

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DE LA S. S.

T E S I S D E P O S T G R A D O


Para obtener el título en la
Especialidad de

O P T A L M O L O G I A

Presenta

DR. HUMBERTO ROSA GARCIA

A s e s o r


DRA. MA. ESTELA ARROYO Y.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1.= Introducción.

14.= Cbjetivos.

15.= Material y métodos.

17.= Resultados.

23.= Discusión.

25.= Conclusiones.

26.= Bibliografía.

INTRODUCCION

La posición compensadora de la cabeza fue descrita hace más de 100 años por Guignet, recibiendo diversos nombres entre los que mencionaremos: tortícolis ocular, posición anormal de la cabeza; por ser los más usados en la literatura. La posición compensadora de la cabeza (p.c.c) puede definirse como aquella desviación de la misma sobre cualquiera de sus tres ejes (Fig. 1).

Existen varias formas de posición compensadora de la cabeza, como rotación derecha o izquierda en relación con el eje vertical, depresión o elevación respecto al eje horizontal, e inclinación derecha o izquierda en relación con el eje anteroposterior (Fig. 2 a b c); la posición de la cabeza puede estar en relación con uno de los ejes, dos o la combinación de los tres ejes, las que se catalogan como posiciones mixtas (1-2).

Existen numerosas causas capaces de producir posición compensadora las que podemos dividir en oculares y no oculares.

Entre las no oculares tenemos:

- 1- Escoliosis.
- 2- Fibrosis de los músculos del cuello.
- 3- Artropatías.

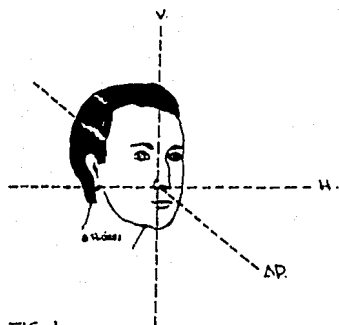


FIG. 1
EJES DE ROTACION.



FIG. 2
ROTACION HACIA LA IZQUIERDA.



FIG. 2.a
DEPRESION DEL MENTON.



FIG. 2.b
ELEVACION DEL MENTON.



FIG. 2.c
INCLINACION HACIA EL HOMBRO IZQUIERDO.

4- Sordera.

5- Costumbre.

Las causas oculares se clasifican, según su etiología en:

Congénitas:

1- Parálisis musculares.

2- Estrabismos.

A) Con limitación de las ducciones.

B) Síndromes A y V.

C) Desviación vertical disociada.

3- Síndromes restrictivos:

A) Duane.

B) Moebius.

C) Brown.

4- Nistagmus con posición de bloqueo:

A) Con estrabismo.

B) Sin estrabismo.

5- Cataratas.

Adquiridas:

1- Parálisis Musculares.

2- Estrabismos post quirúrgicos:

A) Músculo tenso.

B) Músculo suelto.

3- Orbitopatía tiroidea.

4- Ptoxis incompleta.

Entre las causas oculares más frecuentes tenemos:

- 1- Parálisis de uno o varios músculos extraoculares.
- 2- Estrabismos verticales.
- 3- Nistagnus.
- 4- Astigmatismos.
- 5- Anteojos para astigmatismo y miopías sobrecorregidos.
- 6- Defectos del campo visual, (3-4-5).

La posición compensadora se presenta como resultado de alteraciones visuales mejorando o enmascarando a estas, así en los pacientes en que existan alteraciones de las ducciones de causa paralítica, se presenta para compensar una diplopia, al rotar su cabeza permitiendo que sus ojos continúen alineados en el objeto de atención. Cuando la limitación del movimiento es por restricción como en los casos de un estrabismo post quirúrgico secundario a un músculo tenso, el paciente adquiere una posición compensadora por la imposibilidad de llevar sus ojos a la línea media y mantener la fijación (3-4).

En los casos que no exista alteración de las ducciones y el paciente presente un nistagnus con posición de bloqueo, este rotará su cabeza para mantener los ojos en el sitio de menor movimiento y con esto mejorará su visión (6); otro caso podría ser los pacientes que rotan la cabeza para evitar un escotoma, para protección de los ojos o porque obtienen

una visión más confortable (3-4), una mejor manera para clasificar las causas de posición compensadora es dividirla en dos grandes grupos:

- 1- Cuadros que presentan alteración de las ducciones.
- 2- Cuadros que no presentan alteración de las ducciones.

