

CAPÍTULO

10

ESTRABISMO VERTICAL

José Perea

No es triste envejecer,
lo triste es no madurar.

Al igual que la paloma de Alberti
yo también me puedo equivocar.



El que sabe no habla,
El que habla no sabe.

¡Qué largo es el tiempo
cuando nada sucede!

SUMARIO

CAPÍTULO 10

Estrabismo vertical

	Página
10. 1. Concepto	3
10. 2. Alteraciones verticales asociadas	4
Elevación en aducción (Hipertropía en aducción).....	5
Otras alteraciones verticales	10
10. 3. Síndromes alfabéticos	12
Concepto	12
Clínica	14
Patogenia	14
Tratamiento	16
10. 4. Desviación vertical disociada (DVD)	20
Concepto y clínica	20
Diagnóstico diferencial	32
Patogenia	33
Tratamiento	34
Aportación a la DVD	37
(Gentileza del Dr. Fernando Gómez de Liaño)	
Bibliografía	40

10.1.

CONCEPTO

El estrabismo vertical es un desequilibrio sensorio-motor ocular, de modo que mientras uno de los ojos mantiene la dirección de la línea de mirada sobre el objeto motivo de su atención, la situación estática o dinámica del eje visual del otro se desvía en sentido vertical, bien hacia arriba (hipertropía, estrabismo sursumvergente o estrabismo superior), o hacia abajo (hipotropía, estrabismo deorsumvergente o estrabismo inferior).

Puede verse aislado, pero, con mayor frecuencia y para algunos autores siempre, acompañando o asociado a estrabismos horizontales: endotropías y exotropías.

Consideramos:

- ❖ Alteraciones verticales asociadas.
- ❖ Síndromes alfabéticos
- ❖ DVD.

10.2.

ALTERACIONES VERTICALES ASOCIADAS

La alteración vertical de esta forma clínica puede definirse como: *“Desequilibrio motor, en virtud del cual un ojo, en alguna de las diferentes posiciones de visión o direcciones de la mirada, está más alto que el otro (sursumvergens) imposibilitando con esta situación el trabajo en binocularidad”*.

La alteración vertical puede verse “aislada” y compensada por la fusión como ocurre en pequeñas hiperforias, o no-compensada, en correspondencia con un estrabismo vertical puro. También, y es lo más frecuente, podemos encontrarla “asociada” a desviación horizontal: endotropía o exotropía. La alteración motora vertical es un desequilibrio muy corriente a observar en clínica.

Renée Pigassou (1992) niega la existencia del estrabismo vertical puro. Para esta autora, se precisaba la existencia de desviación horizontal previa para que apareciera el verticalismo, que sería siempre secundario.

Esta alteración vertical o hipertropía, puede verse con carácter concomitante. O sea, que su valor sería el mismo en todas las posiciones versionales de mirada, lo que nos llevaría a pensar que su origen se encuentra en los músculos rectos verticales. Cuando la desviación vertical es mayor en lateroversiones que en posición primaria de mirada hay que sospechar que el problema reside en los músculos oblicuos.

Cuando se trata de alteración no paralítica, el cuadro será proporcionalmente igual, tanto fije uno u otro ojo, en visión próxima o lejana. Puede ser alternante o monocular. Por el contrario, en la parálisis de la motilidad ocular extrínseca se da, de modo claro, la incomitancia de fijación de uno u otro ojo, debido al distinto valor de la desviación

primaria y secundaria en virtud de la **ley de Hering (1879)**.

Con relación a la alteración vertical, clásicamente se consideraban dos formas, muy bien descritas por **René Hugonnier (1965)**: la alteración vertical como elemento primario y la alteración vertical como elemento secundario (“Strabismes” Pág. 233).

Alteración vertical como elemento primario

Sería el origen de toda la desviación en su conjunto. La desviación horizontal aparecería como acompañante al verticalismo, consecuencia de una heteroforia existente, (normalmente endoforia), que, incluso, podría aumentar el ángulo al hacer un estrabismo de escape o fuga, para poder liberarse mejor de la diplopía. Esta alteración vertical primaria sería debida, con frecuencia, a malformación anatómica o a cuadro paralítico. Estos estrabismos verticales han recibido los nombres de **estrabismos oblicuos** por **Jorge Malbran** y **Alfred Bielschowsky**, y el de **desviaciones cicloverticales** por **Francis Bernard Chavasse**.

Alteración vertical como elemento secundario

En este caso, se trataría de mera consecuencia fisiológica de la tropía horizontal, de mecanismo desconocido y al que se le dio el apellido etiológico de inervacional, sin saber, realmente, lo que se quería decir con ello.

En referencia al verticalismo secundario más frecuente (la **elevación en**

aducción), hemos de explicar su fisiología mediante una serie de parámetros que hacen singular al músculo oblicuo inferior: mayor fortaleza anatómica, mayor arco de contacto y mayor sagitalización de su eje de acción en aducción, comparando con su antagonista homolateral el oblicuo mayor. Esto daría ventaja a la acción elevadora sobre el descenso. Todo ello posibilita que exista hiperfunción fisiológica a partir de 30° de aducción.

Veremos diferentes **desviaciones verticales asociadas** a los desequilibrios óculo-motores horizontales:

- * Elevación en aducción.
- * Otras desviaciones verticales.

ELEVACION EN ADUCCION (HIPERTROPÍA EN ADUCCIÓN – HTA-)

La **elevación en aducción** es muy frecuente. Suele acompañar a la endotropía en el 40% de los casos.

Corresponde a la hiperfunción del oblicuo inferior. Aunque puede darse en un solo ojo, es frecuente que sea bilateral y no simétrica. Es habitual que sea más importante en un ojo que en el otro.

Clínica

Al explorar un estrabismo, después de comprobar la desviación horizontal y la dominancia ocular, hay que investigar si existe alteración vertical. El cuadro más usual es el de **elevación en aducción**.

En verticalismos idiopáticos, que no es posible determinar elemento etiológico

alguno, anatómico o parético, lo normal es que en posición primaria de mirada apenas se aprecie la elevación del ojo que denuncia el elemento vertical hiperactivo. Hay que explorar las versiones para poder detectar que fijando un ojo en abducción o elevación-abducción, el otro, que se sitúa en aducción, o elevación aducción, muestra el verticalismo elevándose. Es esta la posición diagnóstica que hay que buscar y que evidencia, con toda claridad, la hiperfunción del músculo oblicuo inferior.

Cuando en posición primaria de mirada la hipertropía es apreciable, hay que presuponer paresia del antagonista ipsilateral (oblicuo superior) o de su sinergista opuesto (recto superior). Seguidamente se valora si el cuadro es bilateral, y, en su caso, simétrico a asimétrico (Figura 2 y 3).

En el *Capítulo 6. Exploración* se expone las cuantificaciones angulares mediante el test de Hirschberg, cuya aplicación en oblicuo puede hacerse en la forma clínica de **elevación en aducción**. Se comprobará si el reflejo luminoso de la linterna que controla el oftalmólogo se observa sobre el borde pupilar (15°), entre el borde pupilar y el limbo (30°), en el limbo (45°), y a partir del limbo (>45°), puntuándose, asimismo, estas cuatro situaciones con una, dos, tres o cuatro cruces, que será el dato a tener en cuenta para, de modo aproximado, cuantificar la cirugía a realizar (Figura 1).

Algunos autores miden el ángulo vertical mediante cover-test y prismas, que es proceder difícil de realizar en niños e, incluso, imposible de realizar en ángulos importantes y en posiciones extremas debido a la prominencia nasal.

En realidad, estos modos de exploración han quedado obsoletos en pacientes con edad de colaborar, merced a la video-oculografía (Figura 4).

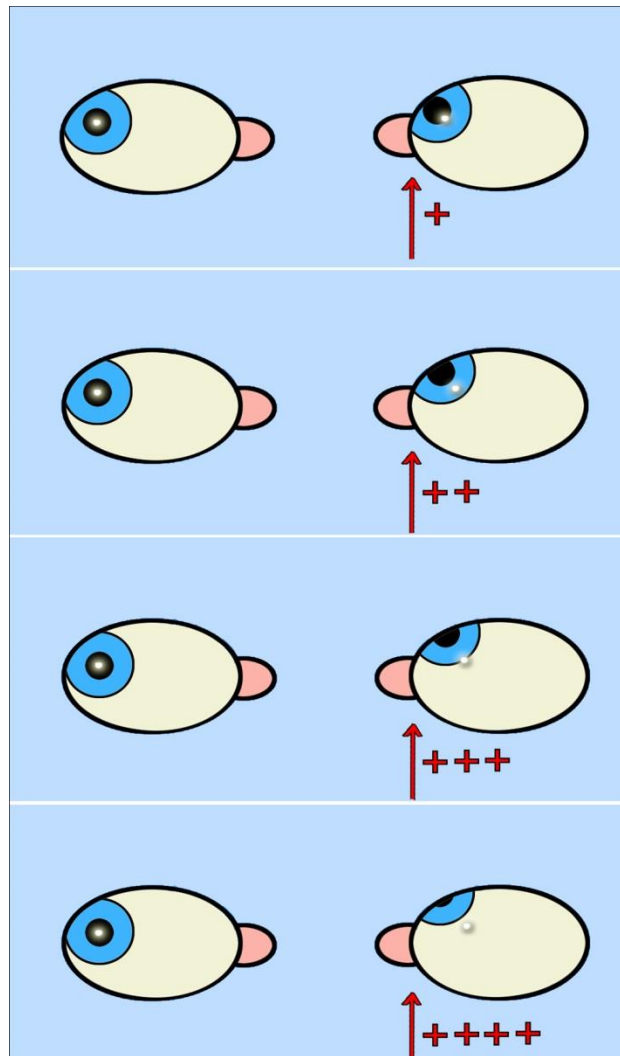


Figura 1. Grados de hiperfunción del oblicuo inferior.

En hiperfunciones del oblicuo inferior secundarias a paresia o parálisis del oblicuo superior del mismo ojo, es frecuente ver tortícolis torsional debido a *exciclotorsión* por oblicuo inferior hiperactivo, que origina inclinación de la cabeza sobre el hombro opuesto al del ojo patológico o con **elevación en aducción**. La *maniobra de Bielschowsky* es positiva. La aplicación técnica de esta maniobra y la exploración de la exciclotorsión están descritas en el *Capítulo 6. Exploración*.

A continuación, se pasa al estudio de las versiones para comprobar si existe alguna otra alteración vertical y, muy particularmente, la posible incomitancia entre

supra e infraversión buscando un síndrome alfabético acompañante, que usualmente se ve cuando la hiperfunción del oblicuo inferior o la **elevación en aducción** es bilateral. Se trata de desviación horizontal con patrón en V, en la que la endotropía aumenta en la mirada hacia abajo, o la exotropía es mayor en la mirada hacia arriba, clásicamente debida a la acción abductora de los músculos oblicuos. La endotropía aumenta en la mirada hacia abajo debido a que los oblicuos inferiores son más abductores en la supraversion. La exotropía es más importante en la mirada hacia arriba por el mismo motivo.

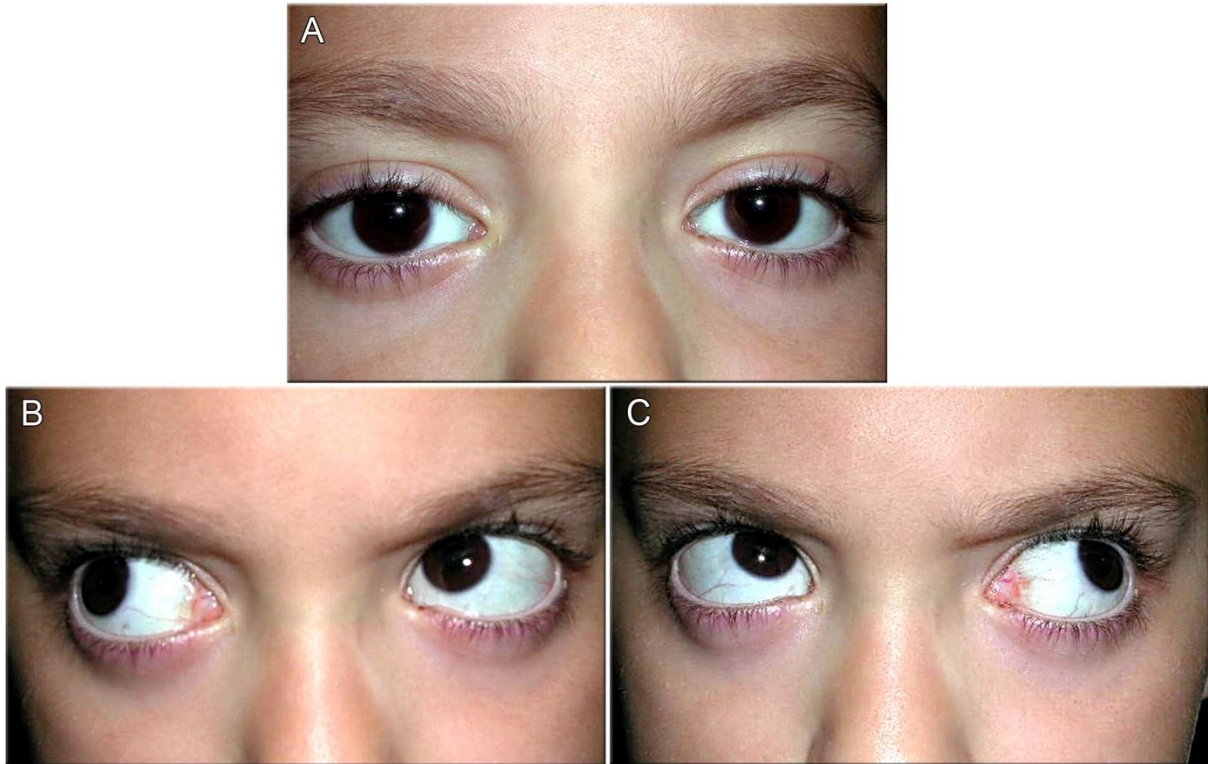


Figura 2. Elevación en aducción bilateral simétrica.

- A)** Ortotropía en posición primaria de mirada.
- B)** Elevación en aducción OI ++ (supradextroversión).
- C)** Elevación en aducción OD++ (supraleoversión).

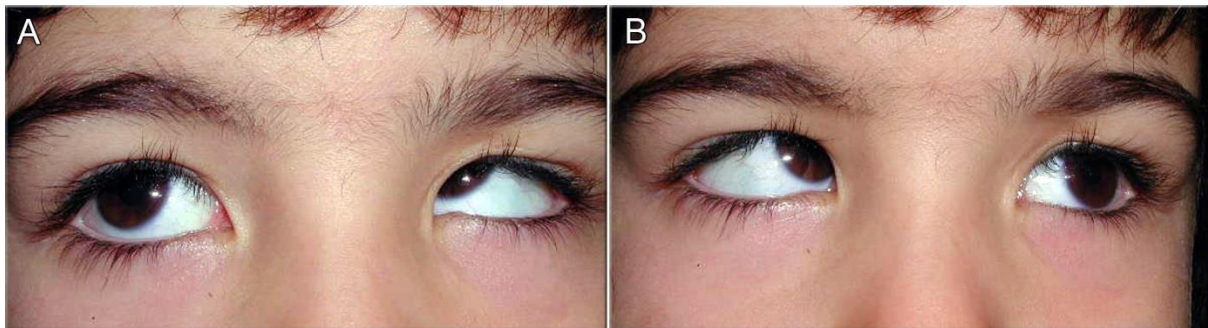


Figura 3. Elevación en aducción bilateral asimétrica.

- A)** Elevación en aducción OI+++ (supradextroversión).
- B)** Elevación en aducción OD++ (supraleoversión).

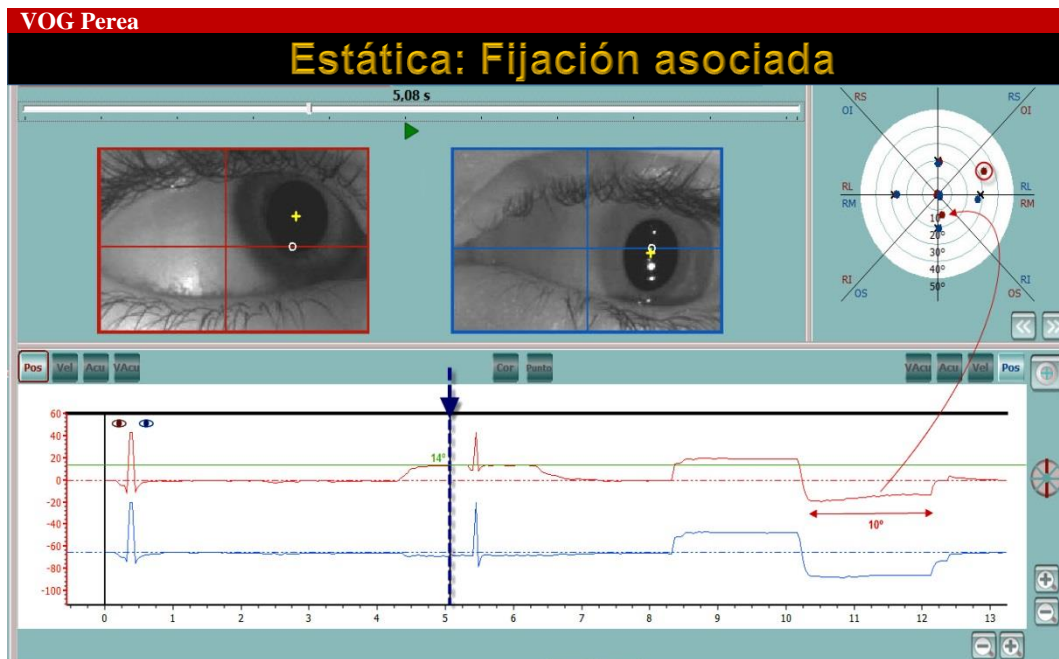


Figura 4. Elevación de 14° del OD en aducción.

