

S U P E R F I C I E O C U L A R
S U P E R F I C I E O C U L A R
S U P E R F I C I E O C U L A R
S U P E R F I C I E O C U L A R
S U P E R F I C I E O C U L A R

El estrabismo en adultos

Clare J Roberts, Rosario Gómez de Liaño

Unidad de Motilidad Ocular, Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

El estrabismo del adulto sigue siendo una patología compleja dentro de la clínica oftalmológica. La diferencia clave entre los adultos que desarrollan estrabismo y los niños es la madurez del sistema visual –los adultos padecen menor supresión, no tienen ambliopía pero a cambio tienen diplopía. Por otro lado, hay que recordar que los adultos previamente fueron niños y se debe buscar antecedentes de estrabismo o ambliopía en la infancia.

Los resultados de cirugía del estrabismo en adultos también tienen relación con la edad de comienzo del estrabismo. En un estudio de Hertle¹, se ve que el 85% de pacientes adultos tienen una alineación motora después de cirugía. Sin embargo, él encuentra una diferencia en la tasa de fusión sensorial periférica, que fue 81% en los adultos cuyos estrabismos empezaron después de madurez visual, y sólo 25% en los adultos cuyos estrabismos empezaron antes de madurez visual.

NUTROF OMEGA[®]

Nutrición específica para la **RETINOPATÍA DIABÉTICA**

- **Glutation:** molécula antioxidante endógena
- **Vitaminas B₆, B₉ y B₁₂:** se oponen a la hiperhomocisteinemia^{1,2}
 - **Cofactores metálicos -Zn, Mn, Se y Cu-** para favorecer la actividad de la **SOD** y otros enzimas antioxidantes internos
- **Luteína y Zeaxantina:** inhibición del desarrollo de la **retinopatía diabética**³



Información nutricional

	por cápsula	%CDR*
Ácidos grasos esenciales		
Docosahexaenoico (22:6 ω 3)	280 mg	—
Vitaminas		
Vitamina C (ácido ascórbico)	60 mg	100%
Vitamina E (d- α -tocoferol)	10 mg α -TE	100%
Vitamina B ₁ (tiamina)	1,4 mg	100%
Vitamina B ₂ (riboflavina)	1,6 mg	100%
Vitamina B ₃ (niacina)	18 mg NE	100%
Vitamina B ₆ (piridoxina)	2 mg	100%
Vitamina B ₉ (ácido fólico)	200 μ g	100%
Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina)	1 μ g	100%

	por cápsula	%CDR*
Oligoelementos		
Zinc (Zn)	7,5 mg	50%
Manganeso (Mn)	1 mg	—
Selenio (Se)	25 μ g	—
Cobre (Cu)	1 mg	—
Otras sustancias		
Luteína	6 mg	—
Zeaxantina	0,6 mg	—
Glutation	1 mg	—

*CDR: cantidad diaria recomendada

Bibliografía: 1. Sofi F et al. Low vitamin B6 and folic acid levels are associated with retinal vein occlusion independently of homocysteine levels. Atherosclerosis 2007. 2. Boushey CJ et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA. 1995 Oct 4;274(13):1049-57. 3. Kowluru RA et al. Beneficial Effects of Zeaxanthin on Retinal Metabolic Abnormalities in Diabetic Rats. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49:1645-1651.

Clasificación

Hay muchas clasificaciones de estrabismo, desde las más sencillas hasta las muy complicadas. Prefiero empezar con tres categorías: 1) adultos con estrabismo desde la infancia, 2) asociado a un estrabismo antiguo desconocido y recientemente descompensado y 3) cuadros debidos a patologías nuevas.

Estrabismo infantil en adultos

El estrabismo desde infancia (**TABLAS 1 y 2**) puede ser el de los adultos que nunca fueron tratados o después de tratamiento médico o quirúrgico. El estrabismo que con mayor frecuencia precisa cirugía en adultos es la exotropía consecutiva, es decir una endotropía que, generalmente después de la cirugía (puede ser muchos años después) se convierte en exotropía. También operamos con frecuencia desviaciones residuales (estrabismos ya operados en los que persiste un estrabismo en el mismo sentido que la desviación primitiva). Normalmente, las endotropías van mejorando con el tiempo, mientras que las exotropías suelen empeorar. Además, es bastante común que las endotropías parcialmente acomodativas tengan cambios cuando los pacientes padecen o se acercan a la presbicia.

TABLA 1: Clasificación básica del estrabismo infantil.

Concomitante

Endodesviaciones

Endoforia
 Endotropía congénita
 Endotropía adquirida
 Totalmente acomodativa (refractiva)
 Parcialmente acomodativa
 No acomodativa
 Exceso de convergencia
 Microendotropía
 Normosensorial

Cíclica

Exodesviaciones

Exoforia
 Exotropía congénita
 Exotropía adquirida
 Exotropía básica
 Exotropía intermitente
 Exotropía secundaria a baja visión
 Exotropía consecutiva
 Desviación horizontal disociada

Incomitante

Congénitos

Síndrome de Brown
 Síndrome de Duane
 Síndrome de Moebius
 Síndromes de fibrosis congénita
 Parálisis congénitas

Adquiridos

Parálisis pares craneales
 y alteraciones supranucleares
 Enfermedades neuromusculares

Laboratorios Thea publica íntegramente los manuscritos recibidos de sus legítimos autores, sin introducir modificaciones en los mismos, y por ello no se hace responsable de las opiniones e informaciones contenidas en los artículos.

Edita: Domènec Pujades. ISSN: 1887-8342.

© Artículo: Clare J Roberts, Rosario Gómez de Liaño.

© Revista Laboratorios Thea.

Todos los derechos reservados. No se permite reproducir, almacenar en sistemas de recuperación de la información ni transmitir alguna parte de esta publicación, cualquiera que sea el medio empleado (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación, etc.), sin el permiso previo del titular de los derechos de la propiedad intelectual.

Impresión: Eurográfica Sant Vicenç - Depósito legal: B-26698/2007.

TABLA 2: Estrabismo infantil en adultos.
Estrabismo no tratado de la infancia
Tras tratamiento óptico (gafas o prismas) y ortóptica
Tras tratamiento de ambliopía (oclusión)
Tras cirugía o toxina botulínica

- Desviación residual horizontal
- Desviación consecutiva horizontal
- Desviación vertical asociada

Estrabismos que pasan de endotropía a exotropía sin cirugía

Estrabismo antiguo recientemente descompensado

Es poco frecuente la situación ortoforesis total en el ser humano –lo normal es tener una pequeña endoforesis o exoforesis–. Hay algunos pacientes que toleran forias bastante grandes sin tener síntomas. Cualquier tipo de foria (**TABLA 3**) puede descompensarse si hay cambios suficientemente grandes en la situación sensorial del paciente (por ejemplo el desarrollo de una catarata) o en su estado general de salud o cansancio. Normalmente hay progresión desde el estado de foria asintomática, hasta el estrabismo intermitente (algunas veces con astenopía) y finalmente al estrabismo constante. Los pacientes con hipofunción congénita de oblicuo superior (“IV par congénito”) controlan bastante bien al menos durante bastantes años una foria vertical, que puede ser grande, algunas veces con tortícolis. Este cuadro puede descompensarse después de pequeños traumatismos, enfermedades leves o con el paso de los años.

TABLA 3: Estrabismo antiguo recientemente descompensado.
a. Tipos de estrabismos descompensados

- Endoforesis
- Exoforesis (incluidas las con y sin insuficiencia de convergencia)
- “IV par congénito” hipofunción congénita de oblicuo superior,
- microestrabismo o estrabismo de pequeña magnitud descompensado

b. Factores que facilitan las descompensaciones

- Cambios refractivos
- Reducción en agudeza visual o distorsión
 - Queratocono, Catarata, desprendimiento retiniano, DMAE
- Enfermedades neurológicas
- Traumatismo (del ojo, órbita o cerebro)
- Oclusión
- Medicación
- Presbicia

Estrabismos adquiridos

Hay muchos tipos de estrabismo que pueden presentarse como resultado de patología reciente, y es útil dividir éstos según la patología que los produjo prioritariamente ([TABLA 4.](#)) En niños menores de 3 años de edad, la baja visión suele causar una endotropía, pero en adultos y niños mayores causa una exotropía.

TABLA 4: Cuadros de estrabismos adquiridos.

Secundario a baja visión

Estrabismo neurológico

Parálisis VI, IV y III par craneal
 Miastenia Gravis
 Oftalmoplegia internuclear y cuadros supranucleares

Estrabismo restrictivo

Tiroideo
 Síndrome de Brown adquirido
 Trauma orbitario
 Cirugía de retina
 Cirugía de glaucoma
 Cirugía de pterigion
 Cirugía palpebral
 Cirugía orbitaria y de senos paranasales
 Miopía magna

Secundario a cambios de fusión

Cirugía de catarata
 Cirugía refractiva

Exploración del estrabismo en adultos

Antecedentes y síntomas

Así como en otras enfermedades oculares es muy importante obtener los antecedentes familiares y personales de estrabismo, utilización de la corrección óptica, la presencia o tratamiento de ambliopía y de cirugías de estrabismo o inyecciones de toxina botulínica, también hay que preguntar sobre enfermedades generales y neurológicas, traumatismos orbitarios o craneales y enfermedades o cirugías de los ojos.

Además, es imprescindible saber la repercusión del estrabismo en el paciente –¿hay síntomas de diplopía, astenopía, o es algo más estético que tiene que ver con la reacción del entorno hacia su estrabismo? Muchas veces comentan lo que más les llama la atención, y si no preguntamos estos aspectos pueden referirlos tras la cirugía.

Evaluación de los pacientes

Hay unas pruebas importantes en la exploración del estrabismo. Conviene pensar en las pruebas de evaluación motora y las de evaluación sensorial, pero durante la evaluación clínica no hace falta separarlas. No es necesario hacer todas las pruebas en todos los pacientes, pero hay que acercarse a los siguientes objetivos:

1. Diagnóstico del tipo de estrabismo, o cualitativo
2. Medidas de la magnitud del estrabismo
3. Evaluación de estabilidad
4. Evaluación de los riesgos y las ventajas de los tratamientos planteados

Exploración motora

La evaluación motora (**TABLA 5**) pretende evaluar el tipo de estrabismo y su magnitud, la capacidad para controlarlo, la estabilidad y planificar el tratamiento.

TABLA 5: Exploración motora de estrabismo.

Cover test

lejos y cerca
con y sin corrección

Cover test alternante (disociado)

Lejos y cerca
Con y sin corrección

Versiones y Ducciones

Punto Próximo de Convergencia

Movimientos sacádicos

Medidas con prismas PP

con cover test,
en pacientes con baja visión con reflejos corneales

Medidas con prismas en 9 posiciones cardinales de mirada

Pantalla (Hess o Weiss) incluida torsión

Sinóptómetro

En ocasiones pruebas específicas

Cover Test

El cover test (**FIGURA 1**) es la prueba *princeps* del estrabismo y es en principio bien conocida por todos. Muestra el tipo, tamaño de la desviación y el ojo dominante. Hay que hacerlo en mirada de lejos (6 m) lo que llamamos posición primaria (PP) y de cerca (30 cm) sin y con la corrección habitual. Pedimos al paciente (que tiene una tropía) que mire el objeto de fijación, entonces se le tapa el ojo aparentemente dominante (cover test) y la oclusión causa un movimiento de rectificación del otro ojo para fijar, siempre y cuando la agudeza visual del otro ojo sea suficiente para fijar el objeto deseado. El cover test simple nos da la existencia



FIGURA 1: Cover test.

o no de tropía y el ángulo mínimo en un momento dado. Si el movimiento es hacia fuera, es una endotropía, si hacia adentro es exotropía, si es hacia abajo es hipertropía y si es hacia arriba hipotropía. Si el cover test no produce ningún movimiento con ningún ojo el paciente está en ortotropía.

Cover Test alterno

Debe hacerse tras el cover test simple. Se mueve el oclisor de un ojo al otro sin permitir que los ojos trabajen juntos. Este proceso de disociación hace que salgan las heteroforias (estrabismo latente). Estas heteroforias pueden presentarse en un paciente en ortotropía o bajo una tropía preexistente y se clasifican por el mismo sistema que las tropías, es decir endo, exo, vertical y cicloforia.

Versiones

Versiones son los movimientos de los ojos con los dos ojos abiertos. Si los ojos siguen paralelos en todas las direcciones de mirada, las versiones son normales. En cualquiera dirección de mirada un músculo puede tener hiperfunción o al revés hipofunción, comparada con el movimiento del músculo yunta del otro ojo, y esto debe ser documentado. Las hiperfunciones y e hipofunciones pueden ser graduadas como leves, moderadas o severas, o por otro lado numéricamente como -3 hasta +3 (o -4 hasta +4, depende de la clasificación utilizada). Es útil documentar las versiones con diagramas² (FIGURA 2).



FIGURA 2: Versiones.

Ducciones

Ducciones son los movimientos que observamos en uno ojo solo, con el otro cerrado. Las limitaciones de las ducciones son graduadas con el mismo sistema que las versiones, y también se documenta con diagramas (FIGURA 3). Una limitación menor en la ducción que en la versión suelen producirse en las parálisis, mientras que limitaciones semejantes en versiones y ducciones son más características de cuadros de limitación mecánica (restricción).



FIGURA 3a: Estrabismo restrictivo. Síndrome de Duane.

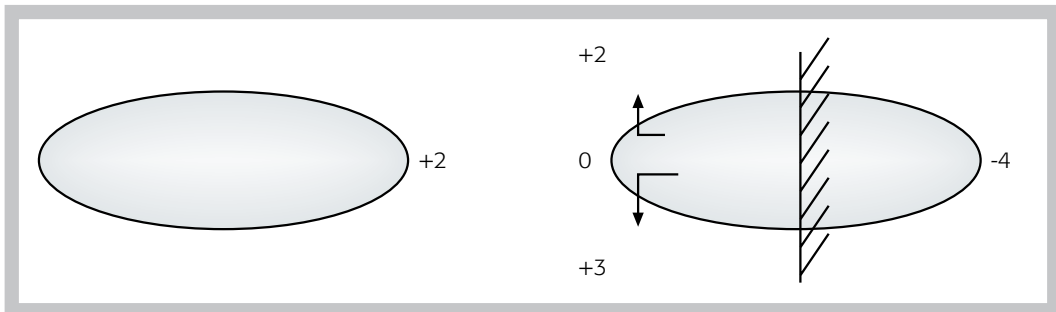


FIGURA 3b: Documentación esquemática de ducciones del cuadro.

Convergencia

Hay que medir el punto próximo de convergencia, sobre todo en los pacientes que padecen síntomas de cerca.

Sacadas

No es necesario evaluar los movimientos sacádicos en todos los pacientes. Sin embargo son bastante útiles en los cuadros de supuestas de enfermedades neurológicas. Son ausentes en la parálisis total de un músculo (llamada sacadas "flotantes") y son anormales en la oftalmoplejía internuclear.

Medidas con prismas

Hay que medir la desviación con prismas (**FIGURA 4**). Normalmente se hace con el cover test (o cover test alternante en las forias), pero si la agudeza visual de uno de los ojos es muy baja hay que hacerlo por el estudio de los reflejos corneales utilizando prismas para centrarlas. El cover test con prismas se hace con el prisma delante del ojo desviado (base externa para las endotropías, base interna para las exotropías, base inferior para los hipertropías y base superior para los hipotropías), aumentando el prisma hasta que no haya ningún movimiento de refijación.

Es imprescindible hacer las medidas con prismas en posición primaria lejos y cerca, pero también hay muchos cuadros de incomitancia donde medidas en las 9 posiciones cardinales de mirada son muy útiles.

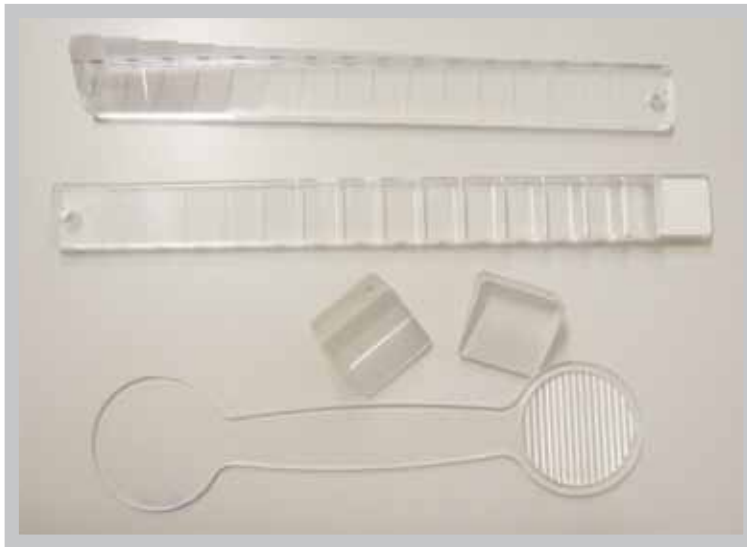


FIGURA 4: Prismas.

Pantalla de Hess, Weiss o Lang

Esta prueba (**FIGURA 5**) es útil en la evaluación de los estrabismos incomitantes. Consiste en evaluar el campo de diplopía fijando uno y otro ojo. Existen distintos formatos de pantalla, con pequeñas diferencias técnicas entre ellas, pero todas disocian los ojos para explorar la motilidad. En la pantalla de Weiss, el paciente lleva las gafas rojas/verdes para disociar los ojos, y mira a la pantalla, que es una red de color rojo anaranjado que sólo se ve con el "ojo verde", que es el ojo fijador. El paciente sostiene una luz roja que se ve con el ojo rojo, que es el ojo evaluado. El explorador muestra los puntos de la pantalla y el paciente indica sus posiciones con la luz roja. Se examinan las 9 posiciones cardinales cuyo resultado dan apariencias características de los diversos cuadros clínicos. Una parálisis da una pantalla de menor excursión en la dirección de acción del mismo músculo, mientras fijando con el ojo parético da una pantalla más grande que normal. Se usan también las pantallas para medir la torsión en distintas miradas utilizando una antorcha que tenga iluminación lineal.

