transversa do corpo, K a constante de elasticidade, própria de cada material (módulo de Young), X a deformação e L o comprimento do corpo.

A fórmula de Hook é a equação de uma reta. Se colocarmos em ordenadas a força e em abscissa as deformações, obtemos uma reta. A inclinação desta é definida por $A \cdot K / L$, ou seja, quanto maiores a área da secção transversa e a constante de elasticidade, mais inclinada e, quanto maior o comprimento, menos inclinada (Fig. 2).

Mas, como vimos, o gráfico da relação comprimento-tensão dos músculos oculomotores não é uma reta, mas uma curva exponencial ascendente. Uma possível explicação para isso pode ser o fato de que o músculo tem estrutura complexa, constituída por fibrilas musculares, endomísio, perimísio, epimísio, etc. Além disso, há diferentes tipos de fibras dentro do mesmo músculo (fibras rápidas e lentas). Cada um desses elementos pode ter o seu próprio módulo de Young, assim como o seu limite de elasticidade. A curva comprimento-tensão do músculo seria uma combinação de curvas parciais.

Scott demonstrou (4) que o músculo relaxado perde sarcômeros, tornando-se mais curto. Se aplicarmos a fórmula de Hooke a esse músculo, é válido pensar que o ângulo de inclinação da curva comprimento-tensão fica maior e, conseqüentemente, a curva mais escarpada. Isto poderia, por si só, explicar o aumento da rigidez do músculo, observada ao teste de dução passiva. Mas Scott não estudou a área da secção transversa. Williams & Goldspink, em 1984 (8), demonstraram que, no músculo contraturado, há aumento do conteúdo de colágeno do perimísio e aumento progressivo da rigidez.

Scott já se referira a esse fato em 1971 (5). O aumento do colágeno provavelmente aumenta a área da secção transversa, causando aumento do ângulo de inclinação da curva (aumento de rigidez) (Fig. 3). Não há, além disso, que eu saiba, estudos sobre o número de sarcômeros por secção transversa do músculo contraturado; aumentará também este?

Aplicando esses pensamentos aos dois diferentes resultados do teste de dução passiva, podemos supor:

1) O aumento do conteúdo de colágeno do perimísio pode reduzir o limite de extensibilidade do músculo contraturado, impedindo que as fibras musculares possam ser estendidas até o seu limite. Além de certo ponto, a curva comprimento-tensão torna-se vertical; sente-se, nos dedos, a impossibilidade de estendê-lo além desse limite. Isso explica a restrição abrupta (a que acostumo chamar absoluta).

2) É possível que o limite da dução passiva seja menor do que o limite de elasticidade do músculo normal. Aquele pode estar determinado pelo limite de extensibilidade das bainhas periculares e dos ligamentos de contenção. Se assim é, o músculo pode encuntrar-se até certo ponto, sem reduzir a amplitude da dução. Mais, segundo a lei de Hooke, esse encurtamento aumenta a sua rigidez, isto é, torna a sua curva comprimento-tensão mais inclinada. Este fato poderia explicar a restrição a que chamo relativa (cushioned), isto é, aquela em que o limite de

Referências bibliográficas

- 1) Collins CC & cols: Mechanical limitations of rotation. *Mechanics of Strabismus*. Proc. Mechanics of Strabismus Symposium, San Francisco, 1991. The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 1991. P.19-40
- 2) Jampolsky, A: Surgical leases and reverse leases in strabismus surgical management. Symposium on Strabismus - Tr. New Orleans Ac. Ophthalmol. The CV Mosby Co, St. strabismus surgical management. Symposium on Strabismus Louis, 1978. P.244-68
- 3) Molina, AC: EOM mechanical adaptations in strabismus patients. *Mechanics of Strabismus*. Proc. of the Mechanics on Strabismus Symposium, San Francisco, 1991. The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, 1991. P.55-67
- 4) Scott, AB: Change of Eye Muscle sarcomeres according to eye position. *J Ped Ophthalmol & Strab* 31: 85-8, 1994
- 5) Scott, AB: Extraocular muscle forces in strabismus. *The Control of Eye Muscles*. Bachy-Rita P & cols eds, Academic Press, London, 1971. P.327-42
- 6) Tabary JC & cols: Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol* 224: 231-44, 1972
- 7) Williams PE & Goldspink G: Longitudinal growth of striated muscle fibers. *J Cell Sci* 9: 751-67, 1971
- 8) Williams PE & Goldspink, G: Connective tissue changes in immobilized muscle. *J Anat* 138: 343-50, 1984