En el Oculoscopio se ve con toda claridad la elevación del OD en levoversión. El instante (5,08s) es recogido en el Oculógrafo (indicado el momento por la flecha de color azul). También lo refleja el Diagrama de desviación (señalado por un punto rojo rodeado por un círculo rojo). La herramienta de medida muestra en color verde el valor de 14° de la elevación.

Además, esta figura recoge un aspecto dinámico vertical del OD de 10° en infraversión (indicado en el Oculógrafo y en el Diagrama de desviación, señalado por la flecha roja curvada).

Por último, apunte importante a considerar es el diagnóstico diferencial de la hiperfunción del oblicuo inferior con la DVD, que a veces no es sencillo, sobre todo cuando la abducción se encuentra muy dificultada. Para su detección se procede por *video-oculografía* a ocluir un ojo, detectando la elevación de éste en los diferentes movimientos ductores del ojo fijador. Si la elevación del ojo ocluido se ve en todos los movimientos del ojo fijador (de aducción, de frente y de abducción), se trata de DVD. Si la elevación del ojo ocluido solo ocurre cuando el ojo fijador se encuentra en abducción, pero no en aducción, significa hiperfunción aislada del oblicuo inferior. Por último, sabiendo que hay DVD, si al pasear la luz fijada por el ojo descubierto desde la aducción hasta la abducción extrema vemos en el ojo ocluido hipertropía en todas las posiciones, pero aumentando conforme el ojo fijador descubierto camina de la aducción hasta la máxima abducción, significa que la

DVD presenta, sobreañadida, hiperfunción del oblicuo inferior en este ojo.

Esta exploración hasta ahora se ha venido haciendo con pantallas translúcidas. Hoy superado por la video-oculografía.

Patogenia

La hiperfunción del oblicuo inferior de un ojo, al menos en teoría, puede ser *primaria* o *secundaria* a parálisis del oblicuo superior del mismo ojo (antagonista homolateral), o a parálisis del sinergista opuesto, es decir, del recto superior contralateral.

Los cuadros paralíticos cuando aparecen por encima de cinco o seis años se manifiestan con diplopía, poniendo en evidencia la enfermedad de modo tan sencillo como en el adulto.

Cuando la parálisis es precoz, el niño puede hacer, como mecanismo de defensa, tortícolis compensador de su binocularidad,

que orienta en el diagnóstico. Puede recuperarse de esta situación si la parálisis regresa, o mantenerse en ella durante toda la vida. También puede ocurrir que la alteración vertical sea el agente desestabilizador, que induce al estrabismo horizontal por existencia de una heteroforia horizontal de base, compensada hasta ese momento. En este caso el tortícolis no tiene razón de existir, y pueden aparecer todas las perversiones sensoriales que conocemos (neutralización, correspondencia retiniana anómala, ambliopía etc.).

La etiología paralítica de la hiperfunción del oblicuo inferior es muy discutida. Muchos autores no lo admiten basándose en la frecuencia con que se ve en clínica el cuadro de **elevación en aducción** comparando con la poca frecuencia con que se observa en el adulto la parálisis del IV par. Pero también es cierto que algunas patologías, en particular ciertas virasis, son muy frecuentes en niños, mucho más que en adultos, y que, además, de forma habitual los padres nos informan de ser las responsables del problema en razón de su coincidencia en el tiempo.

Otros dan mucha importancia al origen anatómico bajo la forma de algún tipo malformativo, como inserciones anormales en la esclera de los músculos rectos medios, e, incluso, ciertos cuadros restrictivos como la oftalmopatía tiroidea con la dificultad de elevación del recto superior.

Por último, hay una serie de hechos que nos deben hacer meditar sobre la etiopatogenia del cuadro de **elevación en aducción**:

a) Su muy frecuente asociación a la endotropía, de ahí la importancia que debería tener la hiperfunción del recto medio.

b) La **elevación en aducción** de un ojo que apreciamos a veces en la simple versión horizontal, en la que no tendrían que participar más que los músculos horizontales si nos basamos en las leyes de la inervación recíproca. Incluso, a veces, la **elevación en aducción** de un ojo es la misma cuando este

se encuentra en aducción que cuando está en elevación-aducción, que es la posición diagnóstica de la función del oblicuo inferior.

c) La influencia que tiene la actuación quirúrgica en el oblicuo inferior sobre la alteración motora horizontal.

d) La frecuente desaparición de estos verticalismos conforme va mejorando el estrabismo horizontal.

De lo referido se evidencia la relación funcional e íntima del oblicuo inferior y del recto medio. Ambos músculos, coincidentemente, están inervados por la misma rama inferior del III par, que, a su vez, porta las fibras motoras parasimpáticas que terminarán en el músculo de la acomodación, cuya función tiene mucha importancia en patología motora horizontal.

En la actualidad hay que reconocer que del componente vertical, asociado al estrabismo, conocemos su existencia pero su mecanismo patogénico es desconocido.

Tratamiento

Nos vamos a referir al tratamiento quirúrgico de la **elevación en aducción** o **hipertropía en aducción** idiopática, que acompaña, con frecuencia, al estrabismo horizontal sin antecedente que recuerde etiología alguna y, además, no asociada a otro tipo de verticalismo como pudiera ser un síndrome alfabético o la DVD.

Uno de los problemas más importantes que se plantea es saber cuándo el verticalismo debe intentarse corregir quirúrgicamente en el mismo tiempo en que se opera la desviación horizontal.

En la cirugía existen varios factores decisivos a tener en cuenta:

a) Valorar la importancia del verticalismo en posición primaria y en posición diagnóstica. Si es pequeño en ambas,

se puede esperar a comprobar el resultado aislado de la cirugía horizontal.

b) Si la hipertropía es más acentuada en las miradas horizontales que en las posiciones diagnósticas oblicuas, podríamos estar ante un verticalismo secundario y sería prudente no operarlo en primera intención.

c) Si el elemento vertical se observa en el ojo director, sería indicador de verticalismo primario y habría que intervenir.

d) La simetría o asimetría de la **elevación en aducción** bilateral es un dato muy importante que va a condicionar la cirugía. Aunque la **elevación en aducción** de uno de los dos ojos sea muy pequeña, es conveniente operar ambos aunque sea asimétricamente, si bien con cierta tendencia a mayor largueza quirúrgica en el ojo con mayor verticalismo. Se habrá de considerar que siempre, con el tiempo, hay tendencia a hacerse simétricas las hiperfunciones de los oblicuos inferiores. De ahí la prudencia en el comportamiento y esperar, si fuera preciso, para valorar la evolución del cuadro vertical. La asimetría puede variar a cuadro simétrico.

e) La existencia de tortícolis compensador estaría a favor del verticalismo primario, y habría que actuar quirúrgicamente.

Nuestro comportamiento de actuación es:

1. Las hiperfunciones de oblicuos inferiores, la mayor parte de veces son bilaterales. Hay que asegurarse de la monocularidad o bilateralidad. A veces es necesario esperar cierto tiempo antes de la cirugía, sobre todo si el comienzo del desequilibrio óculo-motor ha sido reciente, porque la bilateralidad, con frecuencia, termina imponiéndose.

2. En principio, siempre realizamos intervenciones debilitantes del músculo oblicuo inferior. Dejamos para un segundo

tiempo, si fuera preciso, el refuerzo del antagonista homolateral, el oblicuo superior.

3. Si la hiperfunción del oblicuo inferior es bilateral de 1+ mantenemos al paciente en observación y no actuamos más que sobre la desviación horizontal.

Si la hiperfunción del oblicuo inferior es monolateral de 1+, sobre todo si es del ojo director, debilitamos este músculo con retroinserción de 8 mm según técnica de Fink, o alargamiento en Z de Mocerrea de 4 mm.

4. Si la hiperfunción del oblicuo inferior es de 2+, actuamos quirúrgicamente, simétrica o asimétricamente con dependencia de que el verticalismo también lo sea o no.

La técnica que seguimos es la retroinserción de 10-12 mm según *medidas de Apt* o alargamiento en Z de Mocerrea de 6 mm.

5. Si la hiperfunción del oblicuo inferior es de 3+, tratamos, también, simétrica o asimétricamente de acuerdo a que el verticalismo sea simétrico o asimétrico.

En este caso hacemos debilitamiento del oblicuo inferior mediante retroinserción con anteriorización al Punto de Parks, alargamiento en Z de Mocerrea de 8 mm o miectomía del músculo con denervación. No practicamos el Elliot ni el Mims por el peligro del síndrome de antielevación.

OTRAS ALTERACIONES VERTICALES

Dificultad de elevación en aducción

Es un cuadro clínico que nos podría hacer pensar en la parálisis del oblicuo inferior. En él encontramos hiperfunción del sinergista contralateral, el recto superior del otro ojo, e hiperfunción del antagonista homolateral, el oblicuo superior del mismo ojo.

ante la dificultad de **elevación en aducción**, siempre debe hacerse diagnóstico diferencial con el síndrome de Brown.

Depresión en aducción

La depresión en aducción se corresponde con hiperfunción del oblicuo superior. Ante un cuadro con esta característica se tendrá en cuenta las siguientes causas:

- A. Forma primaria (causa desconocida)
- B. Forma secundaria:
 - a) Movimiento vertical anómalo en Síndrome de Duane.

- b) Parálisis de oblicuo inferior homolateral.
- c) Síndrome de Brown.
- d) Parálisis del RI contralateral.

Elevación en abducción

Este cuadro correspondería a una paresia del recto inferior, con hiperacción del antagonista homolateral, el recto superior.

J. Lang en su libro describe “... *una forma especial de divergencia vertical, que se observa a veces en la anisomiopía, en la que el ojo más miope se encuentra desviado hacia abajo, como si pesara más (heavy eye = ojo pesado)*”.

10.3.

SÍNDROMES ALFABÉTICOS

El vocablo *concomitancia* se creó para designar desviaciones oculares con el mismo ángulo horizontal en todas las posiciones de mirada, fijara uno u otro ojo. Su mejor exponente era la *endotropía concomitante esencial* o *endotropía concomitante adquirida*.

Como término opuesto teníamos la *incomitancia*, que expresaba desviaciones con ángulo distinto según la posición de mirada. El ejemplo más significativo era el *estrabismo paralítico* o *parálisis óculo-motora*.

Según fueron evolucionando los medios de exploración, algunos autores observaron que muchas de las desviaciones que clásicamente estaban encuadradas en el grupo de los estrabismos concomitantes no lo eran.

Las incomitancias se consideran referidas a pacientes en los que la desviación ocular varía de acuerdo a:

- * Ojo fijador.
- * Dirección de mirada, según mire el individuo de frente o lateralmente.
- * Dirección de mirada (arriba, de frente o abajo).
- * Profundidad del objeto fijado (lejano o próximo).
- * Variabilidad e intermitencia según el procedimiento de exploración.

La *incomitancia* podemos encontrarla en cualquier meridiano: horizontal, vertical u oblicuo. En este capítulo estudiamos las *incomitancias horizontales en el meridiano vertical*.

INCOMITANCIAS ALFABÉTICAS

Concepto

La incomitancia en verticalidad de la desviación horizontal de algunos estrabismos se conoce desde mediados del siglo XIX (**De Graefe, 1855**).

Duane (1897) observó la variación del ángulo de estrabismo según mirara el paciente arriba o abajo.

Fue necesario el paso de cien años más para que autores como **Urrest Zavalía (1948)**, **Urist (1958)** y **Costenbader (1958)** hicieran las primeras descripciones con carácter, e introdujeran estas formas clínicas al considerar la semiología motora de los estrabismos.

Las incomitancias alfabéticas son aquellas en las que la desviación horizontal varía en las posiciones secundarias verticales de los ojos. Es decir, según la mirada sea de frente, arriba o abajo.

a) Toma el nombre de *síndrome en V* cuando la desviación en convergencia relativa es mayor en mirada hacia abajo, o la desviación en divergencia relativa es mayor en mirada hacia arriba.

b) Se denomina *síndrome en A* cuando la desviación en convergencia relativa es mayor en mirada hacia arriba o la desviación en divergencia relativa es mayor en mirada hacia abajo. Puede tratarse de endotropía o exotropía e, incluso, haber ortotropía en alguna de las posiciones de mirada: arriba, abajo, de frente, o en alguna de las intermedias.

Es importante saber que para ser etiquetado en cualquiera de ambos síndromes

se precisa que la diferencia angular entre las dos posiciones extremas de arriba y abajo tenga cierta entidad. A falta de norma internacional que lo establezca, podemos considerar un mínimo de 8° en los **síndromes en V** y de 5° en los **síndromes en A**.

Existen otras formas clínicas de inicomitancias alfabéticas, distintas a estas dos formas clásicas en A y V. Así podemos considerar el **síndrome en X** de menor desviación en convergencia relativa arriba y abajo que en la parte central, o mayor desviación en divergencia relativa arriba y abajo que en la parte central. El **síndrome en Y**, en el que la menor convergencia relativa o mayor divergencia relativa la encontramos en la mirada arriba con relación al centro y abajo que se mantiene con el mismo ángulo.

Todo lo contrario que el **síndrome en lambda**, con menor convergencia relativa o mayor divergencia relativa en la mirada abajo, con relación al centro y arriba donde se mantiene igual y constante. La aparición de estas diferentes formas ha generalizado la denominación de **síndromes alfabéticos**.

No hay que confundir los **síndromes alfabéticos** con determinadas inicomitancias horizontales, como las que se encuentran en la endotropía acomodativa, en la que podemos ver ortotropía en mirada arriba y endotropía en mirada abajo, o la inicomitancia horizontal que puede darse en las exotropías intermitentes en las que se puede ver mayor exodesviación en mirada arriba con relación a la mirada abajo.

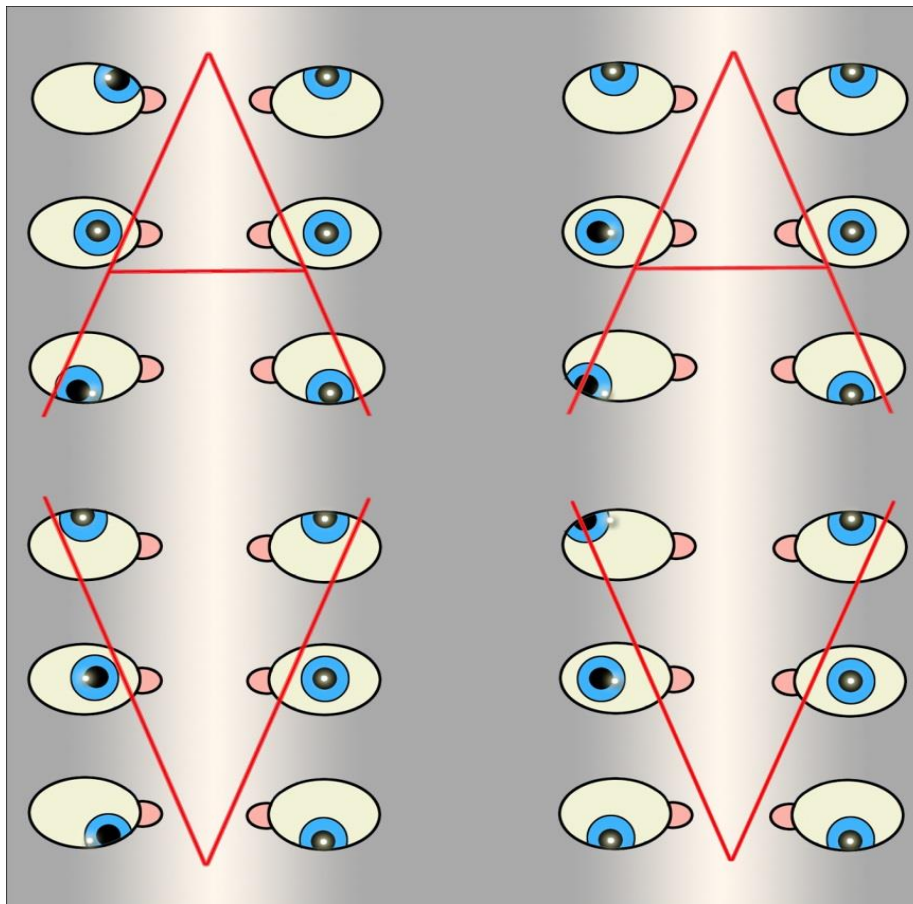


Figura 5. Esquema representando los síndromes alfabéticos A y V.

El ojo izquierdo en todos los casos es el ojo fijador. Las dos figuras superiores representan un síndrome en A: La de la izquierda va de la endotropía en la mirada arriba a la exotropía en la mirada abajo; mientras que la de la derecha lo hace desde la ortotropía en supravversión a la exotropía en infraversión. Las dos figuras inferiores corresponden al síndrome en V: La de la izquierda hace un recorrido de la ortotropía en supravversión a la endotropía en la mirada abajo; en tanto que la de la derecha camina de la exotropía en mirada arriba hasta la ortotropía en infraversión.

Clínica

Desde el punto de vista clínico, en la incomitancia vertical descrita, y sabiendo que siempre acompaña a la tropía horizontal, podemos encontrar todas las variantes imaginables: endotropía o exotropía arriba y abajo, ortotropía arriba y endotropía o exotropía abajo, ortotropía abajo y endotropía o exotropía arriba, endotropía o exotropía arriba o abajo y la desviación opuesta en versión, asimismo, opuesta.