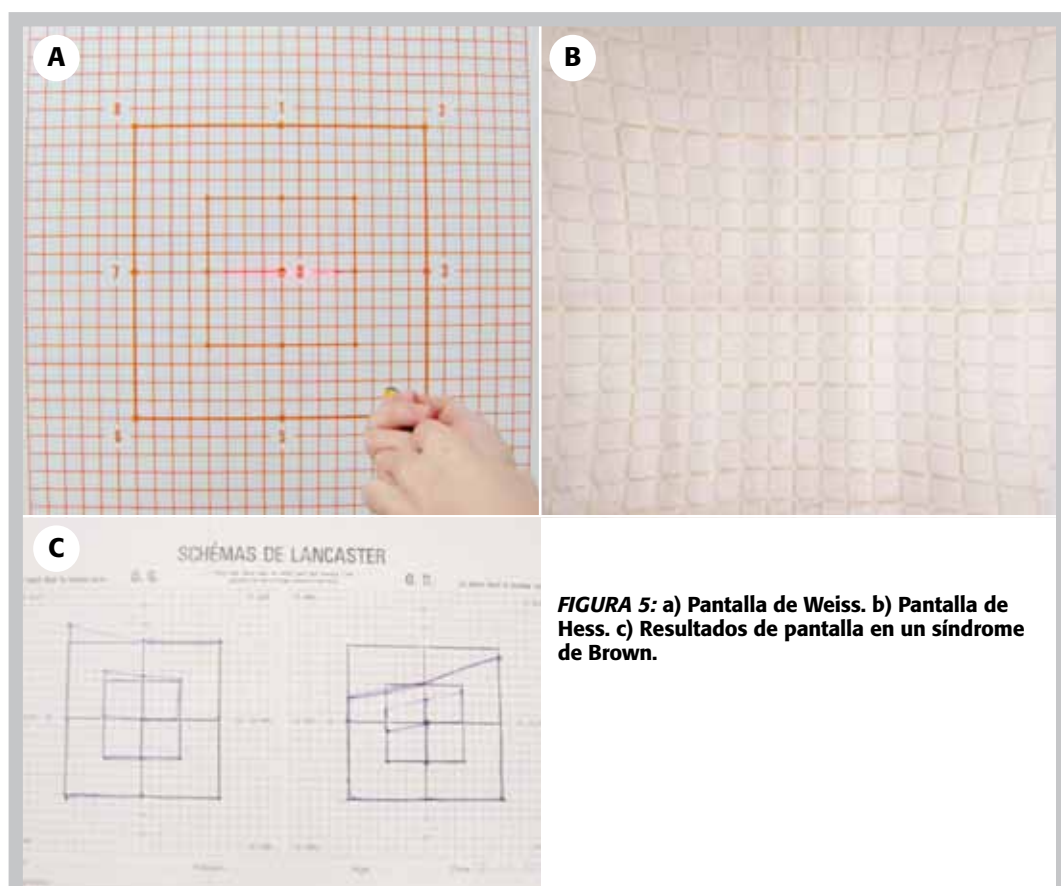


FIGURA 5: a) Pantalla de Weiss. b) Pantalla de Hess. c) Resultados de pantalla en un síndrome de Brown.

Sinoptómetro y Pantalla Tangente

El sinoptómetro se usa para diversos tipos de estudio en función de los test que se introduzcan (desviación objetiva y subjetiva, análisis en las 9 posiciones de mirada, supresión, percepción simultánea, estereopsis y correspondencia retiniana). Se hacen las medidas del tamaño del estrabismo fijando con cada ojo en posición primaria y miradas excéntricas. Se puede medir tanto la desviación vertical como la horizontal y la torsión. En niños con ambliopía las medidas sensoriales son más importantes, pero en adultos lo empleamos más para las medidas motoras verticales y de la torsión en los cuadros cicloverticales complejos, el análisis del escotoma de supresión para predecir la diplopía postoperatoria y el estado de amplitud de fusión en pacientes con astenopía. La pantalla Tangente registra igualmente la desviación horizontal, vertical y la torsión. Los estudios comparativos entre ambos sistemas ofrecen medidas más precisas, sobre todo para las desviaciones cicloverticales. A cambio es una prueba mucho más larga de realizar y la hacemos en casos concretos.

Exploración sensorial

La evaluación sensorial debe hacerse de manera rutinaria en todos los pacientes, puede clarificar la causa del cuadro motor y tiene importancia al planificar el tratamiento y sentar el pronóstico. La **TABLA 6** muestra los componentes de la evaluación sensorial en el estrabismo. Hay que plantearlo con sentido común ya que no hay que hacer todas las pruebas en todos los pacientes.

TABLA 6: Exploración sensorial de estrabismo.

Agudeza visual (de lejos con corrección y con estenopeico si es baja)

AV de cerca si hay síntomas de cerca

Refracción ciclopléjica

Luces de Worth (fusión, supresión o diplopía)

Fusión mediante test polarizados

Bagolini (menos disociante que Worth)

Cristal de Maddox

Pruebas de estereopsis

Lang
Wirt y Titmus
TNO

Otros - Test de 4DP, Biprisma de Gracis

Campo de binocularidad

Prueba de diplopía postcirugía

Exploración del cristalino y vítreo

Fondo de ojo

Agudeza visual

Es imprescindible comprobar la agudeza visual de lejos con corrección, y si es baja, evaluarla con estenopeico y con la refracción adecuada.

Agudeza visual de cerca

Cuando hay síntomas al leer, hay que comprobar también la agudeza visual de cerca con la corrección adecuada.

Refracción

Debido a la fuerte interacción que existe entre acomodación y convergencia, la retinoscopía con cicloplejía es tan importante en los adultos con estrabismo horizontal como en los niños. En otros tipos de estrabismo, es importante también hacer las medidas de la desviación con la corrección óptica que el paciente consiga su mejor agudeza visual, porque esto permite que el paciente controle mejor su desviación. Cuando el paciente lleve habitualmente lentes de contacto, se debe medir la desviación ocular con las lentillas.

Pruebas de Binocularidad

(Estereopsis, Fusión y Correspondencia Retiniana)

Para evaluar la correspondencia retiniana, el grado de fusión y estereopsis se pueden emplear muchos tests. Aquí exponemos los más generalizados:

- Luces de Worth (fusión, supresión o diplopía)
- Fusión mediante test polarizados (percepción simultánea vs. supresión, test poco disociante)
- Bagolini (menos disociante que el test de Worth)
- Pruebas de estereopsis - Lang, Wirt, TNO
- Prueba de Maddox
- Otros Test de 4 DP, Biprisma de Gracis
- Sinoptóforo

Luces de Worth

Esta prueba (**FIGURA 6**) se compone de 4 luces (2 rojas, 1 blanca y 1 verde). El paciente se pone las gafas rojo-verde. La luz roja y las verdes se perciben sólo por uno ojo, mientras la blanca se percibe por los dos y parece blanca o amarilla cuando la fusión es correcta. Si el paciente tiene ambliopía, la luz blanca se ve sólo por el ojo sano —siendo verde o roja dependiendo de que corresponda al ojo con el cristal rojo o el verde—. En casos de supresión alternante la luz blanca cambia entre verde y roja. Cuando hay estrabismo con diplopía ven 5 luces, 2 rojas y 3 verdes.

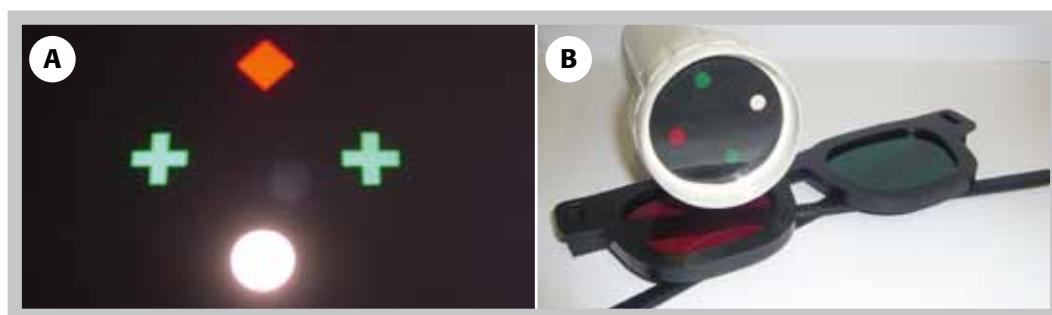


FIGURA 6: a) Luces de Worth lejos. b) Gafas rojas-verdes y antorcha de Worth (cerca).

Test polarizados

En estas pruebas el paciente lleva las gafas polarizadas mientras mira a la pantalla donde hay símbolos proyectados de luz polarizada, es decir parte de los símbolos se ven con la polarización adecuada y los otros con el otro ojo. La mayoría de las polarizadas son pruebas de percepción simultánea, pero también hay pruebas de estereopsis de lejos.

Cristales de Bagolini

Las gafas de Bagolini son una prueba sensorial menos disociante que las luces de Worth. Por eso son útiles en las desviaciones con un elemento de control. Las gafas son estriadas, cada cristal a 90° una de otra. Los pacientes ven una cruz, cada raya de la cruz corresponde a un ojo (**FIGURA 7**). Los pacientes con ambliopía suelen ver sólo una raya, mientras que los pacientes con microesotropía con supresión central ven una cruz, pero con un hueco central en la raya que pertenece al ojo con escotoma de supresión. Vale para evaluar correspondencia retiniana y la supresión.

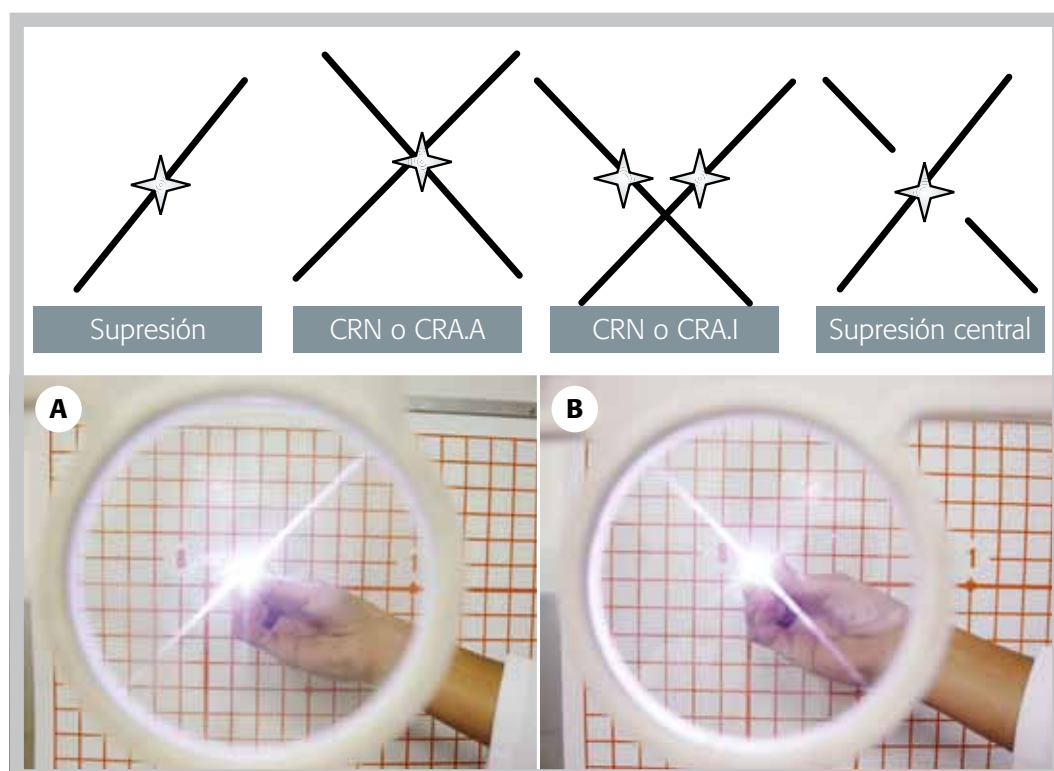


FIGURA 7: a) Evaluación de supresión y correspondencia retiniana con cristales estriados de Bagolini y b) Imagen que se ve a través de los cristales. La luz se transforma en una línea luminosa perpendicular al estriado y se colocan en un ojo a 45° y en el otro a 135°.

Prueba de Maddox

La prueba de Maddox (**FIGURA 8**) se utiliza tanto como una prueba motora o como una prueba sensorial. El cristal de Maddox está hecho de unos cilindros paralelos que, cuando se mira a un punto de luz, dan una imagen lineal a 90° de los ejes de los cilindros. Cuando se utiliza un cristal de Maddox en un ojo se disocian los ojos, y si hay tropía o foria el paciente ve la luz de la linterna correspondiente a un ojo y una raya luminosa separada a una distancia variable en relación con la magnitud de la desviación. La posición relativa de las dos permite evaluar el tipo de desviación.

Las desviaciones horizontales se evalúan con la raya vertical y las desviaciones verticales con la raya horizontal. Cuando un paciente tiene torsión puede girar el cristal de Maddox en la montura hasta que la raya le parezca vertical y así se puede medir directamente la torsión desde la alineación del cristal de Maddox. Las medidas de torsión se deben hacer preferiblemente utilizando cristales de Maddox bilaterales (en un ojo rojo, OD por defecto, y en el otro el Maddox blanco), y en el caso de que se superpongan demasiado las líneas correspondientes a ambos ojos y no sea capaz de afinar se le separan colocando un prisma vertical en uno de los ojos.



FIGURA 8: Prueba de Maddox.

Pruebas de Estereopsis

Es la percepción de profundidad debido a la disparidad de las imágenes entre los dos ojos. Las pruebas más utilizadas son las de Lang, Wirt y TNO. La prueba de Lang es una tarjeta con unos estereogramas que se hace sin gafas y está diseñada especialmente para niños, pero se utiliza también en adultos ya que es una prueba muy rápida, útil en una exploración inicial porque nos da casos de estereopsis grosera. Los tests de Wirt y TNO (**FIGURA 9**) valen para cuantificar la estereopsis fina y por supuesto también grosera. Para el TNO hace falta utilizar las gafas rojo-verdes y para el Wirt las gafas polarizadas.



FIGURA 9: a) Pruebas de binocularidad TNO. b) Titmus.

Prueba de 4 DP de base externa

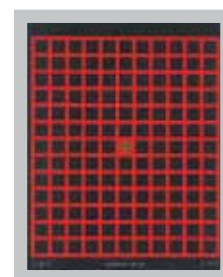
Cuando un paciente tiene visión binocular con correspondencia retiniana normal, la prueba del prisma de 4DP de base externa causa primero un movimiento pequeño de refijación del ojo que está bajo el prisma y después un movimiento de refusión en el ojo contralateral. La prueba se debe hacer en los dos ojos. Por otro lado, cuando el paciente tiene microendotropía el prisma de 4DP pone la imagen dentro del escotoma de supresión y por eso no hay movimiento.

Biprismas de Gracis

El Biprisma se compone de 2 prismas de 6 DP montados uno encima del otro, uno de base interna y el otro de base externa. La prueba³ consiste en poner la parte superior del biprisma (de base externa) delante de un ojo mientras éste fija un objeto morfoscópico fino de cerca. El explorador observa tanto el movimiento del ojo debajo del prisma como el movimiento del otro ojo (versión y refusión). Después se pasa rápidamente a la parte de abajo del biprisma (pero de base interna). Un análisis de los movimientos inducidos de los dos ojos con esta prueba, hecho con el ojo derecho y después con el ojo izquierdo, puede distinguir entre pacientes normales, las microendotropías, y con ambliopías anisométricas.

Campo de Visión Binocular

Es una evaluación muy interesante para pacientes que tienen diplopía sólo en algunas posiciones de mirada, como por ejemplo las parálisis del IV o las restricciones tras fracturas orbitarias. Se puede documentar cambios en el campo de visión binocular después de cirugía de estrabismo en pacientes con diplopía. Hay varios sistemas de medida (p.ej., perímetro, rejilla de Gracis).



Prueba de riesgo de diplopía postoperatoria

Muchos autores no realizan ninguna prueba de diagnóstico del riesgo de la diplopía postoperatoria basándose en que no hace más que meter miedo al paciente. Nosotros estudiamos el resultado que sale con las medidas prismáticas obtenidas de la desviación motora. Preguntamos en primer lugar si sintió en la exploración previa diplopía una vez retirados los prismas. Posteriormente se los volvemos a colocar y pedimos al paciente que mire de lejos a través de ellos y decir si tiene o no diplopía. Se hacen con los prismas que corrigen la desviación y también con un poco más y menos de corrección. Si no ven doble durante la prueba es poco probable que después de cirugía haya diplopía, salvo que se produzca una hipercorrección del estrabismo. Por otro lado, si el paciente ve doble durante la prueba, y sobre todo desde mucho antes de la corrección total y es de un biotipo "lábil", se puede plantear la inyección diagnóstica de toxina botulínica (ver adelante).

Exploración del segmento anterior y del fondo de ojo

No es posible evaluar el estrabismo sin olvidar patologías de otras estructuras oculares. Si el paciente tiene baja visión en un ojo, ésta puede ser debida a una ambliopía o igualmente el estrabismo puede ser secundario a la reducida AV de patología retiniana, de nervio óptico o de catarata. Una evaluación completa del cristalino y de la retina es muy importante en todos los pacientes con estrabismo.