Cuando existe alteración de las ducciones la limitación del movimiento puede estar condicionada a dos factores que se pueden presentar en forma aislada o combinada que son: alteración de la función muscular (parálisis) o imposibilidad mecánica para efectuar el movimiento (restricción).

Si no se encuentra alteración de la ducción, la causa de la compensación puede ser un cuadro de bloqueo del nistagmus, asociado o no a estrabismo, parálisis del IV par o por comodidad visual, como puede ocurrir en el presbita con el uso de lentes bifocales.

I- Con alteración de las ducciones.

Entre los cuadros que presentan alteraciones de las ducciones tenemos:

1) Con alteración en la función.

A- Parálisis del III par.

La parálisis del tercer par se presenta más frecuentemente como una alteración congénita en los niños y adquirida en los adultos.

Los cuatro músculos extraoculares que están inervados -

por éste pueden encontrarse afectados en mayor o menor grado, estando más comprometido generalmente el recto interno, que los rectos superiores, inferior o el oblicuo inferior, con ptosis variable; cuando la ptosis es total no hay p.c.c. Si los cuatro músculos están afectados por igual el ojo se encuentra en exotropía e hipotropía, con el reflejo pupilar y la acomodación intacta en niños (congénitas) y diabéticos (adquirida) en adultos; por supuesto se encontrará según el grado de afección una limitación de la adducción, supra e - infraducción.

Si el paciente tiene visión binocular experimentará diplopia, la que es compensada por la posición compensadora, rotando la cabeza en dirección del campo de acción del músculo afectado.

Ejemplo: en una parálisis completa del III par del ojo derecho, este se encontrará desviado hacia afuera con limitación del movimiento adentro y cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado presenta una diplopia; la que compensará rotando la cabeza a la izquierda y automáticamente los ojos se desplazan a la derecha desapareciendo la diplopia. En algunas ocasiones la cabeza se encontrará deprimida o inclinada hacia el mismo lado del ojo afectado (Fig. 3).

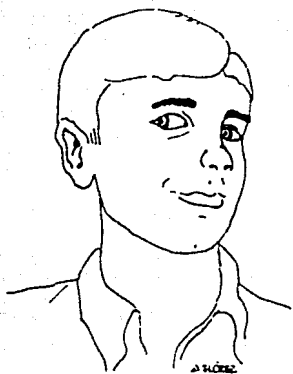
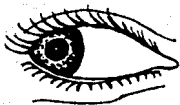


FIGURA 3.
PARALISIS DEL III PAR. OD



B- Parálisis aisladas del III par.

Parálisis del músculo recto superior: La parálisis aislada del músculo recto superior es rara siendo más común la congénita.

El ojo paralítico está afectado primariamente en la elevación, la adducción y la abducción en posición primaria de la mirada está limitada levemente.

El músculo antagonista homolateral recto inferior sobreactúa existiendo una pequeña exiclotropia; generalmente el ojo parético está en hipotropia en posición primaria de la mirada y el fenómeno de Bell está ausente.

La posición compensadora ocurre frecuentemente, siendo esta de poca significancia diagnóstica, sin embargo, en algunos pacientes la inclinación de la cabeza con dirección del lado sano puede ocurrir, en personas con este tipo de parálisis de reciente aparición la cabeza está con la barba elevada.

Ejemplo: en una parálisis del recto superior del ojo derecho este se encuentra desviado hacia abajo, en hipotropia con una limitación para la elevación, cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado presenta diplopia, la que compensará elevando la barba por lo que sus ojos se desplazarán hacia abajo desapareciendo la diplopia (Fig. 4).

Parálisis del recto inferior: la parálisis aislada de este músculo recto es rara, como en caso del recto superior es más frecuente la congénita y la adquirida se presenta generalmente secundaria a un traumatismo orbitario.