A su vez, debemos mencionar de modo especial que los síndromes alfabéticos pueden acompañarse de ortotropía en alguna posición, que podría inducir a *torticolis* vertical compensador, con elevación o descenso del mentón, buscando la posición privilegiada de visión binocular con fusión. También pudiera haber la feliz coincidencia de que la posición privilegiada fuera la posición primaria de mirada, en cuyo caso no habría necesidad de adoptar posición viciosa alguna con la cabeza.

Es muy frecuente encontrar en los síndromes alfabéticos un elemento vertical acompañando al cuadro. Lo más común es ver hiperfunción de oblicuos inferiores en el síndrome en V, e hiperfunción de oblicuos superiores en el síndrome en A. No obstante, **Gunter von Noorden (1984)** ha encontrado, también, alteraciones verticales opuestas.

Al considerar el estado sensorial, podemos asistir a la presencia de todas las alteraciones que se encuentran en cualquier otro estrabismo: existencia o no de ambliopía, y determinada correspondencia retiniana de acuerdo a que haya, o no, binocularidad normal en alguna posición de mirada. Cuando no hay ortotropía en posición alguna, veremos correspondencia retiniana anómala, comúnmente no tan arraigada como la que existe en estrabismos con menor variabilidad angular.

Patogenia

Como mecanismo de producción se ha inculcado al mal funcionamiento de los músculos horizontales, en relación a la función aductora de los rectos medios en la mirada abajo y a la función abductora de los rectos laterales en la mirada arriba (**Urist, 1958**).

También se ha imputado a los músculos rectos verticales (**Brown, 1953**), y, de modo especial y muy generalizado a los músculos oblicuos (**Jampolsky, 1962**), como verdaderos responsables de los síndromes alfabéticos, en función de la acción horizontal que todos ellos tienen, máxime al haberse demostrado y reconocido alteraciones torsionales en los síndromes A y V (**Weiss, 1966**). Es seguro que existen otros factores que han de influir en esta patología, porque no hay que olvidar la existencia de trastornos alfabéticos en los que no es posible precisar disfunción alguna por parte de estos músculos.

Cuando se habla de patogenia de los síndromes alfabéticos se debe mencionar las investigaciones realizadas por el argentino **Alberto Urrest-Zavalía (1961)** sobre los síndromes en V en la población india de Bolivia, que presentaban oblicuidad antimongoloide de las hendiduras palpebrales y sobre los síndromes en A en pacientes con oblicuidad mongoloide de las mismas, viendo cómo se asociaban los síndromes alfabéticos con malformaciones faciales relacionadas con la orientación y configuración de las órbitas.

Sin embargo, una vez más hemos de reconocer lo lejos que aún nos encontramos del conocimiento de la enfermedad que nos ocupa, y por tanto que nos pueda aportar ayuda suficiente para poder extraer conclusiones terapéuticas.

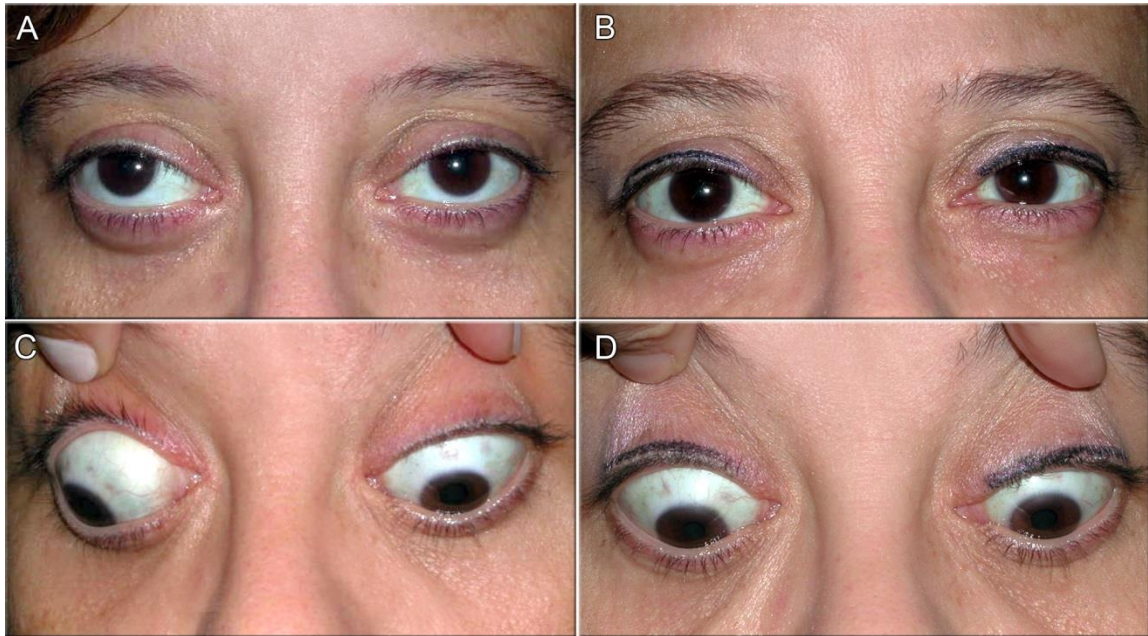


Figura 6-a. Exotropía en A.

A y C. Antes de cirugía.

B y D. Después de cirugía.

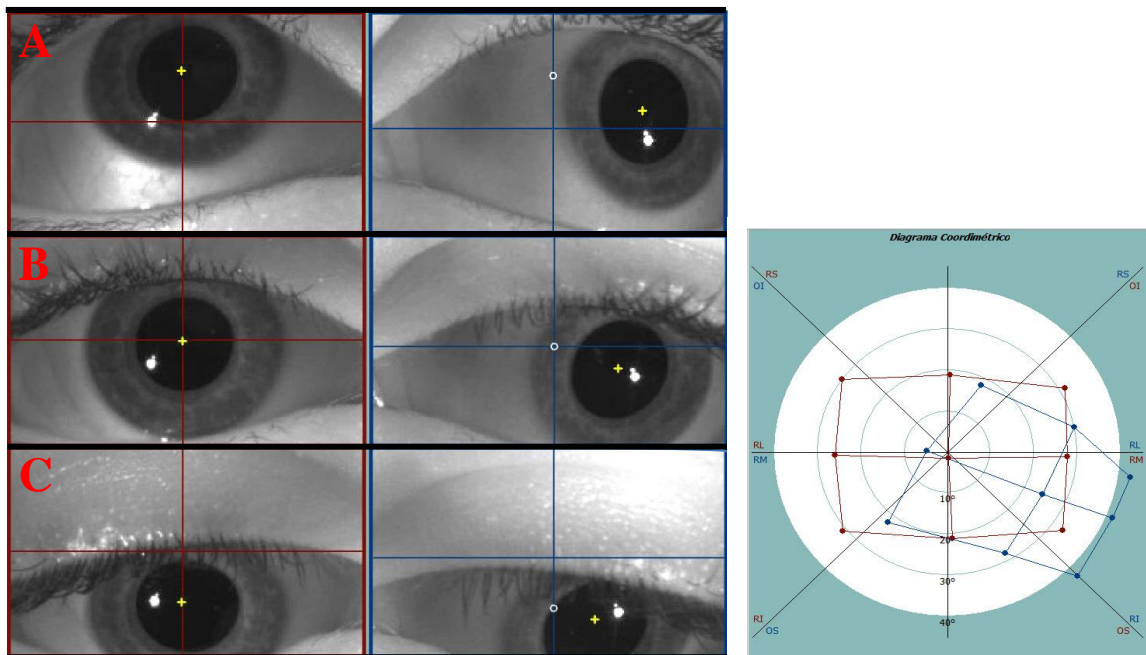


Figura 6-b. Exotropía en V. Valoración por coordimetría dinámica infrarroja (Perea).

A) En superversión $-29,5^\circ$ OD/OI 12° .

B) Frontal $-23,5^\circ$ OD/OI 8° .

C) En infraversión $-13,5^\circ$ OD/OI 4° .

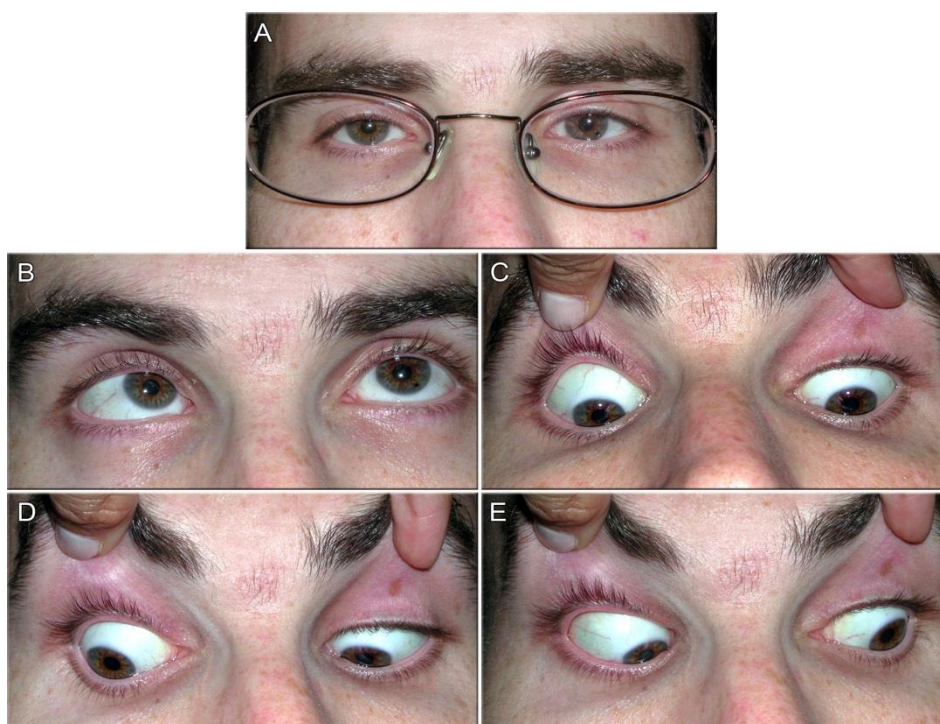


Figura 7. Endotropía en A.

- A) Endotropía OD de 10° en posición primaria de mirada.
- B) Endotropía OD de 20° en supraversión.
- C) Ortotropía en infraversión.
- D) Hiperfunción oblicuo superior izquierdo.
- E) Hiperfunción oblicuo superior derecho.

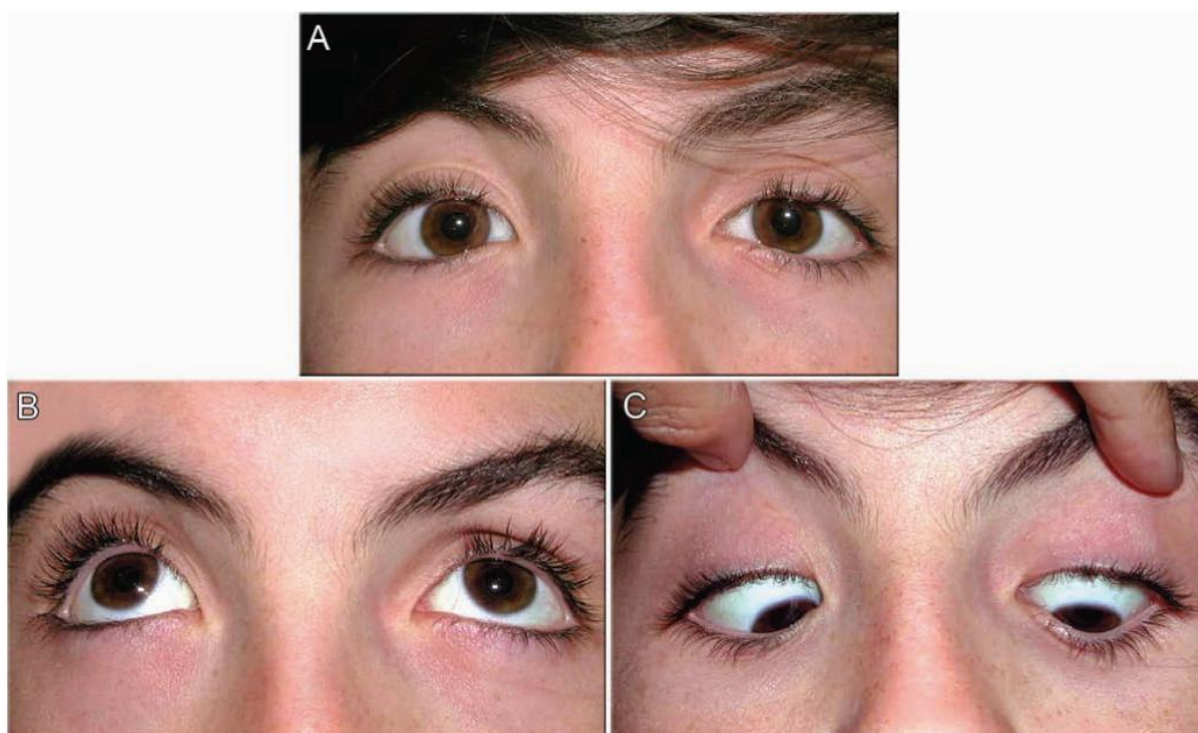


Figura 8. Síndrome en V.

- A) Ortotropía en posición de mirada.
- B) Exotropía en supraversión.
- C) Endotropía en infraversión.

Tratamiento

Al emprender tratamiento de los síndromes alfabéticos, hemos de considerar, en primer lugar, si se acompañan o no de anomalías de músculos oblicuos, al estudiarlos en posiciones diagnósticas.

Síndromes alfabéticos sin alteración de los músculos oblicuos

En estos casos, tenemos varias posibilidades: actuar sobre los músculos rectos horizontales desplazándolos verticalmente (*técnica de Knapp, 1959*); trabajar sobre las fibras mecánicamente más activas del cuerpo muscular en la supra e infraversión (*técnica de Bietti, 1970*); o intervenir sobre los músculos rectos verticales desplazándolos horizontalmente (*técnica de Fink, 1959*).

En el síndrome alfabético preferimos intervenir los músculos horizontales, fundamentándolo como comportamiento de menor posibilidad iatrogénica. De esta manera, al operarlos para compensar el defecto horizontal que hay en posición primaria de mirada, se puede aprovechar la desinserción del músculo para hacer, a su vez, los desplazamientos oportunos de las inserciones. En tanto que si actuáramos, también, sobre los rectos verticales, serían más los músculos a desinsertar, con el peligro añadido de provocar el síndrome isquémico del segmento anterior por haber seccionado más arterias ciliares anteriores.

La cirugía de los síndromes alfabéticos mediante intervención sobre los músculos rectos verticales, es cirugía que preferimos dejar como segunda opción tras haber fracasado la primera y habiendo pasado cierto tiempo de ésta, para que la posibilidad de aparición de las complicaciones isquémicas referidas antes sea menor.

Veamos la base para esta cirugía:

Por fisiología sabemos que la máxima

acción aductora y abductora de los músculos rectos horizontales, recto medio y recto lateral, se lleva a cabo cuando la situación de los músculos se encuentra en el plano horizontal. En ésta, los movimientos laterales son puros y plenamente efectivos, disminuyendo su efectividad si dirigimos los ojos hacia arriba (supraversión) o hacia abajo (infraversión).

También, por fisiología conocemos de los músculos rectos horizontales, que cuando el paciente mira hacia arriba (supraversión) las fibras inferiores del músculo quedan tensas, es decir, son activas. En tanto, las fibras superiores quedan más relajadas o menos activas. Del mismo modo, cuando el paciente mira hacia abajo (infraversión) son las fibras superiores del músculo las que quedan tensas, en tanto las inferiores se relajan. Por tanto, si queremos debilitar el músculo recto medio en la mirada hacia arriba, hemos de hacerlo sobre sus fibras inferiores o desplazar verticalmente hacia arriba la inserción muscular completa. Si queremos debilitar el músculo recto medio en la mirada hacia abajo, tendremos que debilitar sus fibras superiores o desplazar verticalmente hacia abajo la inserción muscular completa.

Tras estas consideraciones veamos cual debe ser el comportamiento en la endotropía en V, en la endotropía en A, en la exotropía en V y en la exotropía en A, cuando actuamos sobre los dos rectos medios, sobre el recto medio y el lateral, y, por último, cuando lo hacemos sobre los dos rectos laterales.

Endotropía en V

* Si la cirugía planteada es el debilitamiento de los dos rectos medios, realizamos retroinserción oblicua de ambos rectos medios, de mayor intensidad en sus fibras musculares superiores, o bien hacemos retroinserción de los dos músculos con desplazamiento vertical inferior de los mismos.

* Si la cirugía combina debilitamiento del recto medio con resección del recto lateral

del mismo ojo, practicamos retroinserción oblicua del recto medio de mayor intensidad en sus fibras musculares superiores, o retroinserción de este músculo con desplazamiento vertical inferior del mismo. Todo esto combinado con la resección del recto lateral, reinsertándole, bien oblicuamente con mayor intensidad en las fibras superiores, bien con desplazamiento vertical superior de este músculo.

Endotropía en A

* Si la cirugía pensada es el debilitamiento de los dos rectos medios, realizamos retroinserción oblicua de ambos rectos medios, mayormente en sus fibras musculares inferiores, o hacemos doble retroinserción muscular con desplazamiento vertical superior de los mismos.

* Si la cirugía combina el debilitamiento del recto medio con la resección del recto lateral del mismo ojo, practicamos retroinserción oblicua del recto medio, de más intensidad en sus fibras musculares inferiores, o retroinserción de este músculo con desplazamiento vertical superior. Todo ello combinado con resección del recto lateral, reinsertándole, bien oblicuamente sobre todo en las fibras inferiores, bien con desplazamiento vertical inferior de este músculo.