Exploraciones especiales

De vez en cuando necesitamos exploraciones especiales para afinar el diagnóstico del estrabismo o para identificar la patología causante (TABLA 7). La elección de las pruebas que se van

a utilizar en cada caso concreto depende de los antecedentes y de la evaluación motora, por ejemplo, con las paresias oculomotoras de pares craneales aislados, sin factores de riesgo vasculares, hay que medir la presión arterial, glucemia y también marcadores de inflamación como velocidad de sedimentación globular y PCR.

TABLA 7: Exploraciones especiales.

Medicina interna

Presión arterial, glucemia, VSG, PRC, pruebas tiroideas

Neurológica

Prueba de hielo

Tensilón

Anticuerpos de receptores anticolinesterasa

Estudio de enfermedad desmielinizante, así como otros cuadros neurológicos

Pruebas de Imagen

TAC, resonancia (cerebral u orbitaria)

Estrabismo

Ducciones pasivas, prueba de fuerzas generadas, EMG

Cuando se sospeche una miastenia, se puede hacer la prueba del hielo —comparar la magnitud y limitaciones del estrabismo o de la ptosis antes y después de poner una bolsa de hielo sobre el ojo afectado durante 5 minutos—. El frío inhibe la acción del anticolinesterasa y mejora la función del músculo.

Las pruebas de imagen (TAC o resonancia cerebral) son imprescindibles en los casos de parálisis oculomotoras sin antecedentes vasculares, en pacientes con paresias múltiples o en cualquier caso de estrabismo con signos de enfermedad neurológica (**TABLA 8**). La radiología orbitaria, especialmente el TAC, es útil en la patología tiroidea, tras un traumatismo, cirugía orbitaria y en pacientes con signos de patología orbitaria.

TABLA 8: Síntomas y signos de enfermedades neurológicas con estrabismo.

Cefalea neurológica (peor por la mañana, no empeora con lectura)

Defectos de los campos visuales

Nystagmus (excepto el típico nistagmus motor congénito)

Torticólis sin estrabismo adecuado para explicarlo

Parálisis de pares craneales:

Ausencia de antecedentes de HTA, CI o DM

Más de un par craneal afecto

III par total o parcial con la pupila afectada

Parálisis oculomotora sin antecedente traumático

Papiledema

Oftalmoplegia internuclear

Variabilidad de estrabismo (miastenia)

La prueba de ducción pasiva permite distinguir entre parálisis y restricción y las pruebas de fuerza generada y de EMG nos muestra si hay función del músculo. La ducción pasiva y la elasticidad muscular se repetirán de nuevo en el intraoperatorio y al finalizar la cirugía con el objetivo de no dejar nuevas restricciones.

Tratamiento de estrabismo en adultos

Hay tantas variedades de estrabismo en adultos que nos hace que no haya una única manera de tratarlas e incluso en ocasiones se puede obtener un buen resultado por varios caminos. La [TABLA 9](#) muestra los métodos que tenemos para el tratamiento del estrabismo, y podemos usar más de uno de ellos en el tratamiento de un paciente.

TABLA 9: Métodos de tratamiento de estrabismo.

Ejercicios de Ortóptica

Óptico

Cristales esférico-cilíndricos
Prismas

Farmacológico

Ciclopléjicos
Esteroides
Antiinflamatorios

Toxina botulínica

Como diagnóstico
Como tratamiento

Cirugía

Anestesia general
Anestesia general + cirugía ajustable
Anestesia Tópica

Los ejercicios ortópticos son útiles en el tratamiento de la insuficiencia de convergencia tanto en adultos como en niños. En adultos presbítas es importante prescribir la corrección antes de la rehabilitación. El tratamiento óptico es un componente importante del tratamiento de estrabismo. Se puede controlar las endoforias descompensadas y las endotropías parcialmente acomodativas, al equilibrarles la refracción o poner la mayor corrección hipermetrópica tolerada. Con la corrección de miopía, astigmatismo e hipermetropía moderada se puede mejorar el control de las exotropías intermitentes. Los prismas pueden controlar los síntomas en estrabismos pequeños más o menos concomitantes y son muy útiles cuando no podemos operar —si no hay estabilidad, si han tenido demasiadas cirugías previas, o si el paciente no puede tolerar una intervención.

Los tratamientos farmacológicos tópicos no tienen mucha utilidad en la mayoría de los cuadros de estrabismo, aunque los ciclopléjicos pueden ser útiles en el tratamiento del espasmo acomodativo y para algunas desviaciones que mejoran con el cambio de dominancia, y los antiinflamatorios orales y las inyecciones de esteroides pueden tener éxito en cuadros de síndrome de Brown adquirido intermitente.

Toxina Botulínica

La Toxina Botulínica A (**FIGURA 10**) es una neurotoxina potente derivada desde la bacteria *Clostridium botulinum*. A pesar de ser más conocida por los tratamientos faciales, desde el espasmo hemifacial hasta las arrugas, el primer uso médico de toxina botulínica fue el del estrabismo⁴. La toxina bloquea la liberación del neurotransmisor de la placa motora y produce una parálisis. La parálisis es transitoria y empieza 1-2 días después de la inyección, siendo máxima la corrección de la desviación hacia la semana a 15 días. La parálisis desaparece al cabo de un a dos meses. Cuando los ojos vuelven a alinearse la desviación puede recidivar a una magnitud semejante a antes de la inyección, también puede reducirse o corregirse totalmente debido a los cambios en los músculos durante la fase de parálisis. Podemos dividir los usos de toxina en el estrabismo entre pruebas diagnósticas y tratamiento de las desviaciones (**TABLA 10**). Las inyecciones de toxina botulínica pueden ser útiles en pacientes en los que aparece riesgo de diplopía postoperatoria mediante otros métodos diagnósticos, por ejemplo, en las desviaciones grandes donde el prisma por sí mismo puede causar diplopía. La alineación temporal con toxina puede reproducir la situación que tendrá tras la cirugía y el paciente puede ver si tiene diplopía, y si la tiene —si es o no tolerable—. Muchas veces los pacientes tienen miedo a la diplopía que finalmente le resuelven. Finalmente se hace muy pocas veces, pero con esta prueba se puede evitar la diplopía postcirugía sin dejar de indicar demasiadas cirugías. Otra prueba diagnóstica de toxina botulínica es para los casos de paresia de VI par severa, cuando queremos distinguir entre parálisis total y parcial. Al centrar el ojo y disminuir la fuerza antagonista podemos ver más fácilmente función residual de abducción⁵. Además, el paciente tiene un beneficio desde el punto de vista sintomático.

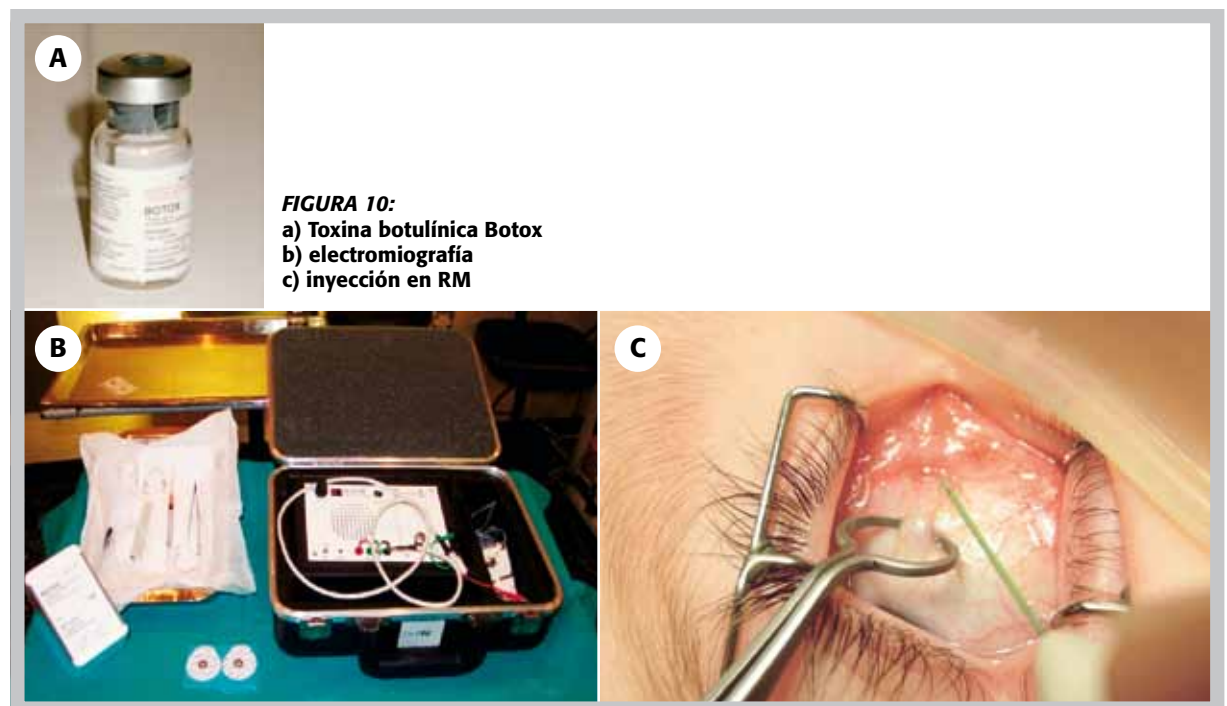


TABLA 10: Toxina Botulínica en estrabismo adulto.
Diagnóstico

Contracturas en POM
Prueba de diplopía postoperatoria o capacidad de fusión

Terapéutico

Desviación pequeña
Exotropía sensorial leve-moderada
Muchas cirugías previas
Paciente que no puede tolerar una cirugía
Reducción de síntomas en estrabismo no estable

Cirugía

Todavía hay muchos adultos con estrabismo que tienen un gran problema interpersonal, que no saben que podemos ayudarles porque piensan que la cirugía de estrabismo está sólo indicada en la infancia y que de adulto el riesgo de diplopía es elevadísimo. En el estrabismo del adulto, cuando es notorio, está indicada la cirugía con más frecuencia que en los niños, en los cuales muchas veces se resuelve la situación con la corrección del componente acomodativo. Unas veces son cuadros que existen desde la infancia, otros que han progresado con los años y otros nuevos. Además, a veces no se operan sólo por cuestión cosmética (como sucede en la mayoría de los niños) sino porque tienen diplopía o astenopía. Hay unas diferencias importantes entre la cirugía de estrabismo en los adultos y la de niños. En primer lugar, la conjuntiva es más friable y hay menos capa tenoniana en los adultos, por eso hay que ser cauto en no hacer ojales en la conjuntiva durante la disección. En segundo lugar, suelen ser músculos más tensos debido a contracturas en estrabismo de largo plazo o tipos de estrabismo restrictivos. Esto puede resultar en una respuesta más mecánica a la cirugía. En el adulto además, tenemos más opciones, porque pueden colaborar y se les puede practicar otras técnicas (**TABLA 11**). La técnica más tradicional en muchos países de cirugía de estrabismo (no en España) sigue siendo la de suturas fijas con anestesia general. Hay muchas tablas con las que podemos saber cuánta cirugía hacemos en los cuadros de estrabismo horizontal sin cirugía previa. Es importante utilizar una tabla que se adecúe con las variabilidades de cada cirujano y de la técnica.

TABLA 11: Cirugía de estrabismo en adultos.

Anestesia general, suturas fijas

A.G suturas ajustables + ajuste postoperatorio con A. tópica

Tópica con ajuste intraoperatorio

La técnica de suturas ajustables⁶ puede mejorar los resultados en los adultos que puedan colaborar y tolerar un poco de dolor. Es importante recordar que las tablas no valen para los estrabismos previamente operados porque hay diferencias en las respuestas de cirugía entre músculos no tocados y los operados. El ajuste postoperatorio hace posible corregir un resultado impredecible, sobre todo en los casos en los que la hipercorrección puede causar diplopía. Hay muchas técnicas descritas sobre las suturas ajustables (**FIGURA 11**) y dependen finalmente de la elección

del cirujano. El riesgo más importante de cirugía ajustable es que deslice el músculo o que se pegue en un lugar distinto al deseado. El recto inferior, sobre todo, se puede deslizar lentamente⁷ en el postoperatorio inmediato o al cabo de unas semanas, y es importante recordarlo si hay que operar este músculo para evitar esta complicación. Otro problema es que las molestias agobien al paciente (o al cirujano poco habituado) y finalmente no se pueda hacer el ajuste. También es posible hacer cirugía ajustable en el músculo oblicuo superior, pero es excepcional.

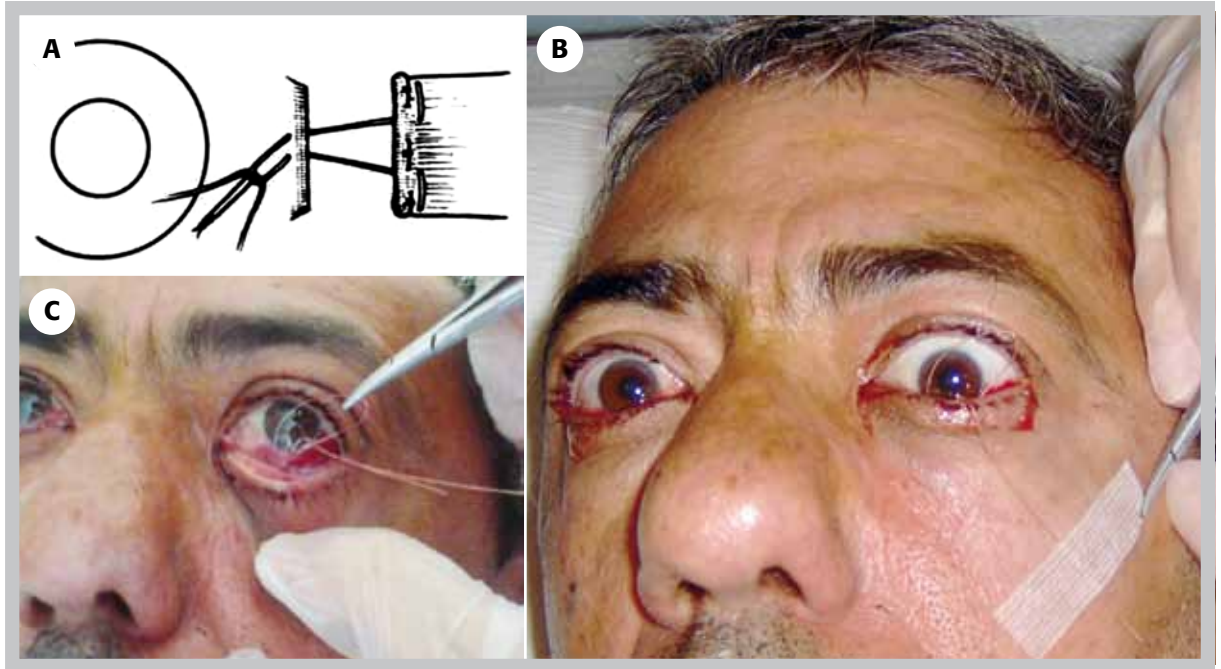


FIGURA 11: a) cirugía ajustable b) y c) paciente preparado para ajustar.

La cirugía tópica del estrabismo se va generalizando cada vez más en los centros de estrabismo porque evita los riesgos y los inconvenientes de anestesia general y permite hacer el ajuste intraoperatorio. Es importante hacer la disección con mucho cuidado evitando demasiada manipulación del ojo y traccionando los músculos, porque la tracción es una de las maniobras más dolorosas y además puede provocar una reacción vagal. Las indicaciones han ido modificándose con la práctica de la técnica. Hay que seleccionar al principio bien los pacientes basándose en la complejidad técnica, el tiempo previsto de cirugía y la personalidad del individuo. Actualmente, el mayor beneficio de la anestesia tópica sobre la anestesia general se encuentra en pacientes no operados y en los que se va a hacer dos músculos, ya que las cirugías largas y complicadas acaban siendo más prácticas mediante la anestesia general. Se puede emplear en la mayoría de las técnicas, aunque para la resección del oblicuo superior, la faden y algunas cirugías de transposición seguimos prefiriendo la anestesia general.

Tratamiento de formas específicas de estrabismo

No es posible explicar aquí todo lo que se puede hacer para tratar todos los tipos de estrabismo, pero hemos seleccionado los más comunes, ya que con ello se incluye la mayoría de las técnicas que tenemos.

Exotropía consecutiva

Las exotropías consecutivas (**FIGURA 12**) son desviaciones inicialmente en forma de endotropía, en las que con tiempo, y normalmente después de cirugía, se han transformado en exotropía. Es probablemente el cuadro que se presenta con más frecuencia en las clínicas de estrabismo en adultos, debido a que las endotropías infantiles son muy comunes y a que el riesgo de transformarse en exotropía con el tiempo es alto, sobre todo cuando hay ambliopía. Es importante hacer la prueba de riesgo de diplopía postoperatoria con prismas, y si es muy positiva, es decir diplopía muy patente y desde mucho antes de llegar a la ortoposición, se puede inyectar toxina botulínica en el recto lateral del ojo desviado para realinear temporalmente los ojos. (Lo hacemos excepcionalmente.) Es frecuente encontrar una limitación de la aducción que puede ser debido a una hipofunción del recto medio previamente retroinsertado, como resultado de una cirugía muy agresiva o después del deslizamiento postoperatorio del músculo o bien a un RL muy tenso. Por ello, el método más útil para mejorar este cuadro es con el avanzamiento a su inserción del recto medio (y con resección de pseudotendón en los casos de deslizamiento) más retroinserción del recto lateral ipsilateral. Si hay ambliopía suele realizarse la cirugía al ojo ambliope, pero si este ojo ha sido sometido a muchas cirugías previas la cirugía del ojo sano puede ser más aconsejable. Si la limitación parece debida a los rectos laterales tensos, se retroinsertarán ambos músculos rectos laterales y en casos de gran desviación se realizará cirugía en 3 músculos (1 recto medio y dos rectos laterales). Hay que elegir bien los pacientes que se van a hacer con anestesia tópica, tanto porque no se sabe como se va a encontrar el recto medio como por el grado de cicatrización perimuscular. Por otro lado, debido a que la respuesta a cirugía en los músculos previamente operados es variable, es aconsejable hacer al menos un músculo con sutura ajustable o bien con hacer el ajuste intraoperatorio. Durante el ajuste postoperatorio, el objetivo debe ser dejar el paciente sin diplopía y si es posible con una endotropía pequeña (de 2-4 DP). Si debido a problemas de diplopía hay que dejar al paciente con una exotropía pequeña, el resultado no va a ser estable sino que, en la mayoría de los casos, sobre todo si la desviación primitiva era grande, recidivará la desviación.