La desviación es grande al intentar mirar hacia abajo, cuando el ojo afectado se encuentra en abducción; la mayor acción antagonista del músculo recto superior hace que el ojo parético este en inciclotropia e hipertropia en posición primaria. Cuando el paciente fija en posición primaria con el ojo parético puede presentar una pseudo ptosis (11) en el ojo afectado creando un problema diagnóstico. La pcc ocurre frecuentemente pero esta no es de valor diagnóstico, cuando la parálisis es reciente la cabeza está inclinada y elevada al mismo lado del ojo parético (Fig. 5):

Ejemplo: en una parálisis del recto inferior del ojo derecho este se encontrará desviado hacia arriba en hipertropia, con limitación para la depresión y cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado se presenta diplopia, la que compensa deprimiendo la barba, haciendo que sus ojos se desplacen hacia arriba desapareciendo la diplopia.

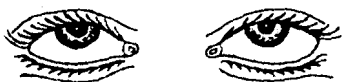
Parálisis del músculo recto interno: la parálisis aislada del músculo recto interno es más frecuente que las anteriores, cuando este tipo de parálisis se presenta el máxi



FIGURA 4.
PARALISIS DEL MUSCULO RECTO
SUPERIOR. OD



FIGURA 5.
PARALISIS DEL MUSCULO RECTO
INFERIOR. OD



mo defecto para la movilidad ocular es para la adducción -- del ojo afectado, siendo la acción del recto externo su antagonista homolateral permanente, encontrándose el ojo en posición primaria de la mirada en exotropia y la posición compensadora se presenta rotando la cabeza en dirección del campo de acción del músculo afectado o sea hacia el lado -- contrario, ejemplo: en una parálisis del recto interno del ojo derecho, este se encontrará desviado hacia afuera, en exotropia con una limitación para la adducción, cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado, hacia adentro, presenta diplopia, la que com pensará rotando la cabeza hacia la izquierda, haciendo que sus ojos se desplacen a la derecha desapareciendo la diplopia (Fig. 6).

C- Parálisis del VI par.

La parálisis del músculo recto externo causa endotro-- pia, la cual si es unilateral se incrementa con la mirada -- en dirección del músculo afectado, la permanencia de la vi-- sión binocular es generalmente posible manteniendo los ojos en una posición de la mirada lateral lejos del campo de ac-- ción del músculo paralizado; esto resulta una posición com-- pensadora horizontal rotando la cabeza en dirección del cam-- po de acción del músculo afectado.

Ejemplo: en una parálisis del recto externo del ojo de

recho encontramos a este en adducción con una limitación de la abducción y cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado presenta diplopia la que compensará rotando la cabeza a la derecha y automáticamente se desplazan los ojos a la izquierda desapareciendo la diplopia (Fig. 7).

2) Con alteración de las ducciones por restricción.

A- Síndrome de Duane: es relativamente frecuente, caracterizado clínicamente por:

1- Limitación o ausencia de abducción.

2- Adducción normal o limitada en diversos -- grados.

3- Retracción del globo, disparo vertical y - estrechamiento de la hendidura palpebral en adducción.

4- Aumento de la hendidura palpebral al intentar la abducción.

Según la clasificación de Huber se dividen en:

Tipo I: Abducción más limitada que la adducción.

Tipo II: Adducción más limitada que la abducción.

Tipo III: Limitación o ausencia de adducción y abducción.

En estado de reposo el ojo afectado por el síndrome de Duane puede estar situado en posición primaria, en adducción

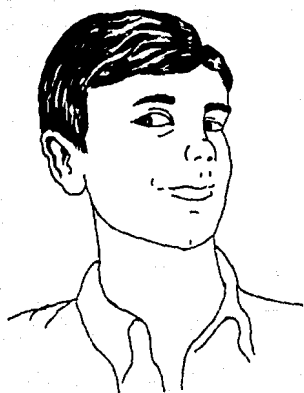


FIGURA 6.
PARALISIS DEL RECTO INTERNO. OD



FIGURA 7
PARALISIS DEL RECTO EXTERNO. OD

o abducción; lo que corresponde a heteroforia, endotropia y exotropia respectivamente, cuando el paciente fija con el ojo sano.

Las dos primeras posibilidades son más frecuentes en los portadores del Duane tipo I y la tercera en el Duane tipo II y III.