Exotropía en V

* Si la cirugía planificada es de debilitamiento de los dos rectos laterales, hacemos retroinserción oblicua de ambos rectos laterales, de mayor intensidad en sus fibras musculares inferiores, o retroinserción de estos músculos con desplazamiento vertical superior.

* Si la cirugía asocia el debilitamiento del recto lateral con la resección del recto medio del mismo ojo, realizamos retroinserción oblicua del recto lateral, de mayor intensidad en sus fibras musculares inferiores, o retroinserción de este músculo con desplazamiento vertical superior. Además, combinado con resección del recto medio, reinsertándole, bien oblicuamente con mayor intensidad en sus fibras inferiores, bien

con desplazamiento vertical inferior de este músculo.

Exotropía en A

* Si la cirugía a ejecutar es de debilitamiento de los dos rectos laterales, efectuamos retroinserción oblicua de ambos rectos laterales, de mayor intensidad en sus fibras musculares superiores, o bien retroinserción de estos dos músculos con desplazamiento vertical inferior.

* Si la cirugía opta por debilitamiento del recto lateral y resección del recto medio del mismo ojo, procedemos a la retroinserción oblicua del recto lateral, de mayor intensidad en sus fibras musculares superiores, o retroinserción de este músculo con desplazamiento vertical inferior. También combinado con resección del recto medio, reinsertándolo, bien oblicuamente con mayor intensidad en las fibras musculares superiores, bien con desplazamiento vertical superior de este músculo.

Comentario:

* En la técnica de desplazamiento vertical de los músculos rectos horizontales (*técnica de Knapp, 1959*), la regla nemotécnica a utilizar es: el desplazamiento de los rectos medios se harán hacia la punta de la V o de la A. Los rectos laterales serán desplazados verticalmente en sentido opuesto.

* Cuando la técnica a utilizar es la inserción oblicua, la diferencia entre uno y otro extremo dependerá de la importancia del síndrome alfabético. Pero será como mínimo de 3 mm, y no sobrepasando la cantidad de 7 mm.

* Cuando la técnica a practicar sea el desplazamiento vertical del músculo, será más o menos importante según la diferencia angular habida entre la supra y la infraversión. Para una diferencia angular de 10°, se hará un desplazamiento de 5 mm. Con una diferencia angular de 15°, realizaremos un desplazamiento de 7 mm.

* El cuadro torsional que, en teoría, deberían dar los desplazamientos verticales de los músculos rectos horizontales es prácticamente inexistente.

Síndromes alfabéticos con alteración de los músculos oblicuos

* En verticalismo en V $<10^\circ$ e hiperfunción del oblicuo inferior de 1+, simétrica o asimétrica, no intervenimos quirúrgicamente. Actuamos sólo sobre el componente horizontal.

* Con verticalismo en V $<10^\circ$ e hiperfunción del oblicuo inferior de 1+, bilateral y simétrica, no operamos este componente. Actuamos sólo sobre el horizontal.

Si la hiperfunción del oblicuo inferior es monolateral de 1+, sobre todo si es en el ojo director, debilitamos este músculo haciendo retroinserción de 8 mm según técnica de Fink, o alargamiento en Z de 4 mm.

* Si es verticalismo en V $<10^\circ$ e hiperfunción del oblicuo inferior de 2+, con

hiperfunción monolateral, practicamos debilitamiento del oblicuo inferior hiperactivo. Si la hiperfunción es bilateral, el debilitamiento será bilateral y en el caso de asimetría somos generosos en el comportamiento sobre el ojo con menor verticalismo.

Seguimos la técnica de retroinserción del oblicuo inferior de 10-12 mm según *medidas de Apt*, o el alargamiento en Z de 6 mm de este músculo.

* Cuando el verticalismo en V es $>10^\circ$ e hiperfunción del oblicuo inferior de 3+, sea monolateral o bilateral, aconsejamos intervenir mediante debilitamiento bilateral de ambos oblicuos inferiores. De forma asimétrica en los casos monolaterales y asimétricos, pero, al igual que antes, tendiendo a la generosidad en el ojo con menor verticalismo.

La técnica que seguimos es:

Debilitamiento del oblicuo inferior mediante retroinserción con anteriorización, alargamiento en Z de 8 mm, o miectomía del músculo con denervación.

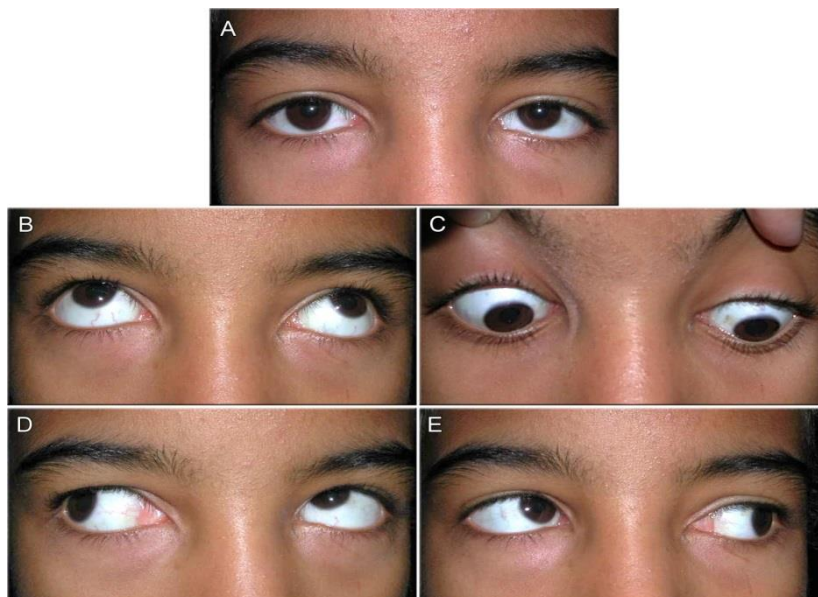


Figura 9. Síndrome en V.

- A) Endotropía en posición primaria de mirada.
- B) Exotropía en superversión.
- C) Ortotropía en infraversión.
- D) Hiperfunción oblicuo inferior +++ de ojo izquierdo.
- E) Hiperfunción oblicuo inferior ++ de ojo derecho.

10.4.

DESVIACION VERTICAL DISOCIADA (DVD)

Bajo las siglas **DVD** se conoce la entidad referida hace más de cien años por **Carl Ernst Theodor Schweiger (1894)**. Otros autores le dieron nombres muy diversos.

Podemos recordar las denominaciones: “*anaforia*” (Stevens), “*anotropía*” (Stevens), “*doble hiperforia*” (Billet), “*doble hipertropía*”, “*hiperforia alternante*” (Duane), “*hipertropía alternante*” (Duane y Anderson), “*hiperforia intermitente*”, “*hipertropía de oclusión*” (Verhoeff), “*sursumducción alternante*” (Lancaster), hipertropía disociada (Parks) “*desviación vertical alternante*” (Bielschowsky), “*divergencia vertical disociada*” (Duke-Elder), “*estrabismo disociado*”, “*hiperdesviación disociada*” (Sargent), “*elevación de oclusión*” (Spielmann) y “*desviación vertical disociada*” (Raab). Esta última, conocida por las siglas **DVD** ha sido la más aceptada.

No obstante, tras la minuciosa investigación realizada por **Fernando Gómez de Liaño** durante más de 30 años, el nombre más adecuado con que, a su juicio, se podría conocer la **DVD** es “**elevación alternante especial (EAE)**”. Después se justificará y explicará.

Concepto y clínica

La **desviación vertical disociada, estrabismo disociado** o **DVD**, es una *hipertropía* de amplitud y velocidad variable, por lo común de comienzo bastante precoz, manifestada clínicamente en forma de elevación involuntaria de un ojo como réplica a la modificación del estímulo visual en uno de ellos (que actúa como agente disociante), en fijación mantenida y atenta por el otro (Figura 10 y 11).

Las modificaciones del estímulo retiniano desencadenantes de la DVD pueden ser: la oclusión de un ojo mediante pantalla opaca o cristal translúcido de Javal, o la penalización óptica por sobrecorrección monocular con un esférico de +3D. Otras veces, podemos hacer descompensar la desviación vertical de la **DVD** disminuyendo con rapidez la luz ambiental y, también, mediante otra serie de procedimientos que provoquen disparidad lumínica y/o morfológica, como después analizaremos al estudiar las *maniobras de Bielschowsky y Posner*. La estimulación retiniana asimétrica en ambos ojos es el factor que libera la **DVD**.

Comúnmente se trata de un movimiento lento (movimiento de “*flotación*”), similar al que ocurre en la heteroforia o en las exotropías intermitentes, que suele volver a la posición inicial cuando deja de actuar el agente desencadenante, aunque puede ocurrir que el globo ocular se mantenga en situación de hipertropía (Figura 20-a).

El movimiento de elevación ocular o hipertropía suele combinarse con *abducción* y *exciclotorsión*, y, con mucha frecuencia, con *nistagmo latente (nistagmo de oclusión)*.

En ocasiones, el estrabismo disociado se observa de forma espontánea (*forma descompensada* de **Prieto y Souza**) (Figura 10). Otras veces, simplemente invitando al enfermo a fijar con “atención” un test pequeño, lo que es suficiente para descompensar la DVD.

La **DVD**, aunque puede verse solo en un ojo, suele ser bilateral y para algunos autores siempre es bilateral. Lo más usual es que sea asimétrica (Figura 12). De valor distinto según fije uno u otro ojo (más importante cuando mira el ojo dominante).

Incluso podemos encontrarla incoincidente, y variar según se explore en abducción o aducción, en supraducción o infraducción. Resulta mayor en abducción e infraducción. Lo importante, y singular de la DVD, diferenciándola de cualquier otra alteración vertical, es que en esta enfermedad no hay cumplimiento de la ley de la

correspondencia motora binocular (**ley de Hering, 1879**), porque si al ocluir un ojo se eleva, cuando este ojo fijara su congénere tendría que descender y ocupar una posición de hipotropía, cosa que jamás ocurre en la DVD que, contrariamente, también asciende. Este dato evoca que el trastorno es de naturaleza supranuclear.

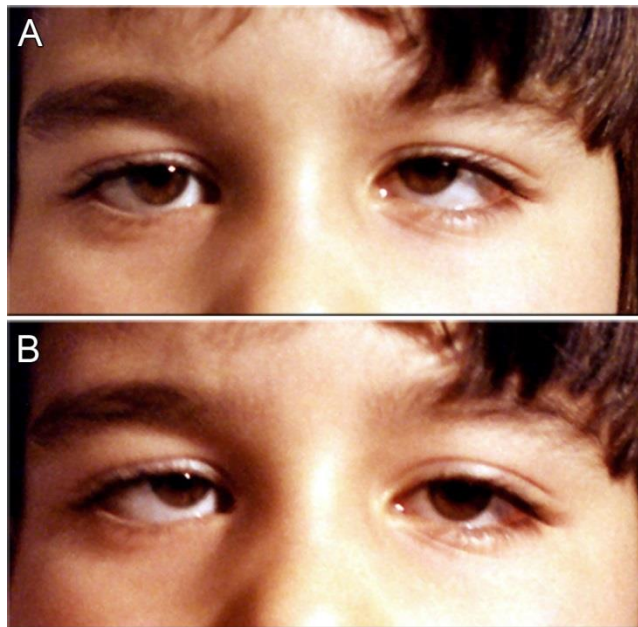


Figura 10. DVD simétrica (Forma descompensada)

- A)** Fijando ojo derecho, el ojo izquierdo se eleva.
- B)** Fijando ojo izquierdo, el ojo derecho se eleva con el mismo grado.



Figura 11. DVD (Forma compensada)

La elevación del ojo se produce al ocluirle con pantalla **(B)**.

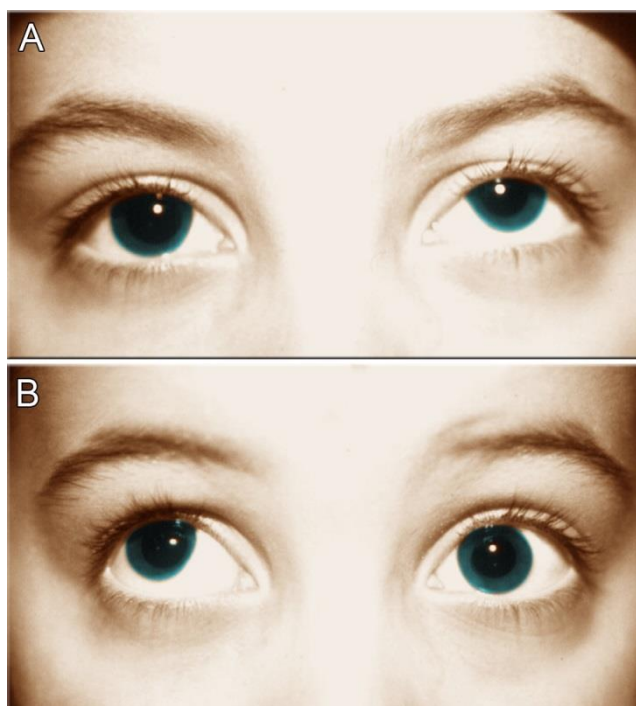


Figura 12. DVD asimétrica.

- A) Fijando ojo derecho, el ojo izquierdo se eleva y diverge ligeramente.
 B) Fijando ojo izquierdo, el derecho también se eleva, pero se produce una exodesviación más importante.

Cuando realizamos la exploración del modo más simple, ocluyendo un ojo mediante pantalla opaca o cristal translúcido de **Javal**, apreciaremos la desviación hacia arriba del ojo ocluido y, a veces, como ya se ha referido, *desviación hacia afuera (abducción)* (Figura 13) y *excicloducción (extorsión de oclusión)*. De estos tres posibles componentes aparecidos en la disociación, la hipertropía, es decir, el desplazamiento vertical del ojo no fijador (*desviación vertical disociada* o *DVD*)

es el signo más frecuente e importante. No obstante, en casos más raros pueden ser los síntomas predominantes la exodesviación (*desviación horizontal disociada* o *DHD*) (Figura 14 y Figura 16-a, b, c y d), y, menos usual, la exciclotorsión (*desviación torsional disociada* o *DTD*) (**Raab 1985**). Hablamos antes de su asociación habitual a *nistagmo latente*, que también observamos en el ojo fijador al ocluir el otro ojo donde se investiga la **DVD**, y que desaparece al desocluirlo.

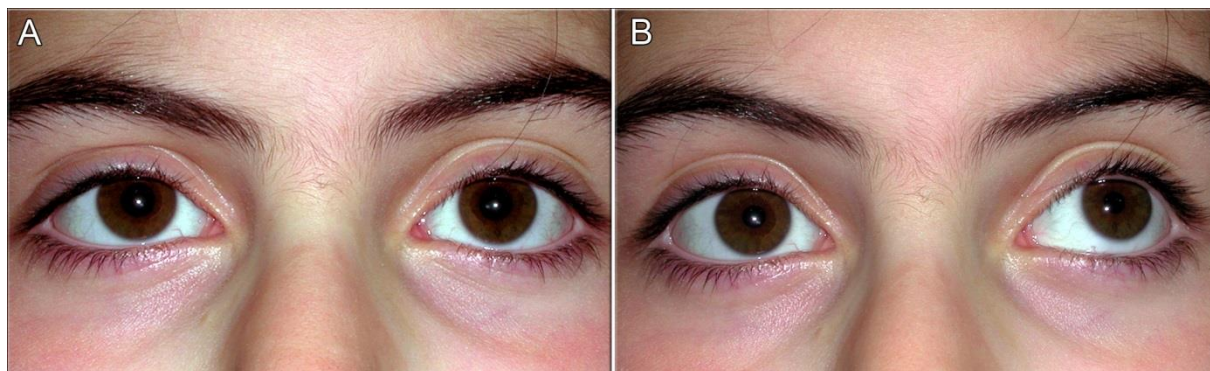


Figura 13. DVD asociada a DHD.

- A) DVD asimétrica con ángulo mínimo al fijar con ojo izquierdo.
 B) DVD asociada a DHD espontánea al fijar con el ojo derecho.



Figura 14. Desviación horizontal disociada (DHD).

A) Endotropía congénita ojo izquierdo. En la actualidad, microendotropía secundaria a intervención quirúrgica realizada a la edad de tres años.

B y C) Desviación horizontal disociada (DHD) en ojo izquierdo, provocada mediante oclusión con pantalla translúcida.

Es importante realizar la exploración de la **DVD** de lejos y de cerca, siendo más fácil su aparición en visión lejana. También, como antes se dijo, su frecuencia es mayor en infraducción y en abducción; y, si seguimos a **Arthur Jampolsky**, el verticalismo es más importante cuando inclinamos la cabeza del paciente sobre el hombro del lado opuesto al ojo que se investiga.

En estos pacientes puede observarse

torticólis torsional con inclinación de la cabeza hacia el lado del ojo fijador. Su finalidad es tratar de compensar la inciclotorsión del ojo director. Menos frecuente es encontrarse con torticólis inverso, en el que la cabeza se encuentra inclinada sobre el hombro del ojo no fijador (Figura 15). Este torticólis puede asociarse al horizontal de la endotropía congénita. El torticólis torsional se da con mayor frecuencia en presencia de ambliopía.



Figura 15. Torticólis torsional inverso. Cabeza inclinada sobre el hombro no fijador.