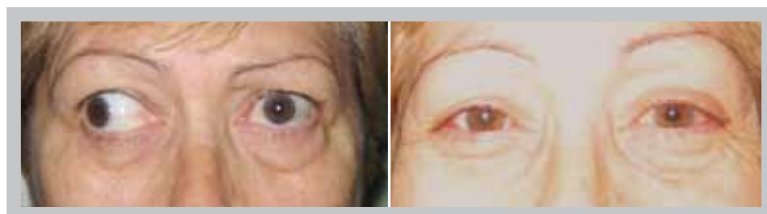


FIGURA 12:
Exotropía consecutiva
a) Preoperatorio
b) Postoperatorio

IV par craneal

La hipofunción del oblicuo superior (**FIGURA 13**) puede ser congénita (anomalía del tendón⁸ o del músculo) o puede ser adquirida. Dentro de las aparentemente adquiridas hay las verdaderas parálisis adquiridas del IV par, pero muchas de ellas son formas congénitas descompensadas con el paso de los años. El paciente tiene diplopía y con frecuencia una tortícolis compensatoria con la cabeza inclinada al hombro contrario y cara al lado opuesto. El ojo afectado está en hipertropía (que aumenta en aducción) con extorsión y la prueba de Bielschowsky⁹ es positiva, con mayor hipertropía al inclinar la cabeza hacia el hombro del lado afecto. Hay muchos pacientes con hipofunción congénita del oblicuo superior, que tienen controlada una foria vertical bastante grande (normalmente con la ayuda de una tortícolis intermitente) y están poco sintomáticos. Este control puede ser perdido como resultado de una variedad de factores, desde un traumatismo leve, un cambio de gafas, hasta cirugía de cataratas resultando en síntomas de diplopía. Por otro lado la parálisis aguda del IV par craneal puede ser debida a enfermedades vasculares, traumatismo severo (traumatismo cerrado severo de la cabeza, muchas veces con IV par bilateral), pero es raro el IV par aislado debido a tumores cerebrales. El rango vertical de fusión (que en condiciones normales es sólo de una o dos dioptrías prismáticas) puede ser muy elevado en la hipofunción congénita del oblicuo superior, mientras que suele ser normal en los IV pares adquiridos. Además, es muy útil observar fotografías antiguas del paciente para ver si la tortícolis

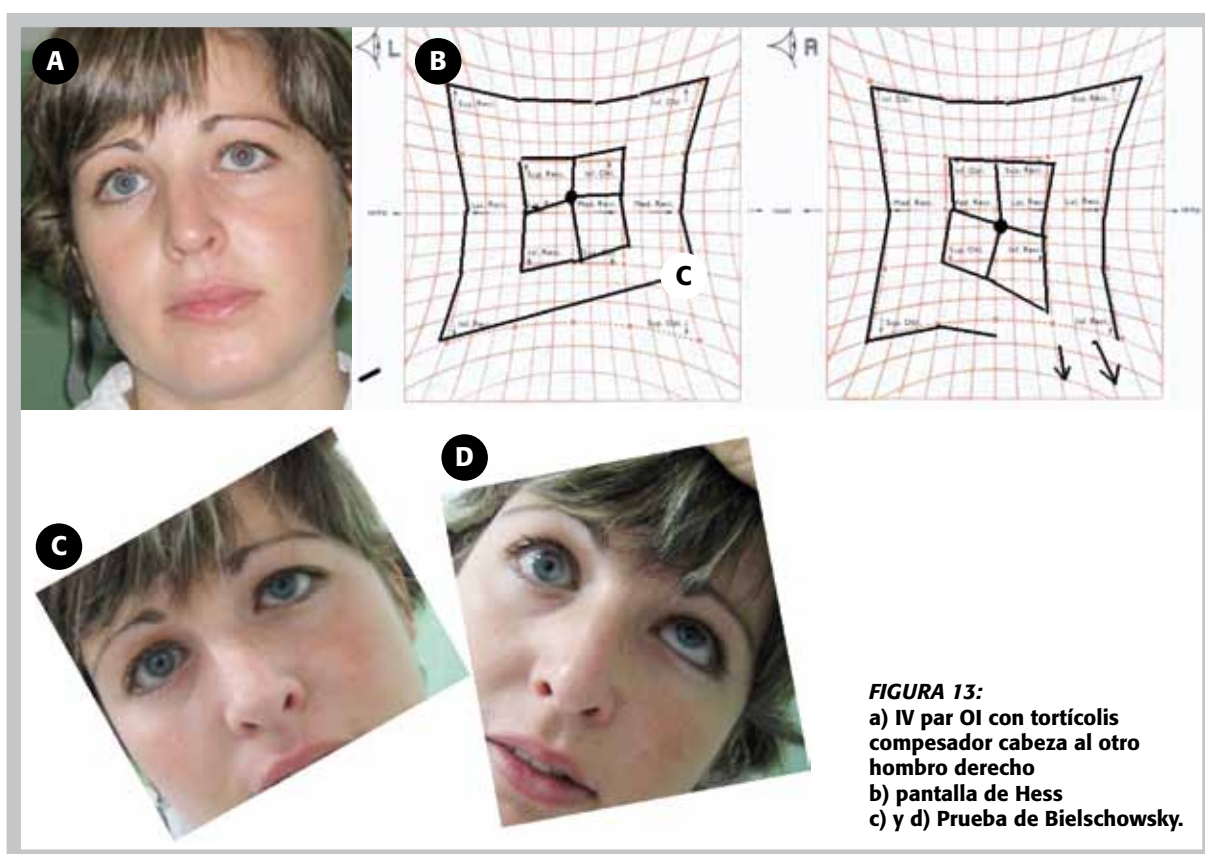


FIGURA 13:
a) IV par OI con tortícolis compesador cabeza al otro hombro derecho
b) pantalla de Hess
c) y d) Prueba de Bielschowsky.

existe desde pequeño. El tratamiento de los pacientes con hipofunción del oblicuo superior depende en si es un cuadro nuevo o antiguo, de dónde tiene mayor la desviación, de si tiene o no un componente torsional importante y cómo afecta al paciente sus síntomas. Es imprescindible distinguir entre IV par unilateral y bilateral. En el IV par bilateral simétrico la tortícolis es mentón abajo, presenta poca desviación vertical en posición primaria de mirada, la magnitud de la desviación vertical cambia desde la mirada hacia la derecha hasta hacia la izquierda (se invierte) y

tienen un nivel elevado de torsión ($>15^\circ$). Son los IV pares bilaterales muy asimétricos los que producen el reto diagnóstico. La tortícolis suele ser con cabeza al hombro contrario y con cara dirigida al lado opuesto de la lesión, igual que en las formas unilaterales, y también hay una desviación marcada en PP. Es muy importante buscar bien la inversión (o casi la desaparición) del componente vertical desde la dextro a la levoversión y los niveles elevados de exciclotorsión, ambos siendo signos llamativos de bilateralidad. Cuando un cuadro bilateral “enmascarado” se descubre después de cirugía, el paciente suele tener síntomas incluso peores que antes de la cirugía. En un cuadro IV par unilateral congénito el tendón del oblicuo superior puede ser muy laxo. En estos casos con desviaciones muy grandes el “plegamiento” (o la resección) del tendón puede ser un tratamiento muy eficaz. Casos descompensados con menor desviación se tratan como casos adquiridos. En general, en los cuadros adquiridos se plantea debilitar el oblicuo inferior ipsilateral, el recto inferior contralateral, o el recto superior ipsilateral, salvo que exista un componente torsional importante, en cuyo caso se debe resear el oblicuo superior o hacer un procedimiento de tipo Harada-Ito modificado. Hay que recordar que el efecto máximo del debilitamiento del oblicuo inferior se produce en la mirada hacia arriba, en posición primaria corrige unas 5DP (en ocasiones ha llegado a corregir hasta 15DP), mientras el efecto máximo del debilitamiento del recto inferior se produce en la mirada hacia abajo, tiene bastante efecto en PP y tiene bastante riesgo de hipercorrección a largo plazo. Unas veces esta hipercorrección es debida al deslizamiento del recto inferior, otras veces la posición del músculo es adecuada, pero se producen cambios de contractura en los otros músculos que causan la hipercorrección. La combinación de 2 músculos en un mismo acto quirúrgico está indicada en casos de gran desviación, pero el riesgo de hipercorrección es mayor. Cualquier causa de una hipercorrección de una desviación vertical antigua suele provocar síntomas más acusados que los que tenían antes de la cirugía, porque no hay reservas de fusión elevadas para controlarlas. En los pares IV bilaterales hay pacientes más sintomáticos del punto de vista de la torsión y otros más del punto de vista de la desviación vertical incommittente. Además, la mayoría de los pacientes muestran una endotropía patrón V. Cuando fundamentalmente hay síntomas de torsión, el primer paso que se debe hacer es la cirugía de Harada-Ito modificada¹⁰, mientras que en los que predomina la sintomatología vertical se debe hacer un plegamiento o resección bilateral del oblicuo superior. Es normal provocar un síndrome de Brown transitorio con esta cirugía, pero si la realiza haciendo ducciones pasivas durante la cirugía es poco frecuente que sea persistente¹¹. Después del primer paso quirúrgico, la mayoría de los pacientes necesitan más cirugía debido a la endotropía patrón V o la desviación vertical residual.

Estrabismo tiroideo

La inflamación autoinmune orbitaria (**FIGURA 14**) en la enfermedad Graves (Von Basedow) causa un estrabismo restrictivo, debido a la fibrosis tanto en los músculos como en los otros tejidos orbitarios. El cuadro clásico se presenta con inflamación, exoftalmos, inflamación de la conjuntiva, edema de los párpados y posteriormente aparecen las secuelas fibróticas, pero también es posible padecer los cambios fibróticos, sin signos previos de inflamación. La oftalmopatía tiroidea aguda se trata con esteroides y con otros tratamientos inmunosupresores como la ciclofosfamida o ciclosporina¹². La radioterapia también se usa en combinación con los esteroides¹³, y en los cuadros de compresión del nervio óptico más severos se hace una descompresión orbitaria. El manejo de las complicaciones estrabológicas deber ser después de que la inflamación haya terminado, no sólo por conseguir estabilidad de la desviación, sino porque si hay inflamación residual producirá mucha más inflamación postoperatoria en los pacientes¹⁴.

Los cuadros clínicos más frecuentes son debidos a la afectación de los rectos inferiores y mediales, es decir endotropía con limitación de la abducción y de la elevación de ambos ojos. Si la afectación de los rectos inferiores es asimétrica (lo cual sucede con frecuencia), también hay desviación vertical. La cirugía de descompresión orbitaria, para proteger los nervios ópticos o por motivos estéticos, puede causar o modificar el estrabismo^{15,16} sobre todo cuando se hacen descompresiones grandes del suelo de la órbita. Los estudios de imagen (**FIGURA 15**) como el TAC



FIGURA 14: Oftalmopatía tiroidea a) Inflamación aguda b) endotropía c) Fibrosis de ambos rectos inferiores con hipotropía OI preoperatorio, d) postoperatorio.

muestran el tamaño de los músculos afectados y la resonancia puede también destacar la inflamación activa de los músculos. Las inyecciones de Toxina Botulínica tienen efecto limitado en estrabismo tiroideo. Los prismas son útiles en pequeñas desviaciones horizontales, pero no suelen valer mucho en las desviaciones verticales debido a la incomitancia que tienen con los movimientos de versión. La cirugía es la técnica más importante en el manejo de estrabismo tiroideo. Hay cuatro reglas que son imprescindibles en la cirugía. Primero: esperar a la estabilidad antes de operar (normalmente 6 meses); segundo: nunca hacer la cirugía mientras haya signos de inflamación; tercero: hacer pruebas de ducciones pasivas (y utilizarlas para planificar la cirugía y durante ésta) y finalmente hacer sólo retrocesos (nunca las resecciones que empeoran un cuadro restrictivo). En los cuadros de endotropía se hace retroceso bilateral de los rectos medios. Hay que ser muy cauto con cortar los músculos de sus inserciones porque estos músculos son tan tensos que es posible perforar la esclera, que se escapen o haya dehiscencias musculares. La restricción de la elevación debido a los rectos inferiores tensos se trata con retroceso bilateral de dichos músculos, siendo asimétrico en los cuadros de desviación vertical en PP. Cuando se hacen retrocesos de los rectos inferiores superiores a 4 mm se les debe asociar una transposición nasal para evitar producir un patrón en A. El objetivo no es normalizar completamente la elevación sino reducir las desviaciones en PP y en mirada abajo. Es imprescindible dejar a estos pacientes hipocorregidos porque la corrección se suele hipercorregir con el tiempo y una inversión de la desviación suele causar más síntomas. Esta cirugía suele



FIGURA 15: Hipertrofia muscular en oftalmopatía tiroidea.

hacerse con anestesia tópica o con suturas ajustables debido a que músculos tan anormales no respetan las tablas de cirugía de estrabismo. Complicaciones específicas de la cirugía del recto inferior son la retracción del párpado inferior, el deslizamiento tardío del músculo y el patrón 'A'¹⁷. Los retractores del párpado inferior deben ser separados cuidadosamente del recto inferior para evitar cambios antiestéticos de los párpados, el deslizamiento es menos probable con suturas fijas (aunque las ajustables dan más control sobre la posición final de los ojos) y puede ser aun menor con suturas no absorbibles. El patrón 'A' se trata o con transposiciones nasales de los rectos inferiores, o con transposiciones hacia arriba de los rectos medios. Las hiper e hipocorrecciones verticales se tratan con una retroinserción del recto superior o del recto inferior contralateral, excepto cuando hay deslizamiento del recto inferior –en estos casos se hace exploración del músculo afectado con escisión del pseudotendón y reinserción cuidadosa del músculo.

Síndrome de Brown adquirido intermitente

El síndrome de Brown (**FIGURA 16**) es una limitación de la elevación del ojo afectado en aducción. Hay varios factores que lo producen y se sitúan en el complejo del funcionamiento del tendón del oblicuo superior –tróclea. Hay cuadros congénitos y adquiridos, y los adquiridos, sobre todo los asociados a enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide, suelen ser intermitentes. En esta situación la tróclea puede ser dolorosa a la palpación y el cuadro responde a tratamiento antiinflamatorio como AINES o inyección de esteroides junto a la tróclea¹⁸.



FIGURA 16: Síndrome de Brown adquirido metastásico.

Miopía magna

En la miopía magna se produce un aumento del tamaño del globo ocular con respecto del tamaño de la órbita, y los rectos suelen estar muy desplazados en comparación con la anatomía normal. Normalmente hay desplazamiento hacia abajo de los rectos laterales y desplazamiento nasal de los rectos superiores¹⁹ e inferiores (**FIGURA 17**) y los rectos mediales están muy tensos. Existen dos cuadros característicos, pero a veces hay una mezcla de ambos. El primero es la endotropía (**FIGURA 18**) con desviación mayor de lejos y restricciones de abducción. Suele empezar con una endoforia grande compensada que luego va descompensándose. El segundo cuadro es una hipotropía llamada 'ojo pesado' (**FIGURA 19**) y es más frecuente en miopía con anisometropía donde el ojo más grande es el hipotrópico y tiene limitación importante de la elevación. Los prismas son útiles en los cuadros de fo-



FIGURA 17: Miopía magna – TAC con desplazamiento del RL y RM abajo y desplazamiento del RS y RI medial.



FIGURA 18: Miopía magna - endotropía con limitación de la abducción.

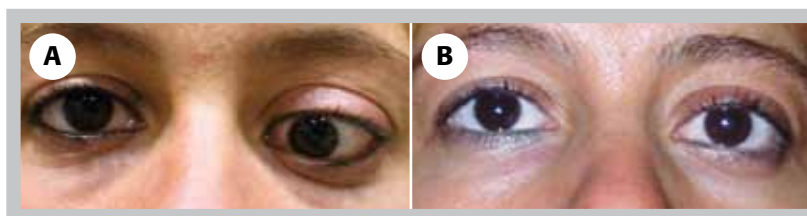


FIGURA 19:
Miopía magna –
hipotropía "ojo pesado"
a) preoperatorio
b) postoperatorio

ria que están descompensándose. Se pueden poner inyecciones de Toxina Botulínica pero paraliza poco estos músculos, es poco eficaz ya que no se pueden relajar por la fibrosis y además es una técnica algo más compleja (debido a la esclera fina, al tamaño del globo y a las posiciones inusuales de los músculos). Por ello no es una opción que se utiliza con frecuencia y la mayoría de estrabólogos pasan directamente a la cirugía. Antes de operar es muy útil hacer pruebas de imagen, para mostrar las posiciones de los músculos, y al empezar la cirugía son imprescindibles hacer pruebas de ducción pasiva, para identificar la magnitud de las restricciones y afinar la cirugía. En la endotropía de la miopía magna se hacen retroinserciones bilaterales de los rectos mediales asociado a resecciones de los rectos laterales. La cirugía tópica o ajustable es muy útil porque en estos ojos tan grandes con tanta restricción hace falta retrocesiones muy grandes (10-14 mm detrás la inserción, en comparación con hasta 5.5 mm en ojos normales) y tiene además un efecto menos predecible en ojos tan anormales. Debido a la esclera muy fina, es mejor hacer la cirugía con suturas colgantes tanto en la cirugía tópica (suturas fijas) como en la cirugía de anestesia general (suturas ajustables a veces con un doble anclaje posterior, pero superficial, para evitar el avanzamiento). Se han descrito técnicas nuevas para mejorar la posición anatómica y restaurar la función de abducción del recto lateral y la elevación de recto superior. La primera consiste en hemitransposiciones de los rectos lateral y superior²⁰, y otra consiste en una sutura no-absorbible entre el recto superior y el recto lateral²¹, pero se reservan para casos de gran desplazamiento.