dução esta preservado, mas que exige maior força para atingir a rotação plena do teste de dução passiva. Mas, além do encurtamento, o aumento da área transversa e do coeficiente de elasticidade agiriam no mesmo sentido, somando os seus efeitos.

O raciocínio acima mostra que a diferença entre as restrições absoluta e relativa não é mais que questão de grau.

O esclarecimento definitivo dessas questões exige maiores estudos. É extremamente intrigante para mim o fato de Collins

& cols. (1) afirmarem que a inclinação da curva comprimento-tensão do músculo contraturado é igual à do músculo normal, o que está em desacordo com o que sempre pensei, baseado no teste de dução passiva, e com a lei de Hooke. Esses autores merecem inteiro respeito, mais obviamente há algo a ser esclarecido. Infelizmente para a estrabologia mundial, o Dr. Carter C. Collins faleceu recentemente, impedindo-nos de discutir com ele o assunto.

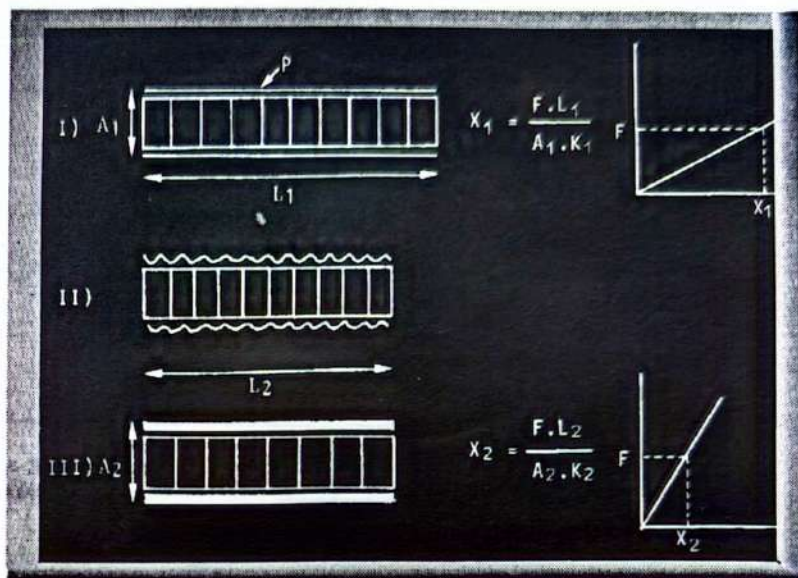


fig 3 - Teoria explicativa para o aumento de rigidez do músculo contraturado, segundo a lei de Hooke.

Em I, vemos uma fibra muscular normal, com 10 sarcômeros no sentido longitudinal (P = perímio, A1 = área de secção transversa e L1 = comprimento); no gráfico ao lado, vemos que a deformação dessa fibra, provocada por la força F, é igual a X1 (fórmula de Hooke: $F = A.K.X / L$ ou $X = F.L / A.K$). Em II, a fibra muscular ficou relaxada recentemente; seu comprimento diminuiu, mas o número de sarcômeros não se alterou. Em III, houve redução do número de sarcômeros e o perímio aumentou sua quantidade de colágeno, aumentando a área da secção transversa; o gráfico mostra redução da deformação ($X_2 < X_1$). A força manteve-se constante, mas $L_2 < L_1$, $A_2 > A_1$ e provavelmente $K_2 > K_1$.

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. Cualquiera 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, Sao Paulo- Brasil. Fax 55 11 5703916.