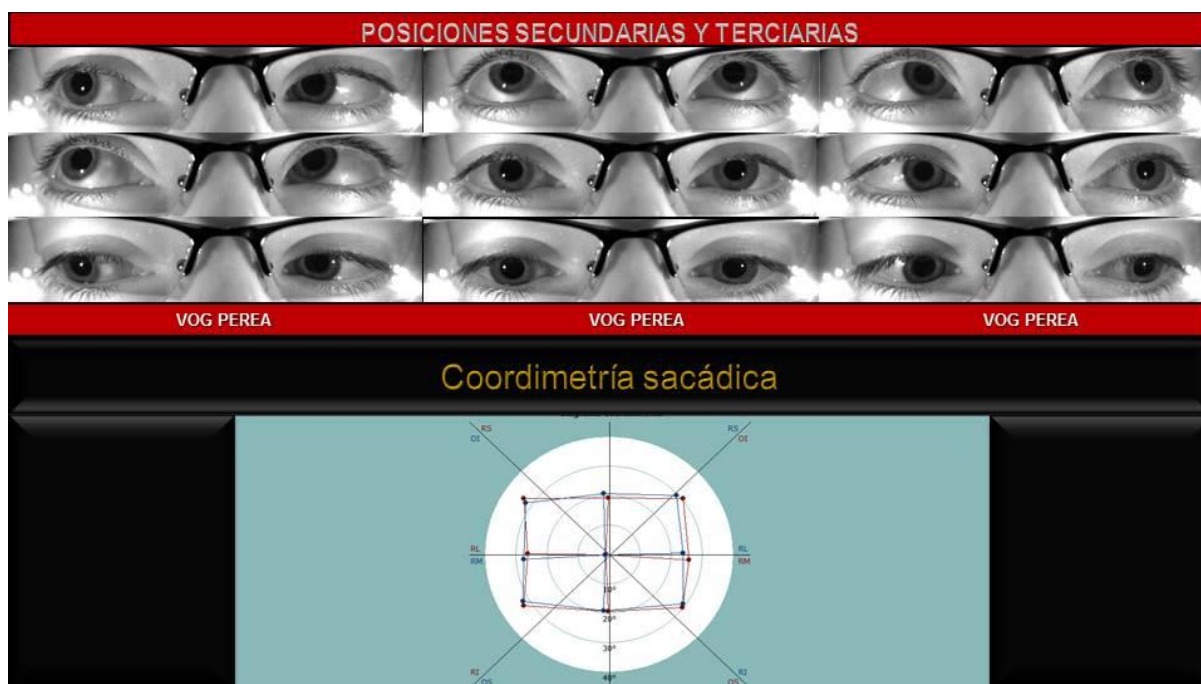


Figura 16-a. DVD bilateral asimétrica. DHD monolateral (ojo izquierdo).

Paciente que en posición primaria y en posiciones secundarias y terciarias se encuentra en torno a la ortotropía, como lo muestra esta coordimetría sacádica asociada. AV OD=1 y OI=1. No hay indicio alguno de estereoaudeza. Supresión alternante.

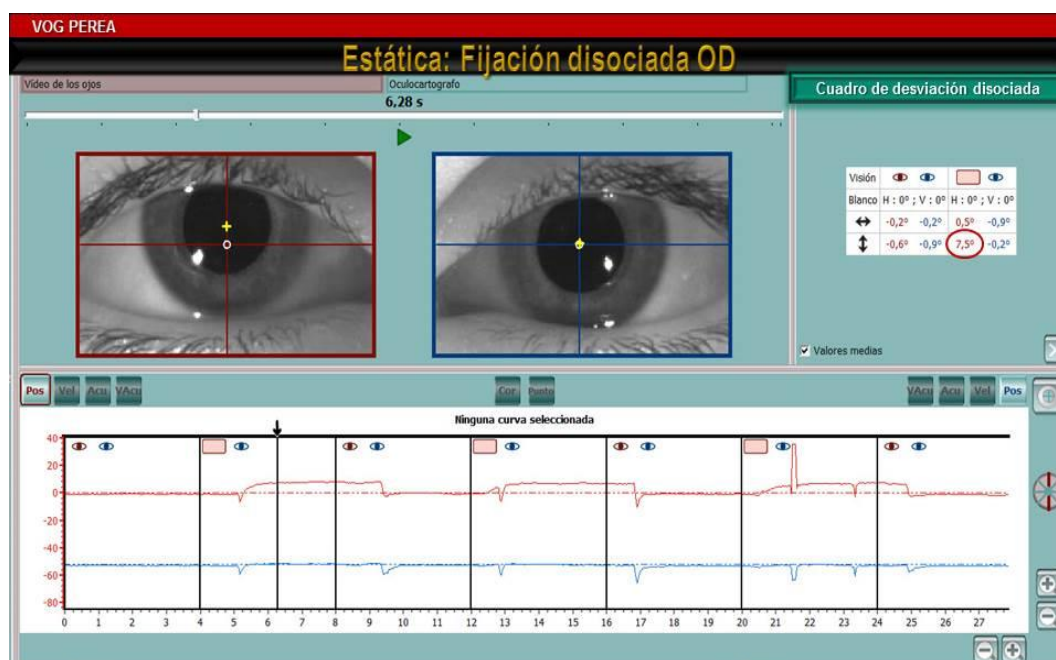


Figura 16-b. Paciente anterior. La oclusión del ojo derecho desencadena un movimiento lento de elevación (flotación) de este ojo en torno a los 7°.

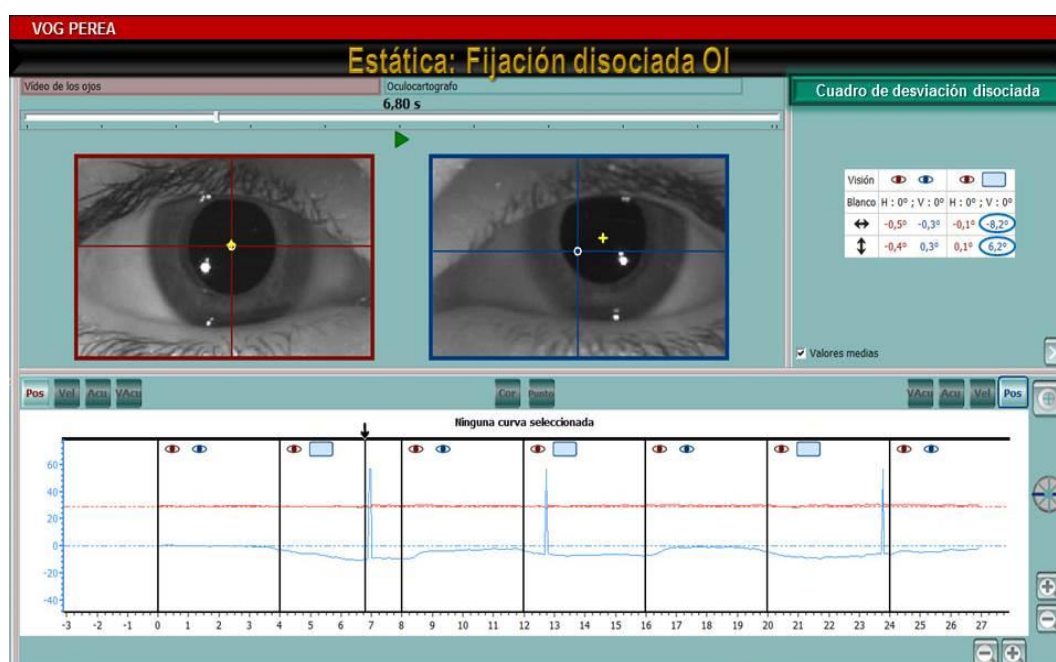


Figura 16-c. Mismo paciente. La oclusión del ojo izquierdo da lugar a un movimiento lento de elevación de este ojo (DVD) y otro más importante de abducción del mismo (DHD).

Con frecuencia, la **DVD** se encuentra como un signo más de la endotropía congénita, acompañada de su cortejo clínico. Sin embargo, hoy puede decirse que es un trastorno vertical que puede estar vinculado, asimismo, a otras tropías como: endotropías no congénitas, exotropías, estrabismos verticales, estrabismos sensoriales e, incluso, se ha descrito en individuos ortofóricos con normalidad sensorio-motora (**Verhoeff, 1941; Helveston, 1980; Souza Dias, 1986**).

Una *desviación vertical* primaria acompaña con frecuencia a la **DVD**, muy particularmente la hiperfunción de oblicuos inferiores, de diagnóstico a veces complicado.

Con el tiempo podemos encontrar que los rectos superiores de los ojos afectados por **DVD** se encuentran contracturados, signo que pone en evidencia el test de ducción pasiva.

La exploración y medición de la **DVD** aún se viene realizando en muchos consultorios mediante cover unilateral y lentes prismáticas (técnica que data del año

1948), o aplicando un método similar al de **Hirschberg (1874)**. Dada la variabilidad en su presentación y en el grado de la DVD, cuyo valor angular es distinto en las diferentes exploraciones, resulta absurdo reflejarlo en dioptrías prismáticas queriendo dar a entender exactitud en el estudio realizado.

Estos arcaicos procedimientos hoy están superados merced a la video-oculografía (Figura 18-a,b,c,d,e), que detecta con absoluta fidelidad y facilidad el ángulo vertical de desviación y sus variaciones mediante la simple maniobra de tapar y destapar un ojo y después el otro. Así se determina si hay, o no, **DVD**, su valor y si es simétrica o asimétrica, uni o bilateral. Puede comprobarse en todas las posiciones de mirada para ver si hay variación en aducción, de frente y en abducción. Incluso si hay diferencia entre supra e infraducción.

Existe en la **DVD** la reacción conocida como **fenómeno de Bielschowsky (1938)**: Tras provocar en un ojo la **DVD** mediante oclusión del mismo, al disminuir la entrada de

luz en el ojo fijador con la *escala de filtros rojos de oscuridad creciente de Bagolini*, se observa descenso escalonado del ojo en hipertropía (Figura 17) de forma proporcionada a la cantidad de luz que detiene el filtro. Esta maniobra puede resultar positiva hasta sin ocluir el ojo en el que se pretende demostrar la **DVD**. Al tiempo que observamos el **fenómeno de Bielschowsky**, veremos que de modo paralelo aparece o desaparece el nistagmo latente en los casos asociados a endotropía congénita.

Souza-Dias explica este fenómeno diciendo que el cristal rojo antepuesto al ojo director induce el desencadenamiento de DVD. Este ojo para seguir fijando tratará de defenderse estimulando a sus músculos depresores que, a su vez, activarán a los músculos depresores del congénere en virtud de la **Ley de Hering**. Esto sería el motivo del descenso del ojo no fijador.

Por último, hacemos referencia a la **maniobra de Posner (1944)** (Figura 18). Trata

de demostrar que el estímulo que desencadena el juego hiper/hipotrópico es la asimetría de los estímulos morfológicos visuales y no sólo la de los lumínicos. Para ello, el paciente mira un punto luminoso a cinco metros en una habitación bien iluminada, y se le coloca ante un ojo una pantalla situada a quince centímetros del mismo, que produce supresión fundamentalmente de formas, debido a que la iluminación homogénea ambiental que excita este ojo continúa, dada la distancia de la pantalla al ojo. Este hecho da lugar a hipertropía del ojo ocluido. Es decir, se produce clara reacción de **DVD**. Todavía, mirando el punto luminoso y sin quitar la pantalla del ojo primeramente ocluido se coloca, seguidamente, otra pantalla similar a la primera y a la misma distancia delante del ojo fijador, desencadenando así hipotropía del ojo que previamente se había elevado, para volver a situarse en hipertropía si volvemos a quitar la pantalla del ojo fijador.

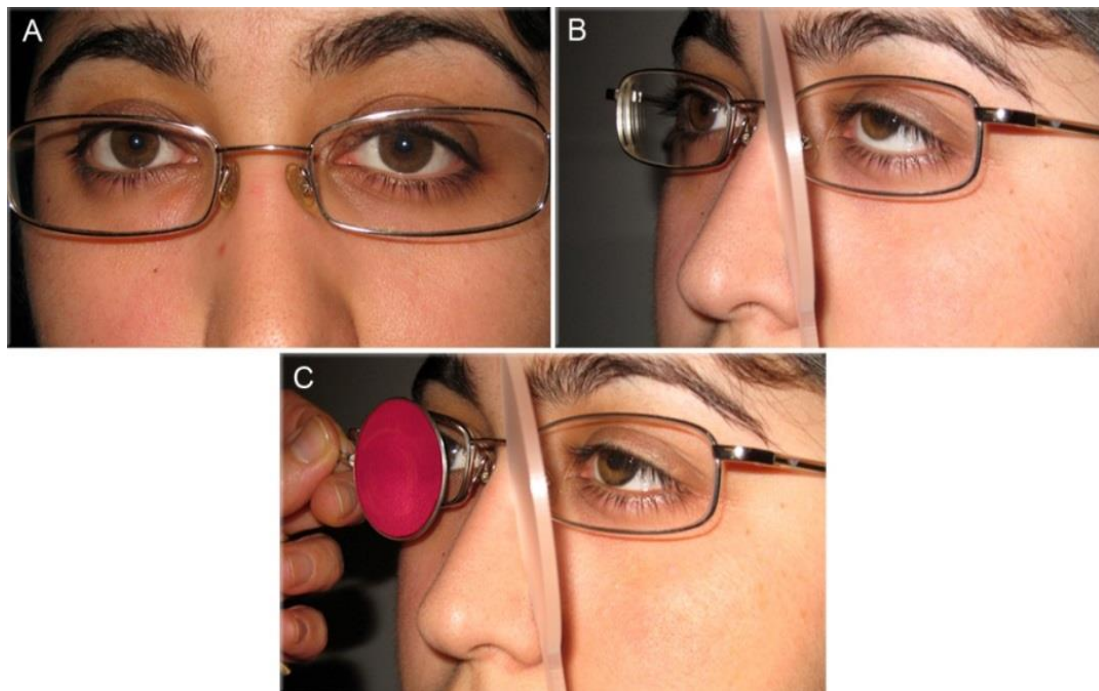


Figura 17. **Maniobra de Bielschowsky.**

- A) Ojos paralelos en posición primaria de mirada.
- B) Hipertropía de ojo izquierdo al anteponerle la pantalla translúcida.
- C) Descenso de ojo izquierdo al disminuir la entrada de luz merced a un filtro rojo.

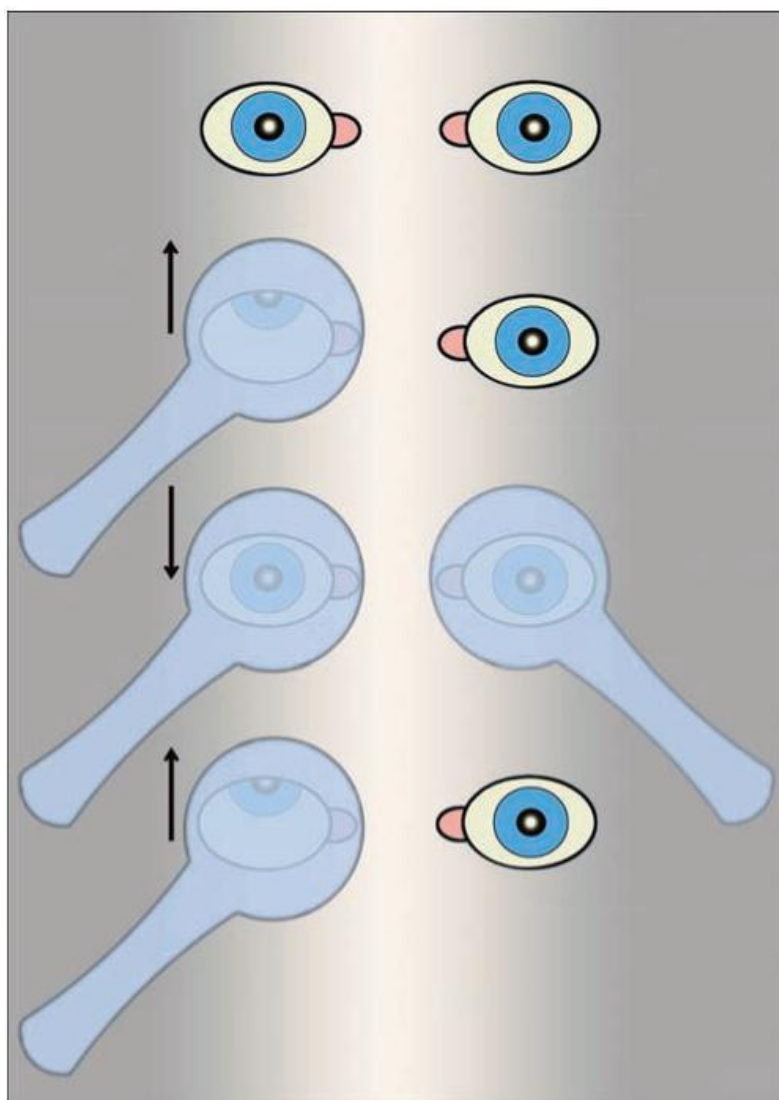


Figura 18. Maniobra de Posner.

Mirando el paciente un punto luminoso a 5 m, se le ha antepuesto al ojo derecho una pantalla a 15 cm, de tal manera que el paciente no puede ver formas con este ojo pero sí está recibiendo iluminación dada la distancia de la pantalla. Esta maniobra desencadena DVD (hipertropía del ojo ocluido). Seguidamente, sin retirar la pantalla del ojo derecho colocamos delante del ojo izquierdo y a la misma distancia otra pantalla, lo que ocasiona una hipotropía del ojo derecho que antes se había elevado. Al final del dibujo vuelvo a expresar lo que ocurre si quito la oclusión del ojo izquierdo dejando la del derecho, con resultado de hipertropía de este ojo.

La **DVD** puede, aunque con mucha menor frecuencia, asociarse a *esotropía de oclusión*. Este cuadro se diferencia de la esoforía en que en este caso el movimiento de restitución a la normalidad a través de la fusión busca la binocularidad, lo que no es posible en la *esotropía de oclusión*.