El ojo pesado puede operarse con retroceso del recto inferior del ojo afectado y retroceso del recto superior del ojo contralateral.

Traumatismo orbitario

La presentación típica de la fractura orbitaria (**Figura 20**) se debe a un traumatismo que afecta tanto a los contenidos de la órbita como a los huesos, con un incremento de tensión infraorbitario, empujando los tejidos orbitarios a través de la fractura. Las paredes inferiores y mediales son las más afectadas. En los niños y mayores la lesión suele deberse a una caída, pero en los adultos normalmente es procedente de la violencia interpersonal²² o accidentes laborales. Signos precoces son la inflamación de los párpados con restricción de los movimientos verticales en las fracturas del suelo, y de los movimientos horizontales en las fracturas de la pared medial. Después de la resolución de la hinchazón se ve el enoftalmos. Un TAC orbitario muestra tanto, los defectos en las paredes como la herniación de los tejidos orbitarios a los senos paranasales. En los cuadros de fractura del suelo orbitario se ve una restricción de la elevación, siendo esto debido a la incarceration del recto inferior o, con más frecuencia, de las poleas asociadas²³ a dicho músculo. Muchas veces hay también afectación de la depresión debido al daño directo al músculo o a su inervación²⁴. En anomalías complejas de la motilidad ocular, con una resonancia dinámica, se puede mostrar las posiciones de los músculos en diferentes posiciones de mirada, haciendo más claro el mecanismo y el manejo del cuadro.

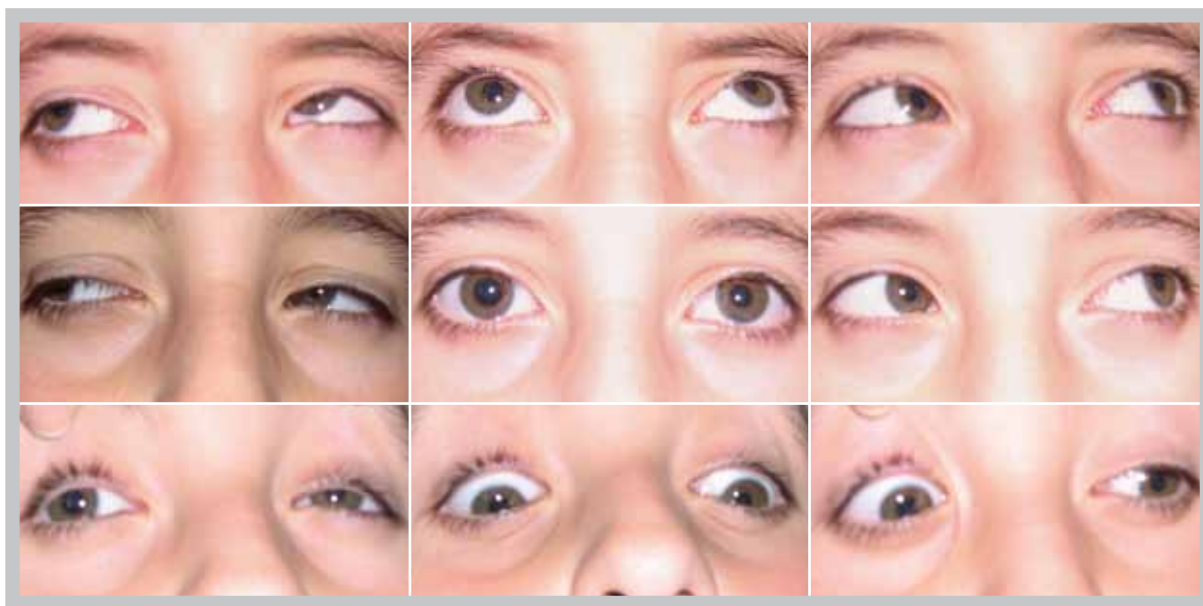


FIGURA 20: Fractura del suelo orbitario, limitación de la elevación del OD.

El tratamiento depende de la localización de la fractura, del tamaño del defecto, de las anomalías oculomotoras, así como del tiempo de evolución. Las fracturas anteriores del suelo suelen causar hipoglobo y las más posteriores enoftalmos. En niños se debe reparar las fracturas precozmente si hay anomalías en los movimientos, porque los tejidos orbitarios suelen quedarse atrapados en la fractura y no hay mejoría con el tiempo del cuadro. En adultos, es beneficioso un período de observación conservador, porque las anomalías debidas a daño a los músculos y nervios suelen mejorar espontáneamente. Si hay hipoglobos o enoftalmos de 2 o más mm, se debe reparar el suelo orbitario, pero siempre teniendo en cuenta el hecho de los implantes orbitarios. También pueden causar anomalías oculomotoras. Cuando el cuadro ha llegado a una situación de estabilidad motora (con o sin cirugía orbitaria) se hace la cirugía del estrabismo, con el objetivo de centralizar y maximizar el campo de visión binocular. Las ducciones pasivas son imprescindibles para distinguir entre restricción y paresia. Normalmente es necesario hacer una retroinserción del recto inferior del ojo afectado para mejorar la elevación. Como con frecuencia

este músculo también está débil hace falta otra intervención para controlar la desviación en infraversión. Si no hay desviación en PP se puede hacer una "Faden" del recto inferior del otro ojo, si hay desviación leve o moderada en PP se hace una retroinserción de este músculo. En casos con hipotropía grande en PP se hace transposiciones inferiores de los rectos horizontales del ojo afectado, asociado en ocasiones con una Faden del recto inferior del ojo sano.

Estrabismo debido a otros cuadros oculares y su cirugía

Catarata

Los buenos resultados visuales de la cirugía de catarata hacen que esta cirugía sea cada día más frecuente. En el pasado muchos cuadros de estrabismo postcirugía de catarata se debieron a problemas producidos por la aneisoconia residual que afectaba a la fusión. Hoy en día, con las lentes intraoculares y la mejora en las pruebas de biometría es muy infrecuente la aneisoconia, pero persisten otros mecanismos que pueden causar diplopía^{25,26}. Estos pueden dividirse entre el enmascaramiento de cuadros preexistentes, cuadros causados por oclusión prolongada, eventos intraoperatorios como daño muscular (por inyección de anestésico o por trauma quirúrgico) o cuadros vasculares, y problemas ópticos (TABLA 12).

TABLA 12: Factores que contribuyen a la diplopía tras la cirugía de cataratas.

1) Anomalías preexistentes desenmarcadas por la cirugía de cataratas

a) Motor

Oftalmopatía tiroidea
Parálisis oculomotora
Miastenia Gravis
Traumatismo o cicatrización quirúrgica previa.

b) Sensorial - Ectopía foveal

Membrana subretiniana neovascular
Membrana epirretiniana
Fotocoagulación macular previa

2) Anomalías debido a oclusión prolongada

a) Estrabismo sensorial

b) Heteroforia descompensada (fusión reducida)

c) Disrupción central de binocularidad

d) Relacionadas con la ambliopía

Levantamiento de supresión
Cambio del ángulo de estrabismo fuera del escotoma de supresión
Diplopía debido al cambio de fijación

3) Traumatismo-quirúrgico y anestésico

a) Contractura

b) Hiperacción

c) Parálisis

4) Eventos vasooclusivos intraoperatorios

5) Problemas ópticos en afaquia y pseudoafaquia como barreras a la fusión

a) Descentramiento de LIO

b) Aneisoconia

Anisometropía inducida en isométrico
Isometropía inducida en anisométrico

c) Disparidad de color o brillo

d) Deslumbramiento y halos

e) Afectación de la dominancia ocular

f) Diplopía de cambio de fijación

Hay enfermedades preexistentes que pueden causar estrabismo debido bien a patología muscular (oftalmopatía tiroidea²⁷, miastenia gravis), a la ectopía de la fovea (membrana epirretiniana) o problemas centrales tras accidentes cerebrales que no permiten la fusión y causan diplopía o confusión. Los efectos de la oclusión prolongada son más frecuentes en la catarata unilateral traumática, pero también se ven en otras formas de catarata, sobre todo las de larga duración. Normalmente esto provoca una exotropía sensorial, pero también puede descompensar un cuadro vertical asociado. En pacientes sin antecedentes personales de estrabismo, pero con heteroforia, ésta puede descompensarse tras la cirugía. En pacientes con ambliopía previa es importante recordar que la catarata puede causar efecto anti-supresor, y que el ángulo puede cambiarse durante el periodo de baja visión hasta que no corresponda con el escotoma de supresión. Además, la cirugía de catarata del ojo ambliope puede causar un cambio de dominancia al ojo ambliope sin ninguna habilidad supresora del otro ojo, causando una diplopía insuperable. El daño directo al músculo puede ocurrir con el uso de suturas de tracción al recto superior o inferior (ya no se usan), o con la inyección inesperada de anestésico en el músculo durante inyección retrobulbar o peribulbar (sobre todo en el ojo izquierdo²⁸). Se ha demostrado que los anestésicos locales son tóxicos para los músculos extraoculares, tanto en monos como en humanos, con pérdida de fibras musculares y fibrosis muscular. Las inyecciones subconjuntivales de gentamicina también han sido implicadas en daños a los músculos extraoculares, así como por la creación de un hematoma con la aguja. El uso de anestesia subtenoniana aplicado con cánula roma suele evitar daños musculares y la anestesia general o tópica evitan completamente esta complicación.

Los factores ópticos también pueden causar estrabismo. Cambios refractivos pueden provocar cambios de dominancia y causar diplopía. Además, la aneisoconía de la afaquia unilateral crea una barrera fuerte para la fusión, pero hay otras diferencias menos marcadas que también pueden causar problemas, sobre todo en pacientes con anomalías pre-existentes en su binocularidad. La creación de una anisometropía, y la eliminación o inversión de una anisometropía en pacientes anisométricos, puede causar aneisoconía y afectar a la fusión causando estrabismo. En pacientes con reservas disminuidas de fusión en diferencias cualitativas entre las imágenes, como de color o de brillo, hacen que no puedan fusionar.

Desde luego, cuando es posible se debe descartar estos problemas con una exploración preoperatoria adecuada y con un planteamiento refractivo correcto (TABLA 13).

TABLA 13: Prevención de diplopía postcirugía de cataratas.

Exploración

Antecedentes personales de estrabismo o ambliopía
Exploración motora –tropías y forias preexistentes
Exploración de la fusión motora

Planificación

Hacer primero la cirugía de catarata en el ojo dominante, aunque el ojo contralateral tenga más catarata
Elegir LIO para evitar anisometropía inducida
Evaluar si es mejor mantener la anisometropía preexistente

Técnicas

Anestesia General o Tópica
Anestesia Subtenoniana

El manejo de la diplopía tras la cirugía de catarata depende de la causa. La diplopía secundaria a problemas musculares, preexistente o debida a complicaciones intraoperatorias, se maneja con prismas, toxina botulínica y cirugía de estrabismo. El cuadro más frecuente es el daño al

recto inferior con fibrosis o parálisis (que puede ser transitorio²⁹) o una combinación de los dos. También hay descrita la afectación del oblicuo inferior³⁰ (**FIGURA 18**). Una contractura aislada del recto inferior (**FIGURA 21**) causa una limitación de elevación con hipotropía en PP y puede manejarse con una retroinserción del recto inferior afectado. Una parálisis leve del recto inferior sin afectación en PP puede mejorar los síntomas con una "Faden" del recto inferior contralateral. Cuando la parálisis es severa (muy poco frecuente) se hacen transposiciones verticales de los rectos horizontales (llamada "Knapp" invertido) con "Faden" del recto inferior del otro ojo. En los cuadros que tienen bastantes fibrosis y parálisis simultáneamente, hace falta retroinsertar el recto inferior afectado para mejorar elevación al mismo tiempo que un Knapp invertido para solucionar problemas del campo inferior.

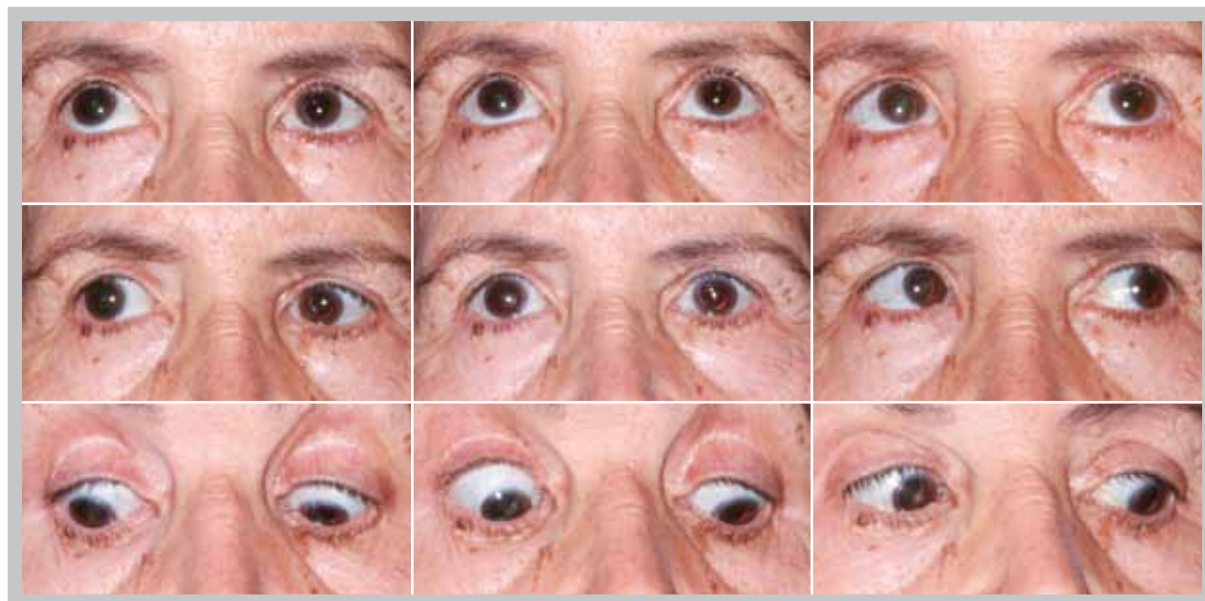


FIGURA 21: Limitación de elevación OI tras cirugía de catarata.

La diplopía secundaria a los cambios de fijación o supresión, o a la aneisoconía, es difícil de mejorar. Algunos pacientes responden a la modificación óptica, y otros necesitan oclusión a largo plazo.

Cirugía refractiva

Las causas que producen problemas binoculares después de cirugía refractiva suelen ser muy parecidas a las de después de cirugía de cataratas. Con el incremento de pacientes sometidos a estas cirugías van apareciendo una gran variedad de problemas binoculares. En pacientes que tienen estrabismo tratado desde la infancia, la cirugía refractiva puede cambiar la alineación y causar diplopía. Los pacientes pueden estar controlando forias bastante grandes, de manera asintomática y pueden descompensarse³¹. A veces tienen síntomas ya antes de la cirugía y no los comentan ya que no piensan que tengan relación, y tras la cirugía cualquier problema ocular se transmite al cirujano. Otras veces los miopes van hipercorregidos y gracias a ello controlan problemas de cerca. Los cambios de graduación pueden causar cambios de fijación con diplopía o aneisoconía con afectación central de la fusión. La monovisión (cuando se fija con un ojo para lejos y el otro para cerca) es un estado natural en pocos pacientes (con anisometropía), pero puede ser un objetivo de cirugía refractiva para que el paciente no lleve gafas ni para lejos ni para leer. Tiene éxito en muchos pacientes, pero disminuye la capacidad fusional debido a las imágenes dispares. Por eso se debe evitar esta técnica en pacientes que controlan forias grandes o con binocularidad disminuida. En general, se pueden evitar los problemas de diplopía buscando la presencia de un estrabismo preexistente (sobre todo las microtropías y los pacientes con gran componente fórico), evitando cambios de fijación (hacer primero el ojo dominante, elegir con cuidado los objetivos refractivos y evitar esperar demasiado tiempo entre la cirugía de los dos

ojos) o de anisometropía, y ser muy cauto con la monovisión sobre todo en los pacientes con binocularidad subnormal o con forias grandes.

Estrabismo tras cirugía de retina

La afectación motora transitoria después de cirugía de desprendimiento de retina es muy común, con una incidencia entre 56%³² y 73%³³ de los casos. Los cambios pueden ser debidos al edema o a la hemorragia quirúrgica, la inflamación de los músculos o la baja visión. La recuperación puede ser muy rápida o durar entre 3 y 6 meses, y entre 1 y 15% de los pacientes sufren diplopía permanente. El estrabismo tras cirugía retiana puede provocarse por factores sensoriales o motores o una combinación de los dos (**FIGURA 22**). Los factores sensoriales³⁴ son la distorsión, la privación sensorial y los cambios refractivos (anisometropía y aneisoconía). La distorsión tiene un efecto muy potente contra las interacciones binoculares³⁵ y suele ser más problemática después de DR con afectación macular. Puede ser debido a ectopía macular causada por pliegues retinianos, o a distorsión de la arquitectura macular por membranas epirretinianas o vitreorretinopatía proliferativa.