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. (boletín del CLADE, Editor. Av. 53 # 693 La Plata (1900) Argentina. Fax: 54.21.25.7523)

Abril 5-9, 1995-EE.UU.
"AAPOS ANNUAL MEETING"
LUGAR: Orlando, Florida.
SEDE: Walt Disney World Yacht & Beach Club Resort

Abril 19, 1995-MEXICO
"SESION CLINICA Y ACADEMICA DEL CENTRO MEXICANO DE ESTRABISMO"

Abril 21-22, 1995-ESPAÑA
"CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESTRABOLOGIA Y LA ASSOCIATION FRANÇAISE DE STRABOLOGIE"
LUGAR: Sitges, Barcelona.
PROGRAMA:

1. Mesas Redondas:
"Estrabismo Convergente", moderador: Dr. J. C. Castiella Acha (Bilbao).
"Elementos Verticales en los Estrabismos de la Primera Infancia", moderador: Prof. M. A. Quere (Nantes).
2. Comunicaciones Libres



Abril 23-28, 1995-ARGENTINA
"XV CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA"
LUGAR: Mendoza.
SEDE: Centro de Congresos y Convenciones "Emilio Civit". Av. Peltier 611, Barrio Cívico, Mendoza.
INFORMES: 9 de Julio 780, Gto P Dto 3, (5500) Mendoza.

Abril 26-28, 1995-ESLOVAQUIA
"SLOVAK OPHTHALMOLOGY SOCIETY: PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY"
LUGAR: Bratislava
INFORMES: Doc. MUDr. A. Gerinec, CSc.,
Childrens Univ. Hosp. Dérer Hospital
Limbova 5, 845 45 Bratislava-Kráľové
Ph: (07) 376 103
Fax: (07) 376 243

Mayo 14-17, 1995-EE.UU.
"ANNUAL MEETING OF THE ASSOCIATION FOR RESEARCH IN VISION AND OPHTHALMOLOGY. ARVO."
LUGAR: Fort Lauderdale, Florida.
SEDE: Fort Lauderdale Convention Center.
INFORMES: ARVO. OSMC Annual Meeting
Office. 9650 Rockville Pike, Bethesda,
Maryland, 20814-3998. USA.

Mayo 17, 1995-MEXICO
"SESION CLINICA Y ACADEMICA DEL CENTRO MEXICANO DE ESTRABISMO"

Mayo 26, 1995-ARGENTINA
"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE

ESTRABISMO.CAE"
LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
Tel (01) 824-9632

Mayo 27, 1995-VENEZUELA
"REUNION ORDINARIA DEL CENTRO VENEZOLANO DE ESTRABISMO"
LUGAR: San Cristobal.
INVITADO: Dr. Felipe Escallon (Colombia).

Junio 1-3, 1995-BRASIL
"II SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE CIRUGIA DE LA CLINICA OFTALMOLOGICA DE LA SANTA CASA DE SÃO PAULO"
LUGAR: São Paulo, SP.
SEDE: Hotel Maksoud Plaza.
ORGANIZA: Clínica Oftalmológica de la Santa Casa de São Paulo.
INVITADOS: Dr. A. Ciancia (Argentina),
Dr. A. Castanera de Molina (España),
Dr. Burton Kushner (EE.UU), Dr. G. Velez
(Colombia) y Dr. Julio Prieto-Díaz (Argentina).
PROGRAMA: El tema oficial será "Estrabismo",
pero habrá algunos temas de Cirugía Refractiva y Cirugía de la Catarata. El programa estrabológico está enteramente confirmado:
1. Conferencias Magistrales,
a cargo de los invitados extranjeros.
2. "Grand Round",
coordinado por el Dr. B. Kushner y la participación de los demás
invitados extranjeros más el Dr. J. Nóbrega.
3. "Forum", coordinado por el Dr. C. Souza-Dias y la participación
de los invitados extranjeros más el Dr. H. Bicas.
INFORMES: Dr. Carlos Souza-Dias.
Rua Cincinato Braga 59 Conj. 5-B-2
01333-011 São Paulo, Brasil.
Fax 55 11 5703916