Cuando la posición de reposo no coincide con la posición primaria pueden ocurrir dos cosas: si el paciente tiene visión binocular, lo que ocurre la mayoría de las veces, ésta está mantenida por medio de una posición compensadora: cabeza girada o rotada para el lado del ojo afectado en caso de endotropia y para el otro lado en caso de exotropia.

B- Restrictivos secundarios de cirugía.

Respecto a los estrabismos restrictivos adquiridos, secundarios a una cirugía el mecanismo de la producción de la posición compensadora de la cabeza es similar al del síndrome de Duane y esta dado por el músculo que se encuentra tenso; si es el recto externo del ojo derecho, este se encontrará en exotropia y la cabeza rotada hacia el lado contrario (Izq.), y si el afectado es el recto interno se invertirá el fenómeno.

Es importante mencionar que en este tipo de estrabismo la p.c.c. se encuentra cuando el ojo fijador está imposibi-

litado de llegar a la línea media y la rotación de la cabeza permite mantener la fijación al frente.

II- Entre los cuadros sin alteración de las ducciones:

1) Parálisis del IV par: la parálisis del músculo oblicuo superior es bastante frecuente y la que ofrece mejor pronóstico quirúrgico, siendo más comunes las adquiridas, la causa más frecuente son los traumatismos craneoencefálicos cerrados. En esta parálisis la limitación de las ducciones es mínima y por este motivo se menciona en este capítulo.

La mayoría de las veces el diagnóstico de esta parálisis no ofrece dificultades, basándose fundamentalmente en dos signos que deben coexistir obligatoriamente y que son: la hipertropía del ojo afectado que aumenta en la lateroversión correspondiente con el ojo en adducción y mayor hipertropía con la inclinación de la cabeza hacia el hombro del lado del ojo paralítico (signo de Bielschowsky).

La simple elevación de los ojos resuelve solo una parte del problema de la diplopía ocasionada por la parálisis o la paresia aislada del músculo oblicuo superior: debe recordarse que la acción vertical de este músculo se encuentra con el ojo en adducción y que en la dirección opuesta de la mirada al campo de acción vertical hay una acción torsional; en la posición primaria de la mirada hay una acción

ciclovertical combinada, existiendo una diplopia vertical y torsional en esta; justamente mas torsional y menos vertical en lateroversión en abducción del ojo afectado y lo contrario en la dirección opuesta de la mirada.

Ejemplo: en una parálisis del oblicuo superior del ojo derecho este se encontrará en hipertropia y exiclotropia sin limitación para la infraducción y cuando el paciente trata de llevar el ojo al campo de acción del músculo afectado se produce una diplopia; estos pacientes ejecutan dos tipos de movimiento en la diplopia ciclovertical para obtener una posición compensadora de la cabeza; la cabeza es inclinada a la izquierda y los ojos son elevados lo que causa una posterior depresión de la barba; la inclinación de la cabeza a la izquierda que es por via del reflejo utricular y la elevación del ojo enmascaran la débil intersión y depresión del ojo derecho dando como resultado la inhibición de la inervación del oblicuo superior derecho y la desaparición de la diplopia.

La posición compensadora de la cabeza en la parálisis -- aislada del oblicuo superior casi siempre es mixta, barba deprimida e inclinada la cabeza al lado contrario (Fig. 8).

2) Nistagmus con posición de bloqueo: la amplitud y la frecuencia del nistagmus congénitos varía en diferentes posiciones de la mirada, existiendo una zona neutra en la cual el nistagmus es menos pronunciado o en algunos casos está au-



FIGURA 8a
PARALISIS DEL MUSCULO OBLICUO SUPERIOR,
DERECHO.



FIGURA 8b
PARALISIS DEL MUSCULO OBLICUO SUPERIOR
IZQUIERDO.

sente; si la zona neutral o de bloqueo está en la posición primaria de la mirada, entonces la posición de la cabeza es normal; si la posición de bloqueo es en otra posición de la mirada, el paciente asume una posición compensadora para -- llevar los ojos a la zona de menor nistagmus y así lograr -- una mejor visión.

Ejemplo: si la zona o posición de bloqueo está en dextroversión se produce posición compensadora rotando la cabeza hacia la izquierda para mantener los ojos a la derecha o si la posición de bloqueo es mirando hacia abajo se presenta