FIGURA 22:
Estrabismo tras cirugía de retina:
a) Exotropía con limitación de la elevación
b) Explante de gran tamaño que dificulta el descenso del OI.

La privación sensorial puede ser debida también a una hemorragia vítrea u opacidad cristalina y puede causar una exotropía sensorial. La cirugía de retina suele causar cambios refractivos—los explantes sectoriales inducen astigmatismo, mientras que el cerclaje causa miopía axial y el aceite de silicona provoca hipermetropía en ojos afáquicos y miopía en ojos fáquicos.

Los factores mecánicos³⁶ que pueden influir en la motilidad ocular tras la cirugía de retina son, la toxicidad anestésica³⁷, los daños directos a los músculos durante la cirugía, la cicatrización postquirúrgica, daños tardíos musculares debido a los explantes^{38,39}, y el efecto mecánico del tamaño de algunos explantes.

Puede producirse cicatrización entre los músculos, la esclera, la grasa orbitaria y los explantes. La cicatrización puede causar una restricción en la dirección de acción del músculo o en la dirección de su antagonista, la cicatrización posterior a explante tiene efecto parecido a la sutura de la "Faden". El efecto masa del explante puede provocar cambios en la dirección de acción del músculo, en la relación elongación —tensión y en el arco de contacto entre el músculo y el ojo—. Los efectos directos en los músculos son la tracción intraoperatoria prolongada, daños durante la disección escleral (sobre todo al oblicuo superior), isquemia muscular con erosión del explante a través de la inserción, desinserción y reinserción durante la cirugía y daño isquémico al nervio. Las desviaciones pueden ser verticales, horizontales o torsionales. Las verticales son las más frecuentes, pueden ser porque los rangos de fusión vertical son menores que los de fusión horizontal y por ello desviaciones pequeñas pueden provocar síntomas. Además, hay factores anatómicos que favorecen desviaciones verticales, sobre todo el gran abanico del OS, la entrecruzada de oblicuo superior con recto superior y la salida de grasa orbitaria en el cuadrante inferotemporal. Según Rosenbaum⁴⁰, el cuadro más frecuente es la hipotropía del ojo operado, con limitación de elevación debido al síndrome de Brown adquirido o la cicatrización del oblicuo inferior, pero éste puede depender en las técnicas preferidas de los cirujanos de retina en cada centro. La torsión inducida cuando es superior a 50 causa síntomas. Después de cirugía de retina la exciclotorsión es más frecuente que inciclotorsión. Los mecanismos de exciclotorsión en estos pacientes son por desplazamiento anterior del tendón de oblicuo superior durante la inserción del explante, con cicatrización entre éste y la inserción del recto superior (causando hipertropía incomitante, limitación de depresión y exciclotorsión), la lesión del tendón de oblicuo superior (cuadro de IV par) y el efecto de un explante grande debajo del recto inferior (con hipotropía, exciclotorsión y limitación de elevación). Las desviaciones horizontales suelen ser exotropías sensoriales, pero también pueden ser debidos a cicatrización o explantes grandes.

La exploración oculomotora después de cirugía de retina debe prestar especial atención a las ducciones, las medidas de la torsión y la fusión binocular. Las pruebas de ducción pasiva y fuerzas generadas pueden ser útiles, así como angiografía fluoresceína (o verde indocianina) del segmento anterior en pacientes con alto riesgo de isquemia del segmento anterior, como los mayores o los que tienen muchas cirugías previas. Los prismas pueden ser útiles en las desviaciones pequeñas bastante concomitantes. La toxina botulínica ha sido usada con éxito en algunos casos^{41,42}, pero tiene las limitaciones de ser temporal en la mayoría de los casos y también más difícil de hacer en ojos con explantes. La cirugía puede consistir en extirpar un explante, pero sólo después de consultar con el cirujano vitreoretiniano. Normalmente 3 meses después de la cirugía se puede retirar sin riesgo y se retira el segmento del explante que está debajo del músculo y no siempre el explante entero. Sólo el 20% ⁴³ de los pacientes mejoran con la retirada del explante, los demás necesitan también cirugía muscular.

En la cirugía de estrabismo de este cuadro se necesita disecar las adherencias, hacer ducciones pasivas repetidas, la corrección de los músculos deslizados, el retroceso de la conjuntiva cicatrizada y el retroceso de los músculos con las suturas ajustables. Las desviaciones exciclotorsionales pueden manejarse con la técnica de Harada-Ito, el plegamiento del tendón de oblicuo superior o las transposiciones horizontales de los rectos verticales. Cuando no hay limitaciones mecánicas del ojo operado se puede operar el otro ojo (no es frecuente y no te dejan muchas veces). Es importante saber que en la isquemia del segmento anterior la perforación escleral y la ruptura muscular son más frecuentes en pacientes previamente operados de retina. Además, hay riesgo postquirúrgico de extrusión del explante y desprendimiento de la retina.

Estrabismo después de cirugía de glaucoma

El glaucoma severo puede producir una exotropía sensorial, pero las cirugías de drenaje en el glaucoma tienen riesgos adicionales de provocar estrabismo por cicatrización conjuntivo-tenoniana, daños a los músculos o por el efecto del tamaño⁴⁴ de una válvula (Figura 23) como las de Molteno⁴⁵, Ahmed o Baervelt. Son limitadas las opciones en el manejo de estos pacientes porque las desviaciones suelen ser incontinentes (y no se encuentran cómodos con ellos), la

AV y campo visual son reducidos y dificultan la estabilidad y la cirugía de estrabismo tiene riesgo de fallo del sistema de drenaje con deterioración del glaucoma. Por ello la prevención es muy importante —una válvula de localización superotemporal provoca menos iatrogenia que superonasal⁴⁶ o inferior⁴⁷, una válvula de menor tamaño y una técnica quirúrgica cuidadosa es imprescindible evitando daños a los músculos, la cápsula tenoniana posterior y la grasa orbitaria.



FIGURA 23: Estrabismo restrictivo tras cirugía de glaucoma (válvula de Ahmed).

Estrabismo después de cirugía de los senos paranasales

La cirugía de los senos paranasales puede ser tradicional o endoscópica. La cirugía tradicional de los senos frontales⁴⁸ puede dañar a la tróclea o al oblicuo superior provocando o un cuadro parecido a parálisis del oblicuo superior o un síndrome de Brown por cicatrización. La hemorragia orbitaria quirúrgica puede causar una parálisis del recto inferior y la cirugía intranasal⁴⁹ (polipectomía o cirugía de los senos etmoidales) o endoscópica (de los senos etmoidales) puede provocar daño directo al recto medio (**FIGURA 24**), al oblicuo superior o al recto inferior. La lesión puede ser desde un hematoma hasta la disrupción casi total del músculo⁵⁰. La exploración de estos pacientes debe comprender pruebas de ducciones pasivas y fuerzas generadas para identificar las restricciones debidas a atrapamiento y la función residual del músculo afectado. Las pruebas de imagen son imprescindibles⁵¹ y la resonancia dinámica puede identificar los segmentos cortados del músculo y si hay función residual en la parte proximal del músculo. Si el músculo está parético pero intacto en las fases iniciales puede ser muy útil la inyección de Toxina botulínica en el músculo antagonista. Si hay daño leve, con parálisis, merece la pena esperar un tiempo para la cirugía, pero cuando el daño es severo, es importante la cirugía precoz, con el objetivo de buscar y reinsertar el recto medial. Si esto no es posible hace falta hacer transposiciones nasales de los rectos verticales. Con un recto medio destruido esta cirugía tiene alto riesgo de isquemia del segmento anterior.

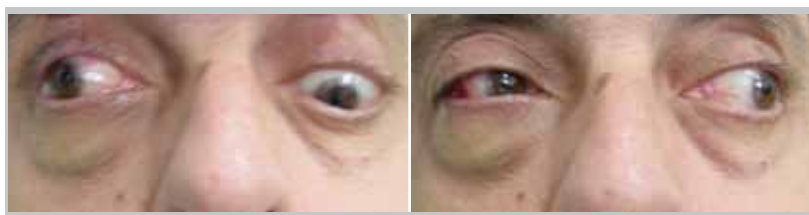


FIGURA 24: Estrabismo tras cirugía de los senos paranasales —lesión del recto inferior y del RM en menor grado.

Pterigion

El pterigion severo, o sobretodo los cuadros recidivantes, puede causar un cuadro de estrabismo por varios mecanismos, desde la lesión del recto medial al estrabismo restrictivo debido a la retracción conjuntivo-tenoniana nasal. La cirugía de conjuntiva con autoinjerto puede mejorar el cuadro, pero de vez en cuando la fibrosis, en los casos severos, precisan retroinserciones de los músculos afectados y normalmente se puede mejorar el campo de visión binocular ⁵² (FIGURA 25).



FIGURA 25: Limitación de la abducción del OI por un Pterigion recidivado.

Bibliografía

- Hertle RW, Granet DB. Clinical characteristics of adult strabismus and results of surgical treatment. *Am Orth J* 1998; 48: 65-76.
- Vivian AJ, Morris RJ. Diagrammatic representation of strabismus. *Eye* 1993;7 (4):565-71.
- Gracis GP, Chiabrando L, Rocci P. Le test biprismatique. *J Francais Orthoptique* 1987;20:
- Scott AB, Rosenbaum AL. Pharmacological weakening of extraocular muscles. *Invest Ophthalmol* 1973;12:924.
- Lee J. Modern management of sixth nerve palsy. *Aust N Z J Ophthalmol* 1992;20:41-46
- Jampolsky A. Strabismus reoperation techniques. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975;79:704.
- Sprunger DT, Helveston EM. Progressive overcorrection after inferior rectus recession. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993;30:145.
- Plager DA. Tendon laxity in superior oblique palsy. *Ophthalmology* 1992; 99:1032.
- Bielchowsky A. Lectures on motor anomalies: II The theory of heterophoria. *Am J Ophthalmol* 1938;21:1129.
- Roberts CJ, Dawson E, Lee JP. Modified Harada-Ito procedure in bilateral superior oblique paresis. *Strabismus* 2002; 10(3): 211-14.
- Saunders RA, Tomlinson E. Quantitated superior oblique tendon tuck in the treatment of superior oblique muscle palsy. *Am Orthopt J* 1985; 35:81.
- Prummel MF, Mourits MP, Berghout A et al. Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1989;321:1353.
- Steel DH, Hoh HB, Potts MJ et al: Uniocular fields of fixation in thyroid eye disease. *Eye* 1995M9:348.
- Metz HS. Complications following surgery for thyroid ophthalmopathy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1984; 211:220.
- Shorr N, Neuhaus RW, Bayliss HI. Ocular motility problems after orbital decompression for dysthyroid ophthalmopathy. *Ophthalmology* 1982;89:323.
- Roberts CJ, Murphy MF, Adams GGW, Lund VP. Strabismus following endoscopic orbital decompression for thyroid eye disease. *Strabismus* 2003; 11 (3):163-171.
- Metz HS. Strabismus related to Graves ophthalmopathy. En *Clinical Strabismus Management*. (WB Saunders) 1999. Eds Rosenbaum AL y Santiago AP.
- Hermann JS. Acquired Brown's syndrome of inflammatory origin. Response to locally injected steroids. *Arch Ophthalmol* 1978;96:1228.
- Aoki Y et al. Magnetic resonance imaging measurements of extraocular muscle path shift and posterior eyeball prolapse from the muscle cone in acquired esotropia with high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(3):482-9.
- Yamada M, Taniguchi S, Muroi T, Satofuka S, Nishina S. Rectus eye muscle paths after surgical correction of convergent strabismus fixus. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(4):630-2.

21. Wong I, Leo SW, Khoo BK. Loop myopexy for treatment of myopic strabismus fixus. *J AAPOS*. 2005;9(6):589-91.
22. Hall LS et al. Strabismus after orbital fractures and sinus surgery. En *Clinical Strabismus Management* (WB Saunders 1999) Eds Rosenbaum y Santiago.
23. Koornneef L. Current concepts on the management of orbital blow-out fractures. *Ann Plast Surg* 1982;9:185.
24. Kushner BJ. Paresis and restriction of the inferior rectus muscle after orbital floor fracture. *Am J Ophthalmol* 1982;94:81.
25. Domingo Gordo B et al. Diplopía postcirugía de catarata: etiología y tratamiento. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2000;75(9):581-7.
26. Wylie J, Henderson M, Doyle M, Hickey-Dwyer M. Persistent binocular diplopia following cataract surgery: aetiology and management. *Eye*. 1994;8 (5):543-6.
27. Hamed LM, Lingua RW. Thyroid eye disease presenting after cataract surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1990;27(1):10-5
28. Pearce IA, McCready PM, Watson MP, Taylor RH. Vertical diplopia following local anaesthetic cataract surgery: predominantly a left eye problem? *Eye*. 2000, 14 (2):180-4.
29. Sutherland S, Kowal L. Spontaneous recovery from inferior rectus contracture (consecutive hypotropia) following local anesthetic injury. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2003;18(2):99-100
30. Khawam E, El-Dairi M, Al-Haddad C, Younis M. Inferior oblique overaction/contracture following retrobulbar anesthesia for cataract extraction with a positive Bielschowsky Head Tilt test to the contralateral shoulder. A report of one case. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2004;19(4):247-50
31. Gomez de Liaño R, Piedrahita E, Arias Puente A. Binocular vision after refractive surgery in hyperopic patients. In de Faber JT. *Transactions of 28Th european Strabismological Association*. Taylor & Francis. London ISBN 90 265 1965 6. 2003. 337-341.
32. Mets MB, Wendell ME, Gieser RG. Ocular deviation after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1985;99:667
33. Smiddy WE, Loupe D, Michels RG et al. Extraocular muscle imbalance after scleral buckling surgery. *Ophthalmology* 1989; 96:1485.
34. Wright LA, Cleary M, Barrie T, Hammer HM. Motility and binocularity outcomes in vitrectomy versus scleral buckling in retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1999; 237(12):1028-32
35. Seaber JH, Buckley EG. Strabismus after retinal detachment surgery: Etiology diagnosis and treatment. *Semin Ophthalmol* 1995; 10:61.
36. Munoz M, Rosenbaum AL. Long-term strabismus complications following retinal detachment surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1987;24(6):309-14.
37. Salama H, Farr AK, Guyton DL. Anesthetic myotoxicity as a cause of restrictive strabismus after scleral buckling surgery. *Retina*. 2000;20(5):478-82.
38. Erosion muscle
39. Marrakchi S et al. Spontaneously detached extraocular rectus muscles following scleral buckling with soft silicone sponges. A report of two cases. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2002;17(3):223-6.
40. Muñoz M, Rosenbaum AL. Long-term strabismus complications following retinal detachment surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987; 24:309.
41. Scott AB. Botulinum treatment of strabismus following retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*. 1990;108(4):509-10.
42. Petitto VB, Buckley EG. Use of botulinum toxin in strabismus after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*. 1991;98(4):509-12.
43. Fison PN, Chignell AH. Diplopia after retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(7):521-5.
44. Munoz M, Parrish RK 2nd. Strabismus following implantation of Baerveldt drainage devices. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(8):1096-9.
45. Dobler-Dixon AA, Cantor LB, Sondhi N, Ku WS, Hoop J. Prospective evaluation of extraocular motility following double-plate molteno implantation. *Arch Ophthalmol*. 1999 Sep;117(9):1155-60
46. Coats DK, Paysse EA, Orenga-Nania S. Acquired Pseudo-Brown's syndrome immediately following Ahmed valve glaucoma implant. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999;30(5):396-7.
47. Wilson-Holt N, Franks W, Nourredin B, Hitchings R. Hypertropia following insertion of inferiorly sited double-plate Molteno tubes. *Eye*. 1992;6(5):515-20.
48. Rosenbaum AL, Astle WF. Superior oblique and inferior rectus muscle injury following frontal and intranasal sinus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1985;22(5):194-202.
49. Mark LE, Kennerdell JS. Medial rectus injury from intranasal surgery. *Arch Ophthalmol* 1979;97(3):459-61.
50. Thacker NM, Velez FG, Demer JL, Rosenbaum AL. Strabismic complications following endoscopic sinus surgery: diagnosis and surgical management. *J AAPOS*. 2004 Oct;8(5):488-94.
51. Ela-Dalman N, Velez FG, Rosenbaum AL. Importance of sagittal orbital imaging in evaluating extraocular muscle trauma following endoscopic sinus surgery. *Br J Ophthalmol* 2006 Jun;90(6):682-5.
52. Gómez de Liaño R. Complicaciones oculomotoras tras la Cirugía del Pterigion. Comunicación solicitada en el 82 congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Ed Maria Teresa Iradier Urrutia. Sociedad Española de Oftalmología. Isbn 84-89085-31-5. 2006 pag 121-127.

LA MÁS AMPLIA GAMA DE HIGIENE OCULAR ADAPTADA A CADA PACIENTE



 **LABORATORIOS**
Thea
INNOVACIÓN
Pg. Sant Joan 91 - 08009 Barcelona
www.laboratoriossthea.com

LA HIGIENE OCULAR EN LA BASE DE TODO TRATAMIENTO

BLEFARITIS - MEIBOMITIS - CHALAZION
LIMPIEZA Y REPARACIÓN PALPEBRAL - ALERGIAS
CONJUNTIVITIS - SEQUEDAD OCULAR - PRE Y POST CIRUGÍA

EN LA SEGURIDAD SOCIAL

HidraThea

Colirio de CNa, 0.9% SIN CONSERVANTE • 300 gotas/8 semanas

Incluido en la S.S.