Junio 3, 1995-ARGENTINA
"ESTRABISMO Y OFTALMOPEDIATRIA" (MODULO IV)
LUGAR: Río Cuarto, Córdoba.
SEDE: Clínica de Ojos Privada. SRL.
COORDINADORES: Dr. R. Jerabek y
Dra. S. Zabalo
INVITADOS: Dr. Roberto Ebner (Argentina),
Dr. Julio Manzitti (Argentina).
INFORMES: Clínica de Ojos Privada SRL.
Lamadrid 685. (5800) Río Cuarto, Córdoba.
Tel. (0586) 2-2907 / 2530

Junio 9, 1995-VENEZUELA
"REUNION ORDINARIA DEL CENTRO VENEZOLANO DE ESTRABISMO"
LUGAR: Caracas.
SEDE: Hospital Risquez.

Junio 17, 1995-MEXICO
"CONGRESO MEXICANO DE ESTRABISMO"
LUGAR: México, DF.
AUSPICIA: Centro Mexicano de Estrabismo.
INVITADOS: Dr. Alberto Ciancia (Argentina),
Dr. Carlos Souza-Dias (Brasil).

PROGRAMA: Ponencias de los miembros del Centro Mexicano de Estrabismo. Ceremonia de cambio de Directiva del CME.
INFORMES: Dra. Gloria Campomanes.
 Tel. (52-5) 682-5447, 581-6023, 546-2081 Fax (52-5) 566-7635.

Junio 18-24, 1995 SUIZA

"STRABOLOGISCHE SEMINARWOCHE"

LUGAR: Davos
SEDE: Berghotel Schatzalp.
INFORMES: Berufsverband der Augenärzte Deutschlands. Office Dr. med. M. Freigang.
 Postfach 11 95 49, 90105 Nürnberg,
 Ph. (911) 22 24 39 Fax (911) 24 12 18

Junio 23, 1995 ARGENTINA

"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.CAE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
 Tel (01) 824-9632

Junio 24, 1995 ECUADOR

"REUNION CONJUNTA CLADEAPO"

LUGAR: Quito.

Junio 25-29, 1995 ECUADOR

"XX CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA"

LUGAR: Quito.
SEDE: Hotel Colón Internacional y Casa de la Cultura Ecuatoriana.
INFORMES: Av. 6 de Diciembre 4445,
 2do Piso, Quito.
 Tel. (593-2) 464-851.
 Fax (593-2) 446-352.

Julio 28, 1995 ARGENTINA

"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.CAE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
 Tel (01) 824-9632

Agosto 25, 1995 ARGENTINA

"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.CAE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
 Tel (01) 824-9632

Agosto 25-26, 1995 COLOMBIA

"CURSO INTERNACIONAL DE ESTRABISMO"

LUGAR: Medellín.
SEDE: Hotel Intercontinental.
COORDINADOR: Dr. Guillermo Velez.
INVITADOS EXTRANJEROS: Dr. Julio Prieto-Díaz (ARG), Dr. Carlos Souza-Dias (BRA).
INFORMES: Fax: 57 4 2308849.

Septiembre 5-8, 1995 BRASIL

"28 CONGRESO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA"

LUGAR: Salvador, Bahía.
AUSPICIA: Sociedade Brasileira de Oftalmologia, Conselho Brasileiro de Oftalmologia y Alcon Laboratorios Brasil.
INFORMES: Carmen Martins. Alcon Brasil.
 Av. N. Sra. Assunção 736, 05359 São Paulo, Brasil.
 Tel. (55-11) 268-7433
 Fax (55-11) 819-2171

Septiembre 6-8, 1995 GRAN BRETAÑA

"22nd MEETING OF THE EUROPEAN STRABISMOLOGICAL ASSOCIATION"

LUGAR: Cambridge.
SEDE: St. John's College.
ORGANIZA: European Strabismological Association (ESA).
INFORMES:
 Mr. J. S. Elston, Oxford Eye Hospital, Radcliffe Infirmary,
 Woodstock Road, Oxford OX2 6HE, UK.