La *esotropía de oclusión* Fue descrita por **Dell'Osso en 1979**, y se acompañaba casi siempre de *nistagmo latente* o *manifesto-*

latente (Figuras 19-a, b, c, d y e)

Electrofisiología

En la **DVD**, al igual que en la endotropía congénita, hay asimetría del nistagmo optocinético, si bien con la diferencia de no ser en sentido horizontal como ocurre en ésta sino en sentido vertical, con inexcitabilidad cuando el tambor gira hacia abajo (inexcitabilidad supero-inferior).

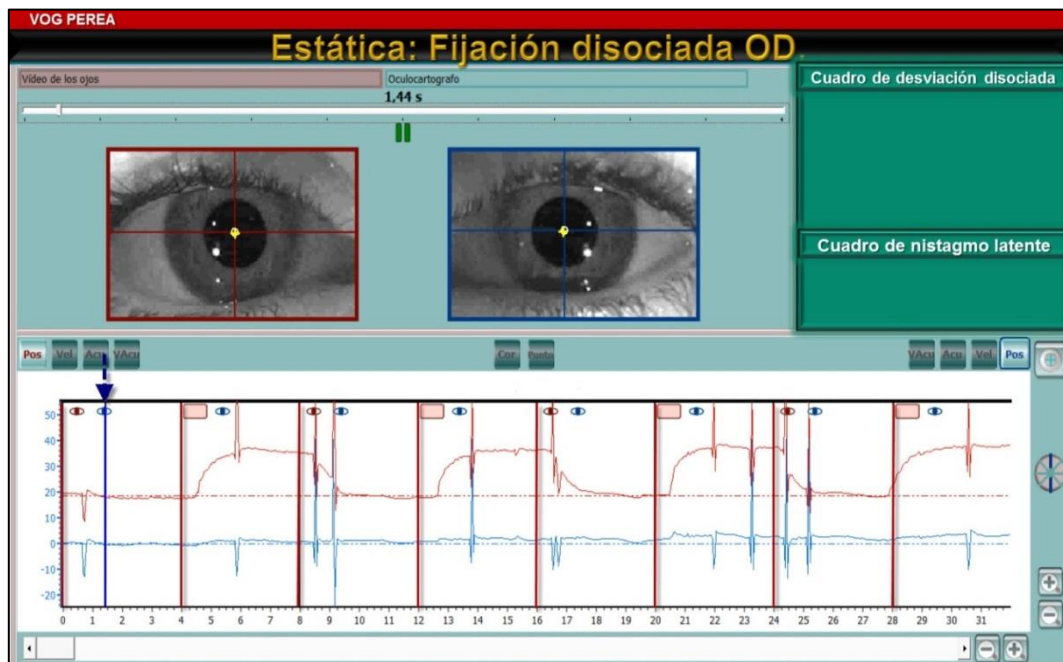


Figura19-a. DVD compensada de ojo derecho. La figura recoge el momento antes de disociar.

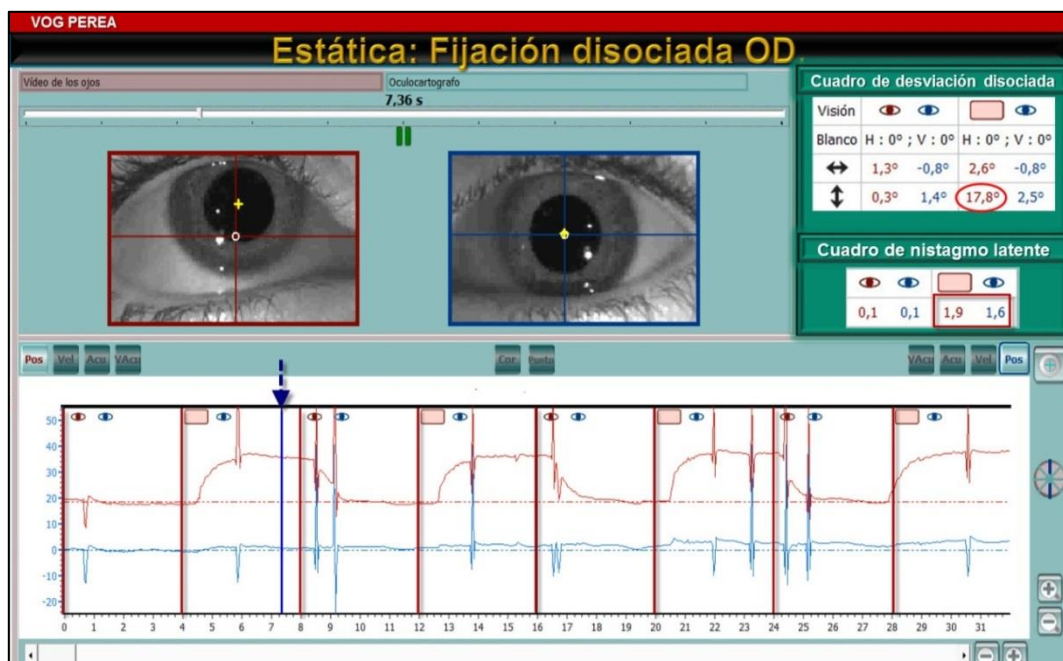


Figura 19-b. Al ocluir el ojo derecho hay movimiento lento de elevación (valor medio 17,8°). La frecuencia en Hz del nistagmo latente lo indica el cuadro superior (1,9 y 1,6).

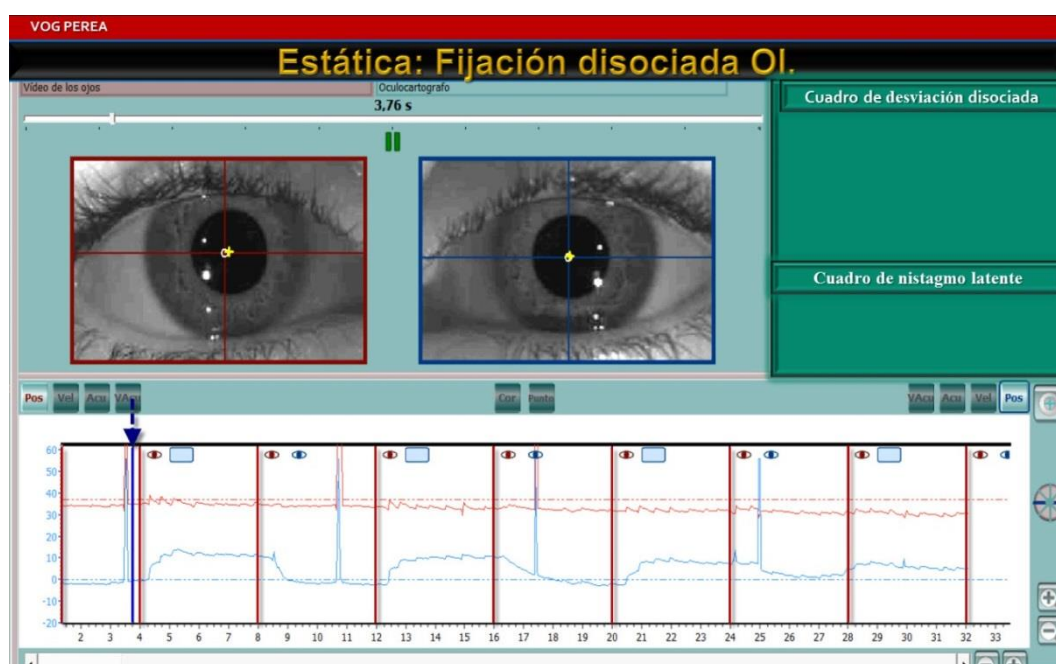


Figura 19-c. Caso anterior. Momento en el que ambos ojos están descubiertos antes de proceder a ocluir el ojo izquierdo.

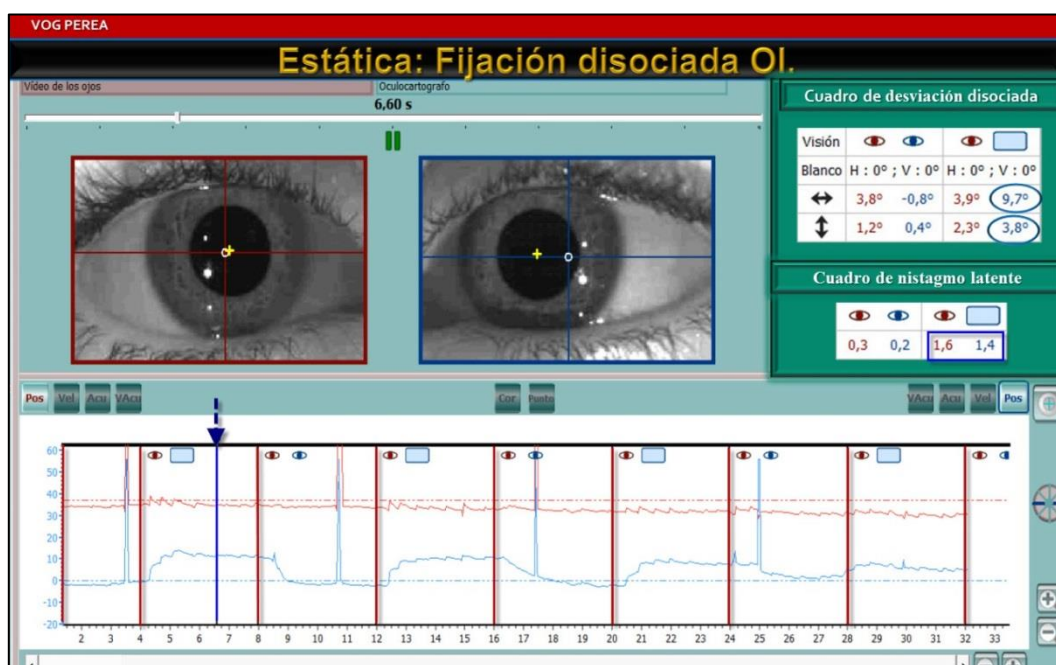


Figura 19-d. Al ocluir el ojo izquierdo hay una pequeña elevación de este ojo de 3,4° y una **esotropía de oclusión** de +10,5° acompañada de nistagmo latente (frecuencia 1,6 y 1,4), bien visible en la gráfica del Oculógrafo y en el Cuadro de nistagmo.

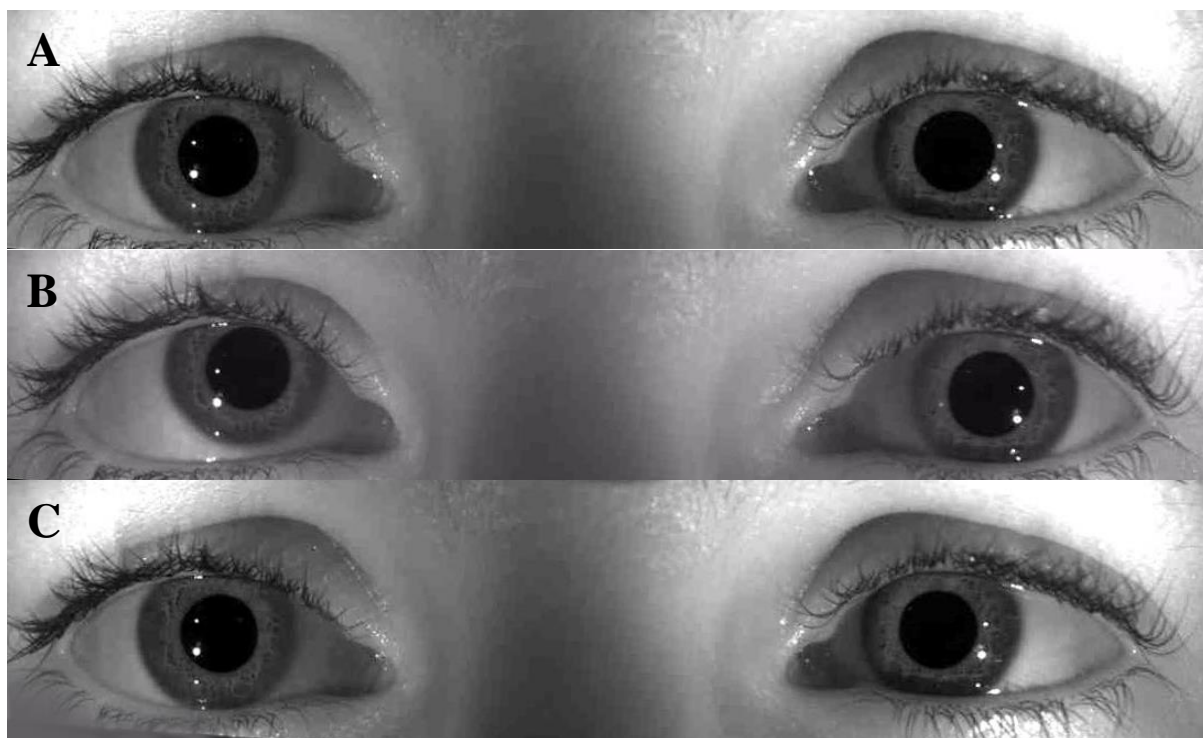


Figura 19-e. La gráfica refleja:

- A) Momento sin disociar. Corresponde al instante de la Figura 18-a.
- B) Momento disociado del OD. Corresponde al instante de la Figura 18-b. (DVD de $17,8^\circ$ OD)
- C) Momento disociado del O I. Corresponde al instante de la Figura 18-d. (Esotropía de occlusión de $9,7^\circ$ OI)

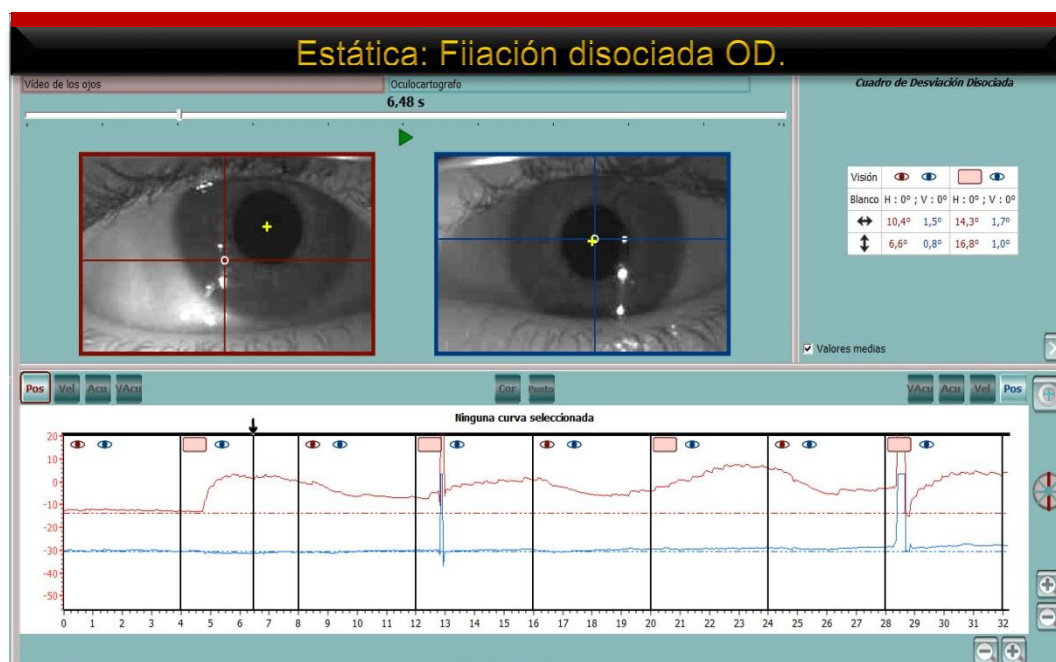


Figura 20-a. Endotropía congénita. DVD descompensada OD.

Al ocluir el OD sufre un desplazamiento lento de elevación, que aunque al suprimir la oclusión sufre un pequeño descenso, no llega en ningún momento a recuperar su estado inicial.

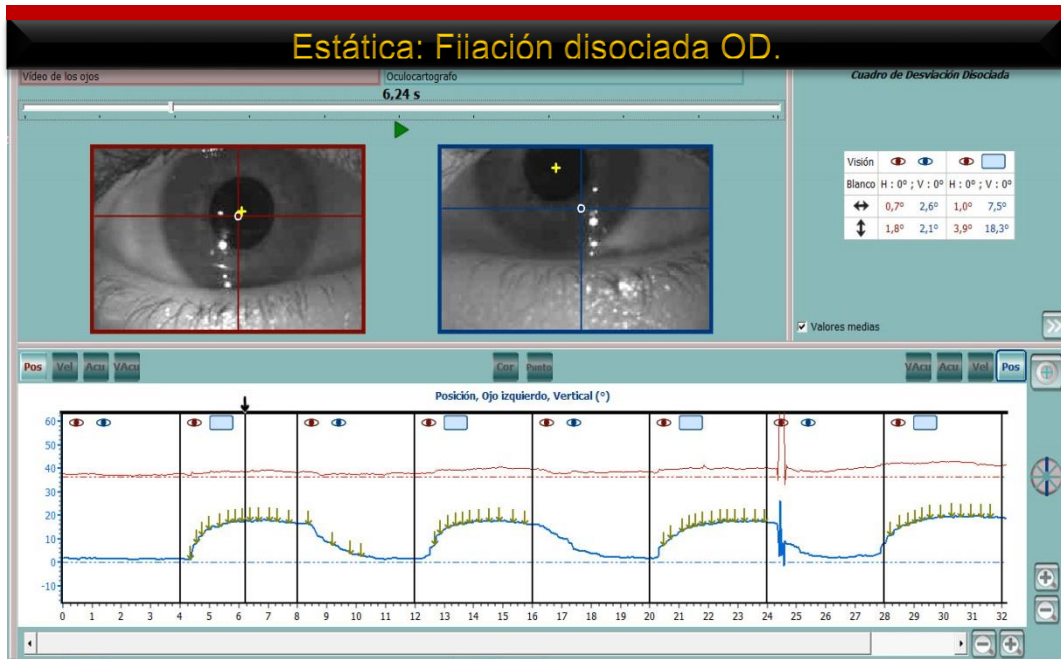


Figura 20-b. Caso anterior. DVD compensada OI.