**SEQUEDAD OCULAR
NO PATOLÓGICA**

**USUARIOS DE LENTES
DE CONTACTO**

PRIMER COLIRIO HIDRATANTE SIN CONSERVANTES CON 300 GOTAS Y 8 SEMANAS DE USO

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Hidrathea. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada ml de solución contiene 9 mg de cloruro sódico. **Excipientes:** ver punto 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Colirio en solución. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1. Indicaciones terapéuticas:** Hidrathea está indicado para aliviar los síntomas de la irritación provocados por la sequedad ocular. **4.2. Posología y forma de administración:** Vía oftálmica. La dosis es una gota de la solución en el saco conjuntival del ojo afectado de 3 a 4 veces al día y hasta 8 veces al día si es necesario. La aplicación debe realizarse a intervalos regulares a lo largo del día de acuerdo con las necesidades del paciente. **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Exclusivamente para vía oftálmica. No ingerir. No utilizar el producto por vía inyectable. El uso de un envase por más de una persona puede dar lugar a contagios. Para evitar una posible contaminación, evitar el contacto entre el ojo o el párpado y el extremo del frasco. Esta especialidad farmacéutica es compatible con todas las lentes de contacto dado que no contiene ningún agente conservante. Si aparece dolor, enrojecimiento o irritación ocular deberá evaluarse la situación clínica. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La eficacia del colirio puede alterarse por una instilación simultánea con otro colirio. En este caso, esperar 10 minutos antes de realizar la segunda instilación. **4.6. Embarazo y lactancia:** No tiene restricciones de uso en estos casos. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** No se han descrito. **4.8. Reacciones adversas:** Puede aparecer ocasionalmente sensación de picor que suele ser de carácter transitorio. No se han observado reacciones adversas sistémicas asociadas al uso de cloruro sódico en instilaciones oftálmicas. **4.9. Sobredosificación:** No existe peligro de toxicidad por vía oftálmica. En caso de ingestión accidental en cantidades importantes pueden aparecer alteraciones gástricas, incluyendo náuseas y vómitos que desaparecen al cesar dicha ingestión. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** **5.1. Propiedades farmacodinámicas:** Sistema de clasificación ATC: S01XA (Otros oftalmológicos). Este colirio es una solución isotónica con los líquidos del organismo que aplicada por vía oftálmica actúa como humectante sobre la superficie ocular mediante un efecto mecánico que lubrica e hidrata. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** Este preparado se administra por vía oftálmica, donde ejerce una acción local pasando una mínima cantidad a la circulación sistémica. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** A la concentración de la fórmula, por vía oftálmica, se considera seguro y eficaz. **6. DATOS FARMACÉUTICOS:** **6.1. Lista de excipientes:** Hidrógeno fosfato de sodio dodecahidrato,



CN 650196.2

dihidrogenofosfato de sodio dihidrato, agua para inyectables. **6.2. Incompatibilidades:** Sales de plata por vía oftálmica. **6.3. Período de validez:** 2 años. Después de la primera apertura del envase: 8 semanas. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** No se requieren precauciones especiales de conservación. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** El envase de Hidrathea incorpora una nueva tecnología, que se denomina sistema ABAK®, para el suministro estéril del producto sin conservantes como mercuriales, cloruro de benzalconio, clorhexidina, clorobutanol, etc... El envase flexible de Hidrathea contiene 10 ml de la solución y está fabricado en polietileno de baja densidad. El gotero es de polietileno de alta densidad y está provisto de una membrana filtrante de 0,2 micras con un tapón de polietileno de alta densidad. **6.6. Instrucciones de uso y manipulación:** Como precaución general en todo envase de colirios, la aplicación del colirio deberá realizarse con el máximo de pulcritud evitando cualquier contacto del gotero con los dedos y la superficie del ojo o cualquier otra. Lavarse cuidadosamente las manos antes de proceder a la aplicación. Verificar que el precinto del envase esté intacto. • Abrir el envase desenroscando el tapón. • Instilar una gota en el ojo mirando hacia arriba y tirando del párpado hacia abajo. El tiempo de aparición de la gota es superior al de un envase clásico de colirio. Volver a tapar el frasco después de cada utilización. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE LA COMERCIALIZACIÓN:** LABORATORIOS THEA S.A. Pg. Sant Joan, 91 - 08009 Barcelona. **8. NÚMERO DE REGISTRO:** 66.367. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN:** 23 de septiembre de 2004. **10. FECHA DE LA REVISIÓN (PARCIAL) DEL TEXTO:** Diciembre de 2004. **11. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **12. PRESENTACIÓN Y PRECIO:** Caja con un envase de 10 ml. PVP IVA: 4,46 €.

LABORATORIOS
Thea
INNOVACIÓN
Pg. Sant Joan 91 - 08009 Barcelona
www.laboratoriosthea.com

ÚNICO ANTIINFLAMATORIO EN COLIRIO MONODOSIS LIBRE DE CONSERVANTES

DEXAfree

Fosfato de Dexametasona 0,1 %

20 monodosis

Sin Conservantes

Los beneficios de DEXAFREE son:

- Envase monodosis, Evita el riesgo de contaminarse
- Sin antibiótico, Dosificación independiente
- Sin conservantes, Evita la toxicidad y la sensibilización
- Limitado en el tiempo (20 monodosis), Manejo controlado

**NO REEMBOLSADO
POR LA S.S.**



1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: DEXAFREE 1 mg/ml, colirio en solución. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** 1 ml de solución contiene 1 mg de fosfato de dexametasona (como fosfato de dexametasona y sodio). Para la relajación completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Colirio en solución. Solución transparente de incolora a ligeramente marrón. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1 Indicaciones terapéuticas:** En patologías inflamatorias del segmento anterior del ojo, como queratitis marginal, edema estromal en queratitis, uveítis anterior, episcleritis (si los antiinflamatorios no esteroideos están contraindicados o son insuficientes), escleritis, fase aguda de conjuntivitis alérgica grave que no responda a la terapia estándar. La inflamación no ha de ser consecuencia de una infección. El epitelio corneal debe estar intacto. Este producto debe emplearse bajo estricta supervisión oftalmológica. **4.2 Posología y forma de administración:** DEXAFREE 1 mg/ml, colirio en solución, solamente es para uso oftalmológico. La posología habitual es de 1 gota 4 a 6 veces al día en el ojo afectado. En casos graves, el tratamiento puede iniciarse con 1 gota cada hora, pero la dosificación debe reducirse a una gota cada 4 horas cuando se observa una respuesta favorable. Se recomienda la suspensión gradual del tratamiento a fin de evitar una recaída. La duración del tratamiento variará generalmente desde pocos días hasta un máximo de 14. **Uso en ancianos:** Existe una amplia experiencia en el uso de colirios de dexametasona en pacientes ancianos. Las recomendaciones de dosificación indicadas arriba reflejan los datos clínicos derivados de esta experiencia. **Uso en niños:** En niños debe evitarse la terapia continuada con corticosteroides a largo plazo debido a la posible inhibición adrenal (ver sección 4.4). Los pacientes deben ser instruidos en: - lavar cuidadosamente sus manos antes de la instilación. - evitar el contacto entre la punta del envase y el ojo o párpados, - desechar el envase unidosis después de su uso. La oclusión nasolacrimal por compresión de los conductos lacrimales puede reducir la absorción sistémica. Para utilizar una sola vez, cualquier resto de solución que no se use debe ser desechado. **4.3 Contraindicaciones:** • Infecciones del ojo no controladas por tratamientos antiinfecciosos, como: • Infecciones bacterianas agudas purulentas incluyendo Pseudomonas e infecciones por micobacterias, • Infecciones por hongos, • Queratitis epitelial debida a Herpes simplex (queratitis dendríticas), vaccinia, varicela zóster y la mayoría de otras infecciones víricas de la córnea y conjuntiva. • Queratitis amebiana, • Tuberculosis, • Perforación, ulceración y lesión de la córnea con epitelización incompleta (ver también secciones 4.1 y 4.4), • Hipertensión ocular conocida inducida por glucocorticosteroides, • Hipersensibilidad a la sustancia activa o a cualquiera de los excipientes. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En niños debe evitarse la terapia continuada con corticosteroides a largo plazo debido a la posible inhibición adrenal. El uso de esteroides tópicos en la conjuntivitis alérgica está recomendado solamente para las formas graves de conjuntivitis alérgica que no respondan a la terapia estándar y sólo durante períodos de tiempo cortos. Los pacientes con infecciones oculares solamente deben recibir tratamiento local con esteroides cuando la infección ha sido controlada por un tratamiento antiinfeccioso efectivo. Estos pacientes deben ser controlados cuidadosa y regularmente por un oftalmólogo. Los pacientes con tratamiento ocular tópico con corticosteroides tienen el riesgo de sufrir infecciones oculares oportunistas. El retraso en la curación de las heridas constituye un factor de riesgo adicional para las infecciones oportunistas. Además, los corticoides oculares tópicos pueden promover, agravar o enmascarar signos y síntomas de infecciones oculares oportunistas. Los pacientes con un historial de enfermedad herpética que necesitan un tratamiento antiinflamatorio con dexametasona deben recibir, en combinación, un tratamiento antiherpético efectivo. El empleo de medicación con corticosteroides en el tratamiento del Herpes simplex que no sea de la queratitis epitelial por Herpes simplex, en la que está contraindicado, requiere gran precaución. Es esencial un examen periódico mediante lámpara de hendidura. Los pacientes con úlcera en la córnea, en general no deben ser tratados con dexametasona tópica excepto cuando la inflamación es la principal causa de retraso en la curación y cuando ya se ha prescrito el adecuado tratamiento etiológico. Estos pacientes deben estar cuidadosa y regularmente controlados por un oftalmólogo. El adelgazamiento de la córnea y de la esclerótica puede aumentar el riesgo de perforaciones con el uso de corticosteroides tópicos. Los pacientes deben controlarse a intervalos frecuentes durante el tratamiento, en cuanto a aumentos en la presión intraocular, glaucoma secundario, infecciones oportunistas y aparición de cataratas. Deben limitarse al mínimo las dosis, frecuencia de aplicaciones y duración del tratamiento. Los pacientes que ya hayan reaccionado anteriormente con un aumento de la presión intraocular tienen el riesgo de desarrollar un aumento de la presión intraocular si se les vuelve a tratar. Los pacientes con un aumento de la presión intraocular pre-existente (glaucoma primario de ángulo abierto, glaucoma primario de ángulo cerrado, glaucoma secundario...) que necesitan corticosteroides oculares tópicos deben ser controlados de forma extra por un incremento adicional de la presión intraocular. En los pacientes con glaucoma, los esteroides tópicos deben utilizarse con precaución y sólo cuando sea necesario. Con dosis acumulativas de dexametasona puede aparecer una catarata subcapsular posterior. Los niños y ancianos son más propensos a desarrollar una respuesta de hipertensión ocular y/o cataratas inducidas por esteroides. Se recomienda un control más frecuente. Los diabéticos también son más propensos a desarrollar una catarata subcapsular tras la administración de corticosteroides tópicos. Los esteroides tópicos no deben darse nunca para un ojo rojo no diagnosticado. Debe evitarse llevar lentes de contacto durante el tratamiento con corticosteroides oculares. **4.5 Interacción con otros**

medicamentos y otras formas de interacción: En caso de tratamiento concomitante con otro colirio en solución, las instilaciones deben espaciarse 15 minutos. Se ha informado de precipitaciones de fosfato de calcio superficiales en el estroma de la córnea tras el uso combinado de corticosteroides y betabloqueadores tópicos. **4.6 Embarazo y lactancia:** No se dispone de datos suficientes sobre el uso de DEXAFREE 1 mg/ml, colirio en solución en mujeres embarazadas para valorar los posibles efectos perjudiciales. Los corticosteroides atraviesan la placenta. Se han observado efectos teratogénicos en animales (ver sección 5.3). Sin embargo, hasta la fecha no hay evidencia de inducción de efectos teratogénicos en humanos. Se ha informado de la aparición de efectos sobre el feto/recién nacido (inhibición del crecimiento intrauterino, inhibición de la función del córtex adrenal) tras el uso sistémico de corticosteroides sistémicos. Sin embargo, estos efectos no han sido informados después del uso ocular. Como medida de precaución es preferible evitar el uso de DEXAFREE 1 mg/ml, colirio en solución durante el embarazo. No se sabe si este medicamento se excreta por la leche materna. Dado que la dosis total de dexametasona es baja, DEXAFREE 1 mg/ml, colirio en solución puede utilizarse durante la lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir**

y utilizar máquinas: No se han realizado estudios sobre los efectos sobre la capacidad para conducir o utilizar maquinaria. Como con otros colirios, la visión borrosa pasajera u otras alteraciones visuales pueden afectar la capacidad en conducir o utilizar maquinaria. Si se produce visión borrosa, el paciente debe esperar hasta que la visión sea clara antes de conducir o utilizar maquinaria. **4.8 Reacciones adversas:** Trastornos oculares: • Muy frecuentes (>1/10): Aumento de la presión intraocular (tras un tratamiento de 2 semanas). • Frecuentes (>1/100, <1/10): Tras la instilación, ocurre frecuentemente incomodidad, irritación, quemazón, picazón, escozor y visión borrosa. Estos efectos son habitualmente leves y transitorios y no tienen consecuencias. • Poco frecuentes: (>1/1,000, <1/100) Pueden ocurrir reacciones alérgicas y de hipersensibilidad. Reacciones adversas específicamente relacionadas con los corticosteroides como las siguientes: retraso en la curación de las heridas, riesgo de catarata posterior capsular, aparición de infecciones oportunistas, y glaucoma. • Muy raras: (<1/10,000, incluyendo informes aislados): Se ha informado de conjuntivitis, midriasis, edema facial, ptosis, uveítis inducida por corticosteroides, calcificaciones corneales, queratopatía cristalina, cambios en el grosor de la córnea, edema de la córnea y ulceraciones. En algunos casos, en enfermedades que causan delgadez de la córnea, el uso tópico de esteroides ha dado lugar a perforaciones. Trastornos generales: • Poco frecuentes: (>1/1,000, <1/100): Bajo una pauta de administración frecuente, puede ocurrir absorción sistémica con inhibición de la función adrenal. **4.9 Sobredosis:** En el caso de sobredosis tópica, el tratamiento debe ser interrumpido. En caso de irritación prolongada, el ojo debe ser enjuagado con agua estéril. No se conoce la sintomatología debida a la ingestión accidental, sin embargo, como con otros corticosteroides, el médico puede considerar la conveniencia de un lavado gástrico o de emesis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** **5.1 Propiedades farmacodinámicas:** Grupo farmacoterapéutico: Corticosteroides, sólo código ATC: S01B-A01. El fosfato de dexametasona y sodio es un éster inorgánico hidrosoluble de dexametasona. Es un corticosteroide sintético con acción antiinflamatoria y antialérgica. En muchas enfermedades del segmento anterior del ojo suprime la inflamación, sin que cure la patología subyacente. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** Dadas sus propiedades hidrofílicas, el fosfato de dexametasona y sodio se absorbe escasamente por el epitelio intacto de la córnea. Tras la absorción a través del ojo y la mucosa nasal, el fosfato de dexametasona y sodio se hidroliza en la circulación sistémica a dexametasona. Posteriormente, la dexametasona y sus metabolitos se eliminan principalmente a través de los riñones. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad:** Potencial mutagénico y tumorigénico: Los hallazgos actuales no indican propiedades geotóxicas relevantes de los glucocorticoides. Toxicidad reproductora: En experimentos animales, la dexametasona causa paladar hendido y en menor grado otras malformaciones en el ratón, rata, hámster, conejo y perro. Han sido observados trastornos en el crecimiento intrauterino. Después de exposición fetal a glucocorticoides han sido observados en modelos animales cambios duraderos en la densidad de los receptores de los glucocorticoides en el cerebro, del recambio metabólico de los neurotransmisores y de comportamiento. **6. DATOS FARMACÉUTICOS:** **6.1 Lista de excipientes:** Edetato de disodio, Hidrógeno fosfato de disodio dodecahidrato, Cloruro de sodio, Agua para inyectables. **6.2 Incompatibilidades:** No aplicable. **6.3 Período de validez:** 2 años. Desechar el envase unidosis después de su utilización. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** Conservar los envases unidosis en su embalaje exterior, a fin de protegerlos de la luz. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** 0,4 ml en envase unidosis en polietileno de baja densidad en sobre; caja de 10, 20, 30, 50 o 100 envases unidosis. Puede que no todos los tamaños de envase estén comercializados. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna especial. **7. Titular de la autorización de comercialización:** Laboratoires Théa S.A., 12, rue Louis Blériot, 63017 Clermont-Ferrand Cedex 2 (Francia). **8. Número(s) de autorización de comercialización:** 67.671 9. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Abril 2006. **10. Condiciones de dispensación:** Con receta médica. No reembolsado por el Sistema Nacional de Salud. **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO:** Caja de 20 unidosis, PVP IVA: 14,05 €.