Septiembre 8-9, 1995 VENEZUELA

"CONTROVERSIAS EN OFTALMOLOGIA PEDIATRICA"

LUGAR: Caracas.
SEDE: Hotel Hilton.

Septiembre 22, 1995 ARGENTINA

"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.CAE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
 Tel (01) 824-9632

Octubre, 1995 TURQUIA

"NATIONAL CONGRESS PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY"

LUGAR: Adana.
INFORMES: Cukurova University,
 Ass. Doc. Nusret. Ozdemir.
 Ph. (0232) 338 60 60 / 60 57

Octubre 7-8, 1995 JAPON

"GENERAL MEETING OF THE JAPANESE ASSOCIATION OF STRABISMUS AND AMBLYOPIA"

LUGAR: Kyoto
INFORMES: Dept. of Ophthalmology, Nagoya Univ. School of Medicine, 65 Tsurumai-cho, Showa-ku, Nagoya 466.
 Ph. (052) 741-2111 Fax: (052) 741-1687

Octubre 8-12, 1995 JAPON

"INTERNATIONAL ORTHOPTIC CONGRESS"

LUGAR: Kyoto
INFORMES: Dr. Kayoko Harazawa, Dept. of Ophthalmology, Tokyo Medical College, 6-7-1 Nishi-shinjyuku, Shinjshuku, Tokyo 160,
 Ph. + Fax: (03) 3345 1818

Octubre 27, 1995 ARGENTINA

"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO DE ESTRABISMO.CAE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.



HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
Tel (01) 824-9632

Octubre 29- noviembre 2, 1995 EE.UU.
**"99th ANNUAL MEETING OF THE
AMERICAN ACADEMY OF
OPHTHALMOLOGY"**

LUGAR: Atlanta.
INFORMES: AAO Meetings
Department, P O Box 7424
San Francisco, CA 94120-7424
Tel (415) 561-8500.

Noviembre, 1995-VENEZUELA
**"REUNION DEL CVE DURANTE EL
XLII VONGRESO NACIONAL DE
OFTALMOLOGIA"**

LUGAR: Barquisimeto.

Noviembre 24, 1995-ARGENTINA
**"ATENEO DEL CENTRO ARGENTINO
DE ESTRABISMO.CAE"**

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Auditorio de Alcon Laboratorios Arg.
HORARIO: 20.00-22.00 hs.
INFORMES: Dra. M. Cristina Ugrin
Tel (01) 824-9632

Marzo 8-9, 1996-ESPAÑA
**"XXV ANIVERSARIO DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESTRABO-
LOGIA- CONGRESO INTERNACIONAL"**

LUGAR: Madrid.
INVITADOS: Dr. H. Bicas (Brasil), Dr. P.
Horta Barbosa
(Brasil), Dr. A. Jampolsky (EE.UU) y Dr. A.
Spielmann (Francia).
PROGRAMA: 1. Mesas Redondas: "Am-
bliopía", moderador Dr. A. Arruga Forgas.
"La cirugía del estrabismo a finales del
Siglo XX- Resultados y perspectivas.",
moderador Dr. F. Gomez de Liaño.
2. Comunicaciones Libres. 3. Videos.

Mayo 8, 1996-ARGENTINA
**"SMITH KETLEWELL EYE
RESEARCH INSTITUTE OF
SAN FRANCISCO: SYMPOSIUM ON
MOTOR MECHANISMS"**

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Hotel Sheraton
AUSPICIA: CLADE
INFORMES: Casilla de Correo 762
(1900) La Plata, Argentina.

Mayo 9-11, 1996-ARGENTINA
"XII CONGRESO DEL CLADE"

LUGAR: Buenos Aires.
SEDE: Hotel Sheraton.
INVITADOS DE HONOR: Dra. Anabella
Valenzuela (Chile), Dr. Eugene Helveston
(EE.UU) y David Stager (EE.UU).
INFORMES: Se brindarán oportunamen-
te en Boletín.



*It is published twice a year (in april and
august) and is edited by the Consejo
Latinoamericano de Estrabismo CLADE.
Information about domestic or interna-
tional 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**

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