Al ocluir el OI, este ojo se eleva y aduce, recuperando la situación inicial en los momentos de desoclusión.

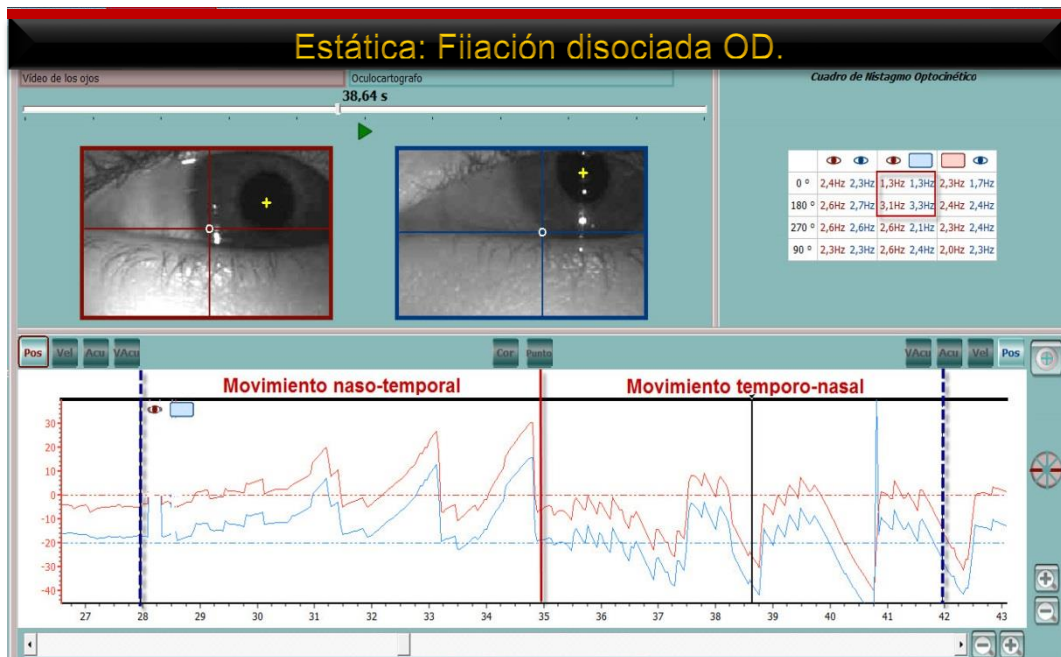


Figura 20-c. Caso anterior. Hipoexcitabilidad naso-temporal del NOC.

Diagnóstico diferencial

Se hará entre **DVD** y:

a) Desviación vertical no disociada

Una vez ocluido un ojo y comprobando que se ha puesto en hipertropía, hemos de saber si estamos ante una desviación vertical disociada o no disociada. Para encontrar la diferencia, hacemos fijar este ojo en hipertropía y ocluimos el otro, observando el movimiento del penalizado. Si el ojo ahora ocluido se pone en hipertropía estamos ante una **DVD**. Si, por el contrario, se pone en hipotropía estamos ante una desviación vertical no disociada, cumplimentando la **ley de Hering (1879)**.

b) Hiperfunción del oblicuo inferior

A veces, el diagnóstico diferencial es difícil, sobre todo cuando la abducción se encuentra muy comprometida, como ocurre en las endotropías con limitación de la abducción.

En aquellos casos en que los ojos tienen capacidad abductora, ocluimos con pantalla un ojo, observando en el video-oculógrafo la hipertropía, que podemos cuantificarla. Si la desviación vertical existe en todos los movimientos ductores del ojo fijador (aducción, de frente y abducción), nos conduce al diagnóstico de **DVD** en el ojo ocluido.

Si la elevación del ojo ocluido se mantiene en la misma magnitud, tanto fije el ojo descubierto en aducción como en abducción, indicará que estamos ante una **DVD** sin componente de oblicuo inferior (Figura 20-A).

Si aumenta la hipertropía del ojo ocluido cuando el ojo descubierto fija la luz desde la aducción hasta la abducción extrema, significa que la **DVD** presenta, sobreañadida, hiperfunción del oblicuo inferior (Figura 20-B).

Si cuando el ojo fijador se encuentra en aducción, no hay elevación del ojo ocluido y sólo existe en posición de abducción, indicaría que estamos ante hiperfunción del oblicuo inferior aislada, sin **DVD** (Figura 20-C).

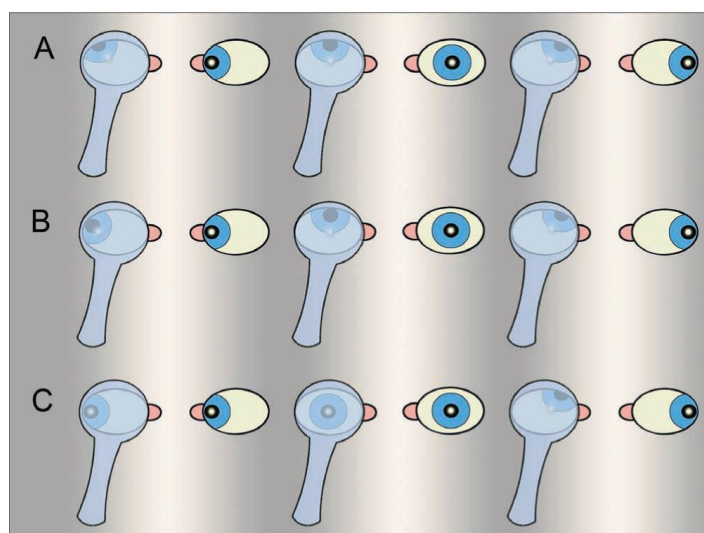


Figura 20. Diagnóstico diferencial entre **DVD** e hiperfunción de oblicuo inferior.

A) La hipertropía del ojo derecho, ocluido por la pantalla translúcida, se mantiene del mismo grado en las tres posiciones de fijación del ojo izquierdo, desde la aducción a la abducción, pasando por la PPM (dibujo del centro). Representa una **DVD** sin componente de oblicuo inferior).

B) La hipertropía del ojo ocluido aumenta cuando el ojo descubierto fija la luz desde la aducción hasta la abducción extrema. Su significado es **DVD** e hiperfunción del oblicuo inferior.

C) Aquí, con el ojo fijador en posición de aducción no hay elevación del ojo ocluido. Esta sólo existe en posición de abducción. Se trata de hiperfunción de oblicuo inferior de ojo derecho aislada, sin **DVD**.

Este esquema mostrado no siempre es tan fácil de interpretar y, aunque tiene importancia orientadora, hemos de ayudarnos de los otros signos de **DVD** citados antes: *extorsión del ojo no fijador, nistagmo latente o manifiesto latente, tortícolis, síndrome alfabético en A, fenómeno de Bielschowsky* y, sobre todo, mucha paciencia e, incluso, si no se dispone de video-oculógrafo, se precisarán de medios de ampliación como la lámpara de hendidura para captar pequeños movimientos.

c) Síndrome de Magendie-Hertwig (Skew deviation)

Existen formas congénitas de este síndrome, cuyo diagnóstico diferencial con la enfermedad que nos ocupa no debería ofrecer dificultades.

En el *síndrome de Magendie-Hertwig*, cuando fija el ojo del lado enfermo, el otro se dirige hacia arriba y afuera, pero cuando fija el del lado sano, el ojo del lado de la lesión se desvía hacia abajo y adentro.

Existe, pues, disociación vertical u oblicua de los dos ojos o desviación en báscula, persistiendo esta disociación vertical en todas las direcciones de mirada. También se puede apreciar ciclo-rotación conjugada, con exciclotorsión de un ojo e inciclotorsión del otro. Es frecuente la presencia de nistagmo rotatorio.

Patogenia

No conocemos la etiología y, obviamente, el mecanismo íntimo de la **DVD**. Este verticalismo fue descrito por vez primera de forma minuciosa y completa por **Alfred Bielschowsky** en 1938.

De esta entidad, de la que incluso se discute la fecha de comienzo, se conocen gran variedad de enfermedades que puede acompañarla. Incluso se ha podido observar en individuos con visión binocular y estereopsis de cuarenta segundos de arco. Exponer las múltiples teorías patogénicas propuestas, me parece interesante desde el

punto de vista de ampliación cultural, pero con escaso interés práctico.

En primer lugar, es justo recordar a **Bielschowsky**, por las aportaciones que legó para el diagnóstico de la **DVD**. Pensó en un hipotético centro subcortical de divergencia vertical, cuya alteración producida por excitación bi-ocular debido a impulsos desiguales daría lugar a este desequilibrio óculo-motor. Hasta el momento no hay evidencia alguna en cuanto a la existencia de este centro.

Cuando la **DVD** se desencadena, hay dos músculos que están especialmente estimulados: el recto superior (cuya función primordial es elevadora), y el oblicuo inferior (elevador, pero con principal función exciclotrotadora del globo). Ambos músculos están inervados por el mismo nervio: el III par craneal, situado en el tronco del encéfalo.

La falta de control del encéfalo, por producirse la enfermedad que nos ocupa antes de haber comenzado la permeabilidad de las vías ópticas hacia el cuerpo geniculado, y mantenido este control por *los reflejos posturales optomotores no ópticos de Keiner*, bajo dependencia del laberinto y de los receptores propioceptivos de los músculos óculo-motores, de la columna vertebral y del cuello, gobernados por el mesencéfalo, llevan a **Crone (1954)** a pensar que en la **DVD** la motilidad binocular normal es sustituida por dispositivos de índole monocular, recordando lo que ocurre en especies inferiores de la escala filogenética. En éstas, el control de los movimientos oculares se realiza solo a través de los núcleos vestibulares y de la vía ascendente vestibular. La actividad es exclusivamente subcortical mesencefálica, mediante reflejos posturales bajo dependencia del laberinto y de determinados receptores propioceptivos controlados por el mesencéfalo. Esto sería el comienzo de la **DVD**, proceso que, como sabemos, se encuentra con mucha frecuencia estrechamente vinculado a la endotropía congénita.

Sobre los reflejos posturales vinculados al sistema vestibular central, **von Holst (1935)** había realizados sus experiencias

en peces, comprobando que la iluminación de un ojo provoca su depresión, en tanto que se eleva el opuesto no iluminado. Estas respuestas motivadas por estimulación lumínica ocular asimétrica (*reflejo luminosos dorsal*) es clave para sus movimientos y defensa en el medio en que se desarrollan.

Brodsky (1999) piensa que este reflejo primitivo de las especies inferiores podría trasladarse a las superiores, como el hombre, en el que ante la ausencia del desarrollo binocular normal el control no es cerebral sino mesencefálico, apareciendo la **DVD** desencadenada de forma refleja por estimulación visual lumínica asimétrica. En la práctica habitual se experimenta con el *fenómeno de Bielschowsky* o, simplemente, tapando un ojo con pantalla translúcida.

Finalmente, **Guyton (2000)**, cree que la **DVD** sería un mecanismo de bloqueo compensador del componente ciclovertical del nistagmo latente. **Prieto Díaz y Souza Dias (2005)** sostienen que el movimiento vertical, divergente y de extorsión es respuesta a cambios monoculares de la estimulación visual.

Muchas más teorías han sido expuestas a lo largo del tiempo, pero todas fácilmente derrumbadas con mínimos razonamientos.

Sí sabemos que:

1º La **DVD** no es patrimonio de la endotropía congénita, con frecuencia asociada, sino que la encontramos en otras muchas enfermedades (como la catarata congénita unilateral) y, en general, en los llamados estrabismos sensoriales, que, por su aparición muy precoz (antes de los 6 meses), han impedido la maduración de la visión binocular. Sin embargo, la **DVD** hace su aparición no antes del año, más tarde que la desviación horizontal.

2º La forma de desencadenar la **DVD** en la exploración, e, incluso, el *fenómeno de Bielschowsky* y la *maniobra de Posner*, nos hace creer que la *asimetría* de estímulos en ambos ojos es el factor inductivo, expresando

así la *bilateralidad* como carácter esencial de la misma. Todo apunta a su origen supranuclear.

Tratamiento

El tratamiento pretende compensar la alteración vertical que supone la **DVD** y también el tortícolis si lo hubiere. Si la **DVD** acompaña a otro desequilibrio óculo-motor (endotropía, exotropía o estrabismo vertical), como primera medida se actúa sobre éste. Al final, de acuerdo a la importancia de la **DVD**, bien sea por amplitud o por frecuencia espontánea será cuando nos planteemos la posibilidad de actuar activamente sobre ella.

Si la **DVD** es poco frecuente y está compensada, no apareciendo más que tras oclusión de un ojo, no justifica tratamiento quirúrgico alguno. Solo en aquellos casos en los que el desequilibrio vertical es muy constante, comprometiendo la estética de modo importante, se valorará la posibilidad de intervención.

Puede intentarse la colocación de filtros Ryser o lentes positivas sobre el ojo dominante, siempre y cuando no haya ambliopía en el otro (si éste es el portador de la **DVD**), que permita al enfermo mantener vida normal intelectual y de relación. La finalidad de este tratamiento es igualar la estimulación de ambos ojos, cuya asimetría parece intervenir en el mecanismo de la **DVD** (**Bielschowsky**).

Si la **DVD** es monolateral, recayendo siempre sobre el ojo dominado (en ambliopías severas), la intervención será unilateral, y sobre este ojo. Si la **DVD** es monolateral y no hay ambliopía, la cirugía de la **DVD** debe ser bilateral asimétrica, haciendo cirugía menos generosa sobre el ojo que no presenta el fenómeno de la **DVD**, a fin de evitar, en el supuesto caso de que tras la cirugía haya cambio de dominancia, se produzca una báscula, con el efecto pernicioso que podríamos encontrar en aplicación de la **ley de Hering (1879)**. Si la **DVD** es bilateral, la intervención se hará sobre los dos ojos, de

modo simétrico o asimétrico según el defecto que presente.

Las intervenciones propuestas son:

- * Debilitamiento del recto superior.
- * Refuerzo del recto inferior.
- * Combinación de retroinserción de recto superior y resección del recto inferior.
- * Combinación de retroinserción del recto superior y fadenoperación en este músculo.
- * Debilitamiento de los dos músculos elevadores (recto superior y oblicuo inferior).

Algunos autores, como **Parks (1975)**, tras comprobar después de hacer retroinserción del recto superior, aplicando los máximos valores admitidos por los clásicos (4 mm), que la cirugía se quedaba muy corta, defiende la resección de su antagonista homolateral (recto inferior), en cantidades que oscilan de 4 a 8 mm según la importancia de la **DVD**.

Trabajando con cantidades pequeñas de resección del recto inferior, se vio que el efecto conseguido era pequeño, y aplicando cantidades mayores, de 7 mm en adelante, aparecían retracciones palpebrales.

Por esta razón, **Knapp (1976)** propuso asociar la retroinserción del recto superior mediante dosificación ajustada a las normas estándar de 4-5 mm como máximo, con resección del recto inferior en igual cuantía, sin sobrepasar estas cantidades para evitar efectos desagradables sobre el párpado inferior.

Fue **Arthur Jampolsky (1971)** quien propuso retroinserciones aisladas y amplias, de 10-12 mm, de los rectos superiores, sin resecciones combinadas sobre el antagonista homolateral. Lo realiza mediante escrupulosa disección, aislando y liberando cuidadosamente el músculo para evitar adherencias con el elevador del párpado, que daría lugar a retracciones con gran deterioro estético, y respetando su línea de acción. Intervención que, a pesar de la importancia del desplazamiento de la inserción muscular, valoró y demostró por electro-oculografía, que no producía disminución de la función muscular. **Braverman (1976)** lo confirmó,

posiblemente por la hipertonía que presenta este músculo en el momento de la cirugía, no dando lugar tampoco a alteración sobre el párpado superior, y evitando, asimismo, obviamente, la alteración sobre el párpado inferior, que ocasionan las resecciones del músculo recto inferior, sobre el que no se actúa. La intervención debe ser simétrica y bilateral si la **DVD** es de la misma importancia en ambos ojos.

G. Vélez aporta las siguientes cifras para los casos de retroceso simétrico de ambos rectos superiores.

Hipertropía	Retroceso de los rectos superiores
8 a 12 D	8 mm
13 a 17 D	10 mm
18 a 22 D	12 mm
23 a 25 D	14 mm

En el caso de ser asimétrica, aun en aquellos casos en los que en uno de los ojos es de muy escasa importancia, la intervención debe ser bilateral y asimétrica. Más conflictivos son aquellos casos, menos frecuentes, de **DVD** monolateral, sobre todo si no existe ambliopía. Si el ojo ambliope es el que presenta la alteración vertical, la intervención recaerá solo sobre este ojo. Si no hay ambliopía y aparentemente se trata de **DVD** monolateral, hay que afinar mucho en la exploración y estar muy seguro de que se deba sentar la intervención sobre un solo ojo, para evitar el trastorno en báscula que aparecería por la aplicación de la **ley de Hering (1879)**.

Esta intervención la realizan algunos autores (**Prieto Díaz-1989, Castanera Molina-1995**) mediante suturas *suspendidas* o *hang-loose* sujetas a la inserción anatómica, con el fin de permitir movilidad normal del oblicuo superior por debajo del recto, sin que quede frenado por la reinserción a la esclera del recto superior en la nueva posición conseguida a 10-12 mm de la inserción primitiva.

Von Noorden (1978), Spielmann (1978), Sprague (1980), Bagolini (1982) y

Duncan (1984) recomiendan retroinserción del recto superior en dosificación clásica de 4 mm, asociada a Fadenoperación de este músculo a 13 mm. Posteriormente, **Von Noorden (1996)** cita recidivas mediante este procedimiento y vuelve a la retroinserción de 9 mm del recto superior.

La resección del recto inferior en cantidad no agresiva (4-8 mm) se puede aplicar como segunda intervención en caso de quedar hipocorrección con técnica de debilitamiento (**von Noorden, 1996**).

Por último, **Gobin (1983)** propugna actuar sobre los dos músculos elevadores del ojo, recto superior y oblicuo inferior, debilitándolos. La retroinserción con anteriorización del oblicuo inferior puede reservarse para casos en los que la DVD se acompaña de hipertropía de este músculo en aducción, y cuando hay que reoperar estando ya intervenido el recto inferior. Tras desinsertar el oblicuo inferior, se reinserta el

extremo distal del músculo al lado inmediato del extremo temporal de la inserción escleral del recto inferior (punto de Scott). Es la técnica denominada "*transposición anterior del oblicuo inferior*".

Cuando hay tortícolis asociado (por lo común inclinación de cabeza hacia el lado del ojo fijador), si este componente torsional no desaparece tras cirugía realizada sobre la desviación horizontal y vertical, la intorsión del ojo fijador se trata, en casos leves, mediante sección de las fibras anteriores del oblicuo superior (intorsionadoras), con posible práctica de tenectomía de 1 cm de sus fibras anteriores a partir de la inserción escleral, combinado en casos más graves con refuerzo de las fibras anteriores del oblicuo inferior (extorsionadoras) o del total del músculo.

Si el tortícolis es inverso, también será opuesto nuestro comportamiento sobre las fibras anteriores de los músculos oblicuos.

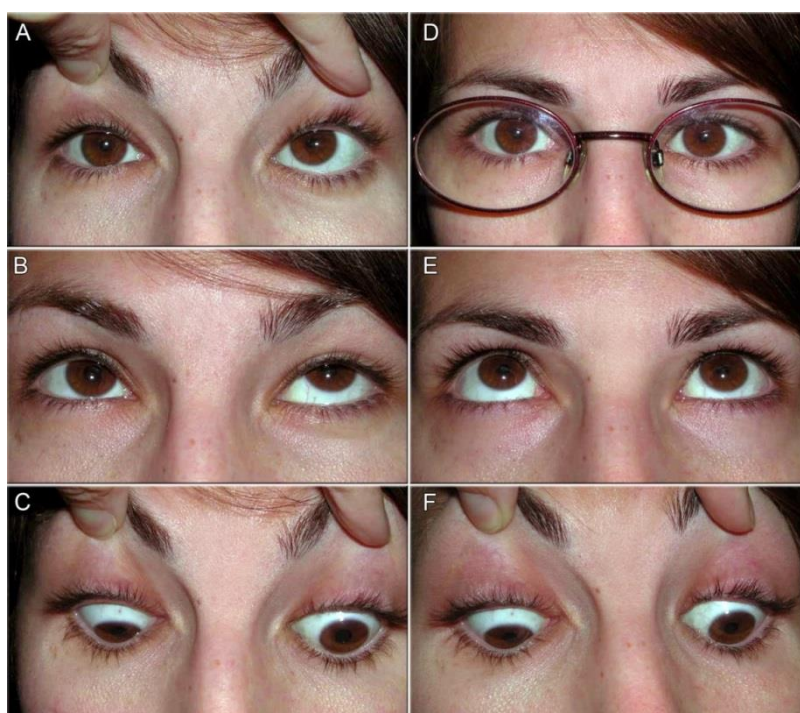


Figura 21. DVD antes y cuatro meses después de cirugía.

A, B y C corresponde a antes de la cirugía. **D, E y F** mismas posiciones después de la cirugía. Se le hizo anteroposición OI y resección de 4 mm RI de ojo izquierdo.

**APORTACIÓN A LA D.V.D.
(FERNANDO GÓMEZ DE LIAÑO)**

Fernando Gómez de Liaño define esta entidad: *“elevación alternante con características especiales, en la que caben diferentes signos, pero que aun en ausencia de estos la enfermedad puede no ser excluida”*

Aunque piensa que sería más acertado denominar a este desequilibrio vertical **“elevación alternante especial (EAE)”**, está convencido de la dificultad en poder desterrar el nombre de **DVD**, aun considerándolo impropio. Y es que el uso, fuente de tanto derecho, ha consolidado esta denominación.

Este autor está convencido de la existencia de otras formas clínicas diferentes a la que hoy es considerada y mostrada, dogmáticamente, como **DVD**. Se caracteriza por hipertropía monocular o bilateral, espontánea o provocada bajo la oclusión de un ojo. De amplitud y velocidad variable. A veces, con abducción y exciclotorsión, y en asociación ocasional con nistagmo latente en el ojo fijador, sin dar cumplimiento a las leyes de la inervación recíproca.

El pensamiento de **Gómez de Liaño** está basado en que en los estrabismos, sobre todo cuando la visión binocular se encuentra alterada de modo importante, se producen modificaciones de desviación con cambios de la sensibilidad propioceptiva y contracturales, dependientes de varios factores: ojo dominante, tiempo de dominancia, factores anatómicos y fisiológicos etc.

Por otra parte, también piensa en la posibilidad de coincidencia de diferentes factores, de tal forma que su suma puede dar origen a casos clínicos diversos: **DVD**, hiperfunciones de oblicuos inferiores o superiores, mono o bilaterales, parálisis oculares etc.

A **Gómez de Liaño** le parece que la **DVD** tiene gran relación con la edad en que aparece la desviación. De ahí las

consecuencias relacionadas con las alteraciones de visión binocular que presenta.

El convencimiento de motivos suficientes para pensar en otras formas clínicas de **DVD** es consecuencia de la investigación de esta enfermedad durante más de treinta años.

Valora la elevación alternante y síntomas que acompañan para diagnosticar la **DVD**, pero encuentra una serie de *signos especiales*, que no siempre son los mismos.

Síntomas de apoyo para considerar **DVD** son:

a) Movimiento característico de elevación, abducción y exciclotorsión, espontáneo o bajo oclusión, de velocidad e intensidad variable.

b) Nistagmo manifiesto, manifiesto latente o de fijación retiniana.

c) Tortícolis horizontal, vertical o torsional.

d) Síndromes alfabéticos, en especial en “A”.

e) Mayor elevación en abducción que en aducción.

f) Compensación con prismas de base inferior en el ojo elevado y en ese momento oclusión del ojo que lleva el prisma para ver si el otro se eleva.

g) Cuando hay más elevación en aducción utiliza la *prueba de Matteus Komme Rell* en el sinóptoro.

h) Valoración del fenómeno de Bielchowsky.

i) Desaparición de la elevación con oclusión bilateral mediante pantallas

translúcidas.

Si a veces la elevación del ojo que tipifica la **DVD** era inmediata, fue necesario en algunos casos, hacer oclusión durante cierto tiempo para despertarla.

En ocasiones, era tan pequeña la elevación que tuvo que tomar referencias e incluso valorar el movimiento con procedimientos de magnificación de imagen.

Hubo casos de diagnóstico fácil y difícil y alguno sin seguridad, aunque sí sospecha. Incluso en otros se hizo el diagnóstico después de operado y también algunos que aparecieron pasados varios años.

Fernando Gómez de Liaño tras su investigación llega a las siguientes conclusiones:

1. La **DVD** es un estrabismo vertical muy frecuente, pero a veces difícil de diagnosticar. Existen formas que pueden pasar desapercibidas si no se realiza estudio profundo y se es buen observador.

En ocasiones, el diagnóstico es muy difícil, precisando varias sesiones para conseguirlo.

2. La clínica de la **DVD** es cambiante en forma de presentación y en intensidad de los síntomas: elevación variable en velocidad y amplitud; monocular o más frecuentemente alternante; espontánea o provocada (por la oclusión u otros procedimientos); existencia o no de tortícolis (torsional, lateral o vertical, siendo más frecuente el primero); con presencia o no de nistagmo y, en su caso, de diferente forma e intensidad; alteraciones o no de oblicuos; anisotropías o no etc. etc.

3. La **DVD**, además de la forma clásica de presentación, lo puede hacer bajo otras diferentes.

4. El autor ha reconocido hasta catorce formas clínicas distintas de presentación. Es decir, trece además de la clásica descrita. Y puede que el tiempo de oportunidad de encontrar aún más. Los *signos especiales* de estas formas clínicas hay que buscarlos. Normalmente provocándolos mediante oclusión.

5. Las formas más frecuentes fueron:

* Supra-aducción de un ojo, fijando de frente con el otro. Cuadro bilateral. (29 casos).

* Hipertropía e hipotropía concomitante de lateralidad (19 casos).

* Hipertropía monocular o alternante, espontánea o provocada al ocluir el ojo. Es la forma clásica. (16 casos).

* Supra-aducción de un ojo, fijando el otro en abducción. (13 casos).

* Supra-aducción de un ojo, fijando de frente con el otro, y aducción de este fijando de frente con el primero. (11 casos).

* Infra-aducción de un ojo, fijando de frente con el otro. Cuadro bilateral. (9 casos).

6. Muchos pacientes durante su evolución cambiaron de forma clínica.

7. La variación en la forma de manifestarse es característica de la **DVD**, y puede ocurrir en diferentes momentos de la exploración, determinado día, o variar al cabo de días, meses e, incluso, años. Esta variación puede estar ligada a secundarismos contracturales.

Puede no observarse en el momento de aparición del estrabismo y tardar en aparecer años.

8. Estas formas clínicas se ven con más frecuencia en endotropías que en exotropías. Pero también es cierto que en clínica diaria son más frecuentes las primeras

que las segundas. Pueden verse en endotropías, exotropías intermitentes y permanentes, en microtropías, en endotropías acomodativas descompensadas y tras cirugía y tratamiento con toxina botulínica.

9. Aunque se observa en formas de comienzo tardío, es más frecuente en estrabismos de comienzo precoz (80%).

10. La mayoría de casos tienen mala visión binocular. Pero se han visto dos con sesenta segundos de arco en el TNO, sin

signos de microestrabismo. Esto confirma las opiniones de **Souza Dias y Von Noorden**.

11. Se han encontrado pacientes con los ojos alineados precozmente, bien con toxina o cirugía precoz, que, posteriormente, han presentado **DVD**. Y en alguno de ellos la **DVD** ha disminuido de modo importante pasado el tiempo.

12. Así y después de lo referido, no extraña la gran discrepancia de los distintos autores en cuanto a la frecuencia de **DVD**.

BIBLIOGRAFÍA

- Apt y col.**- Inferior oblique muscle recession. *Am J Ophthalmol* 1978. 85-95.
- Bechtel RT y col.**- The relationship between dissociated vertical deviation (DVD) and head tilts. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996. 33:303.
- Berard PV y col.**- Esodéviación et syndrome vertical. Place de l'examen orthoptique. *J Fr Orthopt* 1993. 103.
- Black BC.**- Results of anterior transposition of the inferior oblique muscle in incomitant vertical deviation. *J AAPOS* 1997. 1:83.
- Brodsky MC.**- Dissociated vertical divergence: perceptual correlates of the human dorsal light reflex. *Arch Ophthalmol* 2002. 129:1174.
- Caldeira J.**- Graduated recession of the superior oblique muscle. *Br J Ophthalmol* 1975. 59:553.
- Castanera Molina A.**- Cirugía múltiple en un tiempo para la corrección de los síndromes alfabéticos. *Acta Estrabolo* 1985. 35.
- Ciancia A.**- La esotropía con limitación bilateral de la abducción en el lactante. *Arch Ophthalmol B Aires*. 1962. 26:207.
- Crone RA.**- Alternating hypertropia. *Br J Ophthalmol* 1954. 38:591.
- Duthoit L y col.**- L'élément anatomique dans le "Click Syndrome" du grans oblique. *J Fr Orthopt* 1988. 59.
- Faraldi I y col.**- Syndromes alfabétiques: l'importance de l'action horizontale des muscles obliques dans l'indication chirurgicale. *J Fr Orthopt* 1989. 139.
- Fournier M y col.**- Syndromes alfabétiques et vision binoculaire. *J Fr Orthopt* 1989. 47.
- Gómez F y col.**- Desviación vertical disociada. *Acta Estrabolo* 1992. 47.
- Guyton D.**- Dissociated vertical deviation: etiology, mechanism and associated phenomena. *J AAPOS* 2000. 4:131.
- Houtman WA y col.**- Alternating hyperphoria: dissociated vertical deviation (DVD): occlusion hyperphoria. *Doc Ophthalmol* 1991. 78:135.
- Jeanrot N y col.** Les syndromes verticaux: vrais ou faux syndromes alfabétiques, vraies ou fausses hyperactions? *J Fr Orthopt* 1992. 97.
- Keith-Lyle T.**- Latent nystagmus. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1948. 68:187.
- Krieger F.**- La divergencia vertical disociada. *Acta Estrabolo* 2014. Monografía breve. Vol.XLIII; 1:1-28.
- Krieger F.**- La divergencia horizontal disociada. *Acta Estrabolo* 2014. Monografía breve. Vol.XLIII; 1:29-38.
- Lang J.**- Quelques idées nouvelles sur le nystagmus latent, la divergence verticale dissociée et la correspondance rétinienne anormale. *J Fr Orthopt* 1989. 7.
- Lasorell G y col.**- L'utilisation des sutures ajustables dans la correction de l'élément vertical. *J Fr Orthopt* 1989. 144

- Lebert G y col.-** Verticalité et hypermétropie chez les strabismes tardifs. *J Fr Orthopt* 1989. 78.
- Mawas L y col.-** Un tratamiento de la desviación vertical dissociée por déneutralisation en proche périphérie. *J Fr Orthopt* 1989. 99.
- Paris V.-** La DVD de l'oeil dominant, un piège à ne pas ignorer. *J Fr Orthopt* 1993. 125.
- Paris V.-** Interés de la cirugía precoz de la DVD. *Acta Estrabolo* 1995. 3.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2006.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008.
- Perea J.-** Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. Edición: Brosmac S.L. Madrid.
- Pigassou R y col.-** Les perturbations verticales dans les strabismes divergents. *J Fr Orthopt* 1989. 92.
- Pigassou R.-** Le strabisme vertical pur, primaire, existe-t-il? *J Fr Orthopt* 1992. 103.
- Ponce Vázquez y col.-** Indicaciones y resultados del tratamiento quirúrgico de la DVD. *Acta Estrabolo* 1996. 63.
- Pratt-Johnson J.-** Surgery of dissociated vertical divergent strabismus. *In Ophthalmol Clin* 1976. 16:171.
- Prieto Díaz J.-** Retroceso de oblicuo superior: modificaciones a la técnica original. *Acta Estrabolo* 2003. 31.
- Raab EL.-** Dissociated vertical deviation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1970. 7:146.
- Raby O y col.-** Existe-t-il une verticalité avant un an? *J Fr Orthopt* 1989. 82.
- Ruttum MS.-** Anterior transposition of the inferior oblique muscles. *Am Orthoptic J* 1997. 47:118.
- Rodríguez Sánchez y col.-** Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la DVD. Análisis de resultados y complicaciones. *Acta Estrabolo* 1995. 151.
- Santiago AP y col.-** Dissociated vertical deviation and head tilts. *J AAPOS* 1998.2:5.
- Schweigger C.-** Die erfolge der schieloperation. *Arch Augenheilkd* 1894. 29:207.
- Schweigger C.-** Die erfolge der schieloperation. *Arch Augenheilkd* 1895. 30:165.
- Seijas Leal O y col.-** Estrabismo disociado. *Studium ophthalmologicum* 2007. N°1:14.
- Serra Castanera A y Castanera Molina A.-** Limitación de la elevación tras la cirugía de la DVD mediante recesión del recto superior con sutura colgante. *Acta Estrabolo* 1995. 19.
- Shin GS y col.-** Posterior superior oblique tenectomy at the scleral insertion for collapse of A patterns strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1996. 33:211.
- Souza Dias C, Prieto Díaz J.-** Considerações sobre a divergencia vertical dissociada. *Arq Bras Oftalmol* 1989. 52:182.
- Spielmann A.-** Chirurgie des déviations verticale. Le problème des élévations en adduction. *J Fr Orthopt* 1992. 79.
- Stager DR y col.-** Anterior transposition of the inferior oblique: anatomic assessment of the neurovascular bundle. *Arch Ophthalmol* 1992. 110:360.
- Stager DR.-** The neurofibrovascular bundle of the inferior oblique muscle as the ancillary origin of that muscle. *J AAPOS* 1997. 1:216.

Van Lammeren y col.- L'esodéviation non-accommodative liée á la fixation. *J Fr Orthopt* 1993. 119.

Velez G.- Management of dissociated vertical deviation. *Binocular Vision* 1985. 1:91.

Wilson ME y col.- Dissociated horizontal deviation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991. 29:90.

Weakley DR y col.- A new surgical procedure: medial myectomy of the inferior oblique muscle combined with anterior transposition of the insertion: results in ten cases. *Binocular Vision* 1992. 7:215.

Vila Castro J y col.- Tratamiento quirúrgico de la DVD mediante amplios retrocesos del recto superior con sutura flotante. *Acta Estrabiol* 1993. 31.

Willson ME y col.- Dissociated horizontal deviation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991. 28:90.

Zabalo S y col.- Exotropía intermitente con desviación vertical disociada. *Arch Oftalmol B Aires* 1993. 68:11.

Zarco J y col.- Tratamiento quirúrgico de la desviación vertical disociada de ángulo moderado y severo. *Acta Estrabiol* 2005. Nº 2:85.