Diclofenaco de sodio 1 mg/ml · SIN CONSERVANTES

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO DICLOABAK 1mg/ml, colirio en solución **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Diclofenaco de sodio / 1mg/ml. Para la lista completa de excipientes: ver sección 6.1 **3. FORMA FARMACÉUTICA** Colirio en solución **4. DATOS CLÍNICOS**

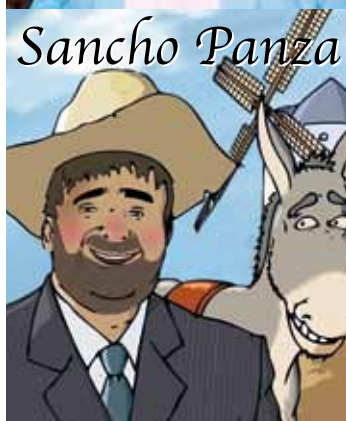
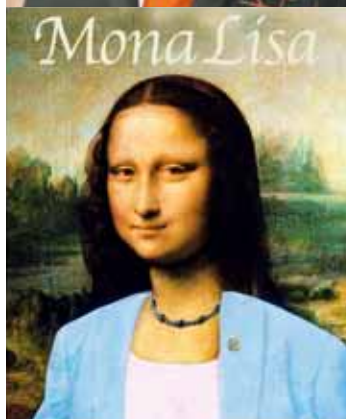
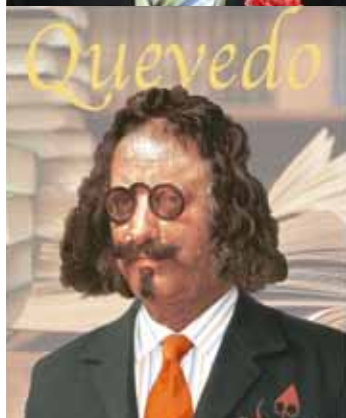
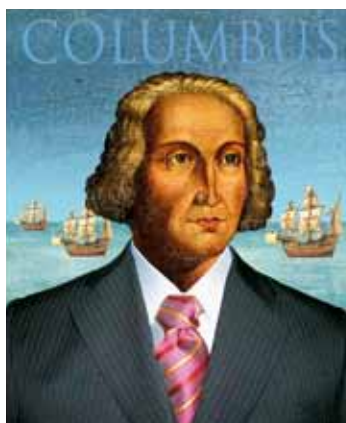
4.1. Indicaciones terapéuticas: Inhibición de la miosis durante la cirugía de la catarata. Prevención de la inflamación en la cirugía de la catarata y del segmento anterior del ojo. Tratamiento del dolor ocular en la cirugía de queratotomía fotorrefractiva durante las 24 primeras horas postoperatorias. **4.2. Posología y forma de administración.**

Posología: **Adultos:** Inhibición de la miosis durante la cirugía de la catarata y prevención de la inflamación en la cirugía de la catarata y del segmento anterior del ojo: Preoperatorio: una gota hasta cinco veces durante las tres horas antes de la cirugía. Postoperatorio: una gota tres veces inmediatamente después de la cirugía y después una gota de tres a cinco veces al día, durante el tiempo que sea necesario. Tratamiento del dolor ocular en la cirugía de queratotomía fotorrefractiva durante las 24 horas postoperatorias: Preoperatorio: dos gotas durante la hora anterior a la cirugía. Postoperatorio: dos gotas durante la hora después de la cirugía y después cuatro gotas durante las veinticuatro horas postoperatorias. **Niños:** No se han realizado estudios específicos. **Método de administración:** Uso oftálmico. Para un buen manejo del envase, es importante seguir las instrucciones siguientes: *Antes del primer uso:* Compruebe que el envoltorio de plástico transparente no esté abierto o deteriorado. Tirar para abrir y sacar el envase. No tocar el ojo con la punta del gotero durante la instilación. *Instilación:* 1. Mantener el envase en posición vertical. Enroscar totalmente el tapón para empujar al gotero hasta su completo alojamiento. 2. Desenroscar el tapón para abrir el envase. Comprobar que el gotero está alojado completamente. El envase está preparado para su uso. 3. Retirar el tapón de la parte inferior para dejar libre el depósito fuelle. 4. Girar el envase boca abajo, sujetándolo entre el pulgar y el dedo medio. Instilar una gota en el ojo (mientras se mira hacia arriba y tirando del párpado hacia abajo suavemente), presionando ligeramente con el dedo índice sobre la base del depósito fuelle y continuar presionando hasta la aparición de la gota. 5. Volver a colocar los tapones después del uso. **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al diclofenaco de sodio o a cualquiera de los componentes. Antecedentes de alergia o asma provocados por la administración de diclofenaco de sodio o de medicamentos con actividad similar como la aspirina u otros agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Este medicamento está contraindicado después de completarse el quinto mes de embarazo (después de 24 semanas de amenorrea) (ver sección 4.6). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** No inyectar, no ingerir. Los colirios no deben administrarse por inyección peri- o intraocular. Las reacciones de sensibilidad cruzada con ácido acetilsalicílico y otros AINES son posibles. La administración de estos colirios puede provocar una crisis de asma especialmente en algunos pacientes alérgicos a la aspirina o a los AINES (ver sección 4.3). En caso de reacciones de hipersensibilidad como picazón, y enrojecimiento o signos sugerentes de alergia al medicamento, especialmente crisis de asma o sudoración súbita en cara y cuello, el tratamiento debe discontinuarse. Los pacientes con asma asociada a rinitis crónica, sinusitis crónica y/o poliposis nasal tienen una mayor incidencia de manifestaciones alérgicas, con la toma de aspirina y/o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, que el resto de la población. Una infección ocular aguda puede enmascarse con el uso tópico de medicamentos antiinflamatorios. Los AINES no tienen propiedades antimicrobianas. En caso de infección ocular, su uso con uno o varios medicamentos antiinfecciosos debe hacerse cuidadosamente. Los AINES, incluyendo el diclofenaco tópico, retrasan la repitelización de la córnea incluso si se han administrado poco tiempo. Las consecuencias de esto en la calidad de la córnea y el riesgo de infecciones debido al retraso en el cierre de la herida son poco claras. Los AINES pueden inducir un aumento en la disposición a la sangría de los tejidos oculares durante la cirugía: es aconsejado utilizar estos colirios con precaución en pacientes que tienen una predisposición a sangrar o tratados con medicamentos con probabilidad de aumentar el tiempo de sangría. Cuando los pacientes son tratados con dosis altas y durante un largo periodo de tiempo, el uso de AINES tópicos puede provocar queratitis. En algunos pacientes sensibles el uso continuado puede producir una degradación del epitelio, adelgazamiento corneal, infiltraciones corneales, erosiones corneales, ulceraciones corneales y perforaciones corneales. Estos sucesos pueden ser una amenaza para la visión. Para evitar la dilución de las sustancias activas, en caso de uso concomitante con otros colirios, esperar 15 minutos entre las instilaciones. DICLOABAK contiene ricinoleato de macroglicol (ver sección 4.8). **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La eficacia del colirio puede ser afectada por la instilación simultánea de otros colirios (ver sección 4.4). **4.6. Embarazo y lactancia:** **Embarazo:** **Riesgos de malformaciones:** Primer trimestre. La clínica y los datos en animales son insuficientes para la evaluación del potencial efecto de malformaciones del diclofenaco de sodio cuando se ha administrado durante el primer trimestre. **Fetotoxicidad y riesgo neonatal:** Segundo y tercer trimestre. Esta es una clase de toxicidad que concierne a todos los inhibidores de la prostaglandina sintetasa. La administración durante el segundo y tercer trimestre expone a: Alteraciones funcionales del riñón: en útero: puede observarse desde las 12 semanas de amenorrea (inicio de diuresis fetal): oligoamnios (la mayoría de las veces reversibles cuando se discontinúa el tratamiento), también anamnios especialmente en caso de exposición prolongada. En el nacimiento: una deterioro renal (reversible o no) que puede persistir en caso de una exposición tardía prolongada (con riesgo de una hipopotasemia grave retardada) Un riesgo de alteraciones cardiopulmonares: En útero cierre parcial o completo del ductus arteriosus que puede producirse después de completar los cinco meses y puede conducir a una insuficiencia cardíaca derecha fetal o neonatal con posible muerte del feto en el útero. Este riesgo es especialmente importante cuando la administración está cerca del término (menos reversibilidad). Este efecto existe incluso con una sola administración. Un riesgo de tiempo de sangría prolongado para la madre y el niño. **Consecuentemente:** Hasta las 12 semanas de amenorrea, como precaución, es

aconsejable no utilizar diclofenaco de sodio. Entre las 12 y las 24 semanas de amenorrea (entre el inicio de la diuresis fetal y 5 meses completos): una administración corta debe ser prescrita solamente si es necesario. Una administración prolongada debe evitarse. Después de las 24 semanas de amenorrea (cinco meses completos): cualquier administración corta incluso excepcional está contraindicada (ver sección 4.3). Una administración accidental después de las 24 semanas de amenorrea (cinco meses completos) justifica un control cardíaco y renal del feto y/o del neonato dependiendo del tiempo de exposición. La duración del control debe adaptarse a la vida media de eliminación del medicamento. **Lactancia:** No se esperan efectos en el bebé ya que la exposición sistémica de la madre lactante al diclofenaco de sodio es limitada. DICLOABAK puede utilizarse durante la lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Molestias visuales pasajeras pueden producirse después de la instilación de DICLOABAK, colirio en solución. Si sucedieran, el paciente debe ser advertido de no conducir o utilizar maquinaria peligrosa hasta que recupere la visión normal. **4.8. Reacciones adversas:** Ocasionalmente: una leve sensación de quemazón y (o) alteraciones visuales pueden aparecer después de la instilación. Muy poco frecuentes: reacciones de hipersensibilidad con picazón y enrojecimiento, fotosensibilidad, queratitis punteada. Adelgazamiento de la córnea y ulceraciones corneales han sido notificadas en casos excepcionales, especialmente en pacientes de riesgo cuando usan corticosteroides o cuando presentan artritis reumatoide concomitante. La mayoría de estos pacientes han sido tratados durante un periodo de tiempo prolongado. La experiencia de postcomercialización indica que los pacientes que experimentan cirugías oculares complicadas, defectos del epitelio corneal, diabetes mellitus, enfermedad de la superficie ocular (ej: síndrome de ojo seco), artritis reumatoide y cirugías oculares repetidas en un periodo corto de tiempo pueden tener un mayor riesgo de reacciones corneales adversas. Debido a la presencia de ricinoleato de macroglicol, riesgo de eczema de contacto. **4.9. Sobredosis:** No aplicable. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS**

5.1. Propiedades farmacodinámicas: Grupo farmacoterapéutico: agentes antiinflamatorios no esteroideos de uso tópico, código ATC: S01BC03. El diclofenaco de sodio es un inhibidor de la prostaglandina sintetasa. Posee propiedades antiinflamatorias y analgésicas. Este colirio es una solución sin conservantes. Se presenta en un envase multidosis provisto de un sistema que contiene una membrana filtrante (0,2 micras) para proteger la solución del colirio de la contaminación microbiana durante el periodo de uso. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** En conejos la concentración máxima declarada del diclofenaco se encuentra en la córnea y la conjuntiva 30 minutos después de la aplicación; la eliminación es rápida y casi completa después de 6 horas. La penetración del diclofenaco en la cámara anterior ha sido demostrada en humanos. No se han encontrado niveles plasmáticos detectables de diclofenaco después de la aplicación ocular. **5.3. Datos de seguridad preclínicos:** En la toxicidad, tras dosis repetidas, la principal reacción adversa del diclofenaco es en el tracto gastrointestinal con ulceraciones que aparecen –según las especies– a dosis orales de más de 0,5 a 2,0 mg/kg (aproximadamente de 300 a 1200 veces la dosis oftálmica tópica diaria en humanos). Los estudios de toxicidad en la reproducción en animales mostraron fetotoxicidad embrionaria, gestación prolongada y distocia. Muerte fetal y retardo en el crecimiento fueron observadas con dosis tóxicas en la madre. El diclofenaco no mostró potencial mutagénico ni carcinogénico. No se observaron reacciones después de la instilación repetida de diclofenaco 1mg/ml en el ojo del conejo durante 3 meses. **6. DATOS FARMACÉUTICOS**

6.1. Lista de excipientes: Ricinoleato de macroglicol, trometamol, ácido bórico, agua para inyección. **6.2. Incompatibilidades** No aplicable. **6.3. Periodo de validez:** Periodo de validez del medicamento tal como está presentado para la venta: 2 años. Periodo de validez después de la primera apertura del envase: 8 semanas. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25°C. **6.5. Naturaleza y contenido del envase:** 10 ml en un envase (PE) con un gotero provisto de un filtro antimicrobiano (poliamida) y un soporte (LDPE). **6.6. Precauciones especiales de eliminación:** No hay requerimientos especiales. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Laboratoires Théa. 12, rue Louis Blériot. 63017 Clermont-Ferrand Cedex 2. Francia. **8. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** 69.475. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** Diciembre 2007. **10. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Incluido en el Sistema Nacional de Salud. **11. PRESENTACIÓN Y PVP:** Envase con 10ml; PVP (IVA): 9,37 €.



DICLOAbak

Diclofenaco de sodio 1 mg/ml · **SIN CONSERVANTES**

**UNA CARA CONOCIDA
CON UN TRAJE NUEVO**



En la inhibición
de la miosis durante
la cirugía de la catarata

En la inflamación
y el dolor del segmento
anterior

Abak 10 ml: 300 gotas

Mayor respeto
por la economía
del Sistema de Salud
y del paciente



LABORATORIOS
Thea
INNOVACIÓN
Pg. Sant Joan 91 - 08009 Barcelona
www.laboratoriosthea.com

**1 envase= 1 tratamiento completo
o 2 meses de uso, por 0,12 €/día**

SICCAFLUID®

Carbómero 974P 2,5 mg/g

➤ 60 monodosis ◀

Prescribir a lo GRANDE...

Única Lágrima
sin Conservantes en
60 monodosis



...pensando también en la ECONOMÍA

Un envase, 2 meses de tratamiento

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: SICCAFLUID 2,5 mg/g, gel oftálmico en monodosis. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** 1 g de gel oftálmico contiene 2,5 mg de Carbómero 974P. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACEÚTICA:** Gel oftálmico en envases monodosis. Gel opalescente y ligeramente amarillento. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático del síndrome del ojo seco. **4.2. Posología y forma de administración:** Vía oftálmica. Cada monodosis contiene suficiente cantidad de gel para tratar los dos ojos. **Adultos (incluidos ancianos):** Instilar una gota del gel en el fondo del saco conjuntival inferior, de 1 a 4 veces al día, en intervalos regulares repartidas en función de las molestias oculares. **Niños:** No se han realizado estudios específicos con Siccafluid 2,5 mg/g, gel oftálmico en monodosis en niños. Se recomienda que Siccafluid 2,5 mg/g, gel oftálmico en monodosis no se utilice en niños. Evitar el contacto de la punta del gotero con el ojo y los párpados. Desechar cada unidad monodosis después de su utilización. **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquier componente de la fórmula. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Si los síntomas continúan o empeoran, el paciente debe consultar a un médico. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** En caso de tratamiento concomitante con otro colirio, se debe esperar 15 minutos entre las dos instilaciones. Siccafluid 2,5 mg/g, gel oftálmico en monodosis debe ser el último medicamento instilado. **4.6. Embarazo y lactancia:** No se ha estudiado Siccafluid 2,5 mg/g, gel oftálmico en monodosis en mujeres embarazadas y en período de lactancia. Se debe actuar con precaución cuando se prescriba durante el embarazo o lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** Después de cada instilación puede producirse visión borrosa durante algunos minutos. En caso de verse afectado el paciente debe ser advertido de no conducir ni operar con maquinaria peligrosa hasta el restablecimiento de la visión normal. **4.8. Reacciones adversas:** Como en otros colirios posibilidad de un ligero escozor y quemazón pasajeros en el momento de la instilación. Se puede producir visión borrosa transitoria después de la instilación hasta que el gel se reparte uniformemente por la superficie del ojo. **4.9. Sobredosis:** Las sobredosis oculares o por ingesta accidental que pudieran ocurrir no tienen significación clínica. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** **5.1 Propiedades farmacodinámicas:** SUSTITUTO LACRIMAL (S. órgano de los sentidos (ojo)). • Gel oftálmico fluido a base de un polímero hidrófilo de alto peso molecular (Carbómero 974 P). • Debido a sus propiedades físicas, este gel forma en la superficie del ojo una película transparente, lubricante y humectante, que compensa la insuficiencia lacrimal de forma temporal. • Su pH (7,3) y su osmolaridad son similares a los de la película lacrimal normal. • Su viscosidad (700 mPas) es superior a las lágrimas artificiales lo que permite una disminución de la frecuencia de administración. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** Debido al tamaño relativamente grande de la molécula del carbómero, la penetración a través de la córnea es poco probable. El tiempo de permanencia del gel en la superficie del ojo es del orden de 30 minutos. **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad:** Los resultados de los estudios de toxicidad subaguda y tolerancia local no han mostrado ningún hallazgo significativo. **6. DATOS FARMACÉUTICOS:** **6.1. Lista de excipientes:** Sorbitol, lisina monohidrato, acetato de sodio trihidrato, alcohol polivinílico, agua para inyectables. **6.2. Incompatibilidades:** Ninguna. **6.3. Período de validez:** Período de validez del medicamento tal como está envasado para la venta: 3 años. Período de validez después de la primera apertura del envase: Desechar cada unidad monodosis. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** Conservar a temperatura inferior a 25 °C. Mantener las monodosis en su envase original protegidas de la luz. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Unidades monodosis de 0,5 g tipo Bottlepack de polietileno de baja densidad (sin aditivos). Cajas de 10, 20, 30 o 60. Puede que no estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6. Precauciones especiales de conservación:** No hay requerimientos especiales. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE PUESTA EN EL MERCADO:** Laboratorios Thea S.A. Pg. Sant Joan, 91. 08009 Barcelona. **8. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE PUESTA EN EL MERCADO:** 66.890. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de autorización: Junio 2006. Fecha de revalidación: 9 de noviembre de 2007. **10. FECHA DE LA REVISIÓN (PARCIAL) DEL TEXTO:** Noviembre 2007. **11. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Reimbolsable por el Sistema Nacional de Salud. **11. PRESENTACIÓN Y PRECIO:** Caja con 30 monodosis PVP IVA: 5,48 €. Caja con 60 monodosis PVP IVA: 8,23 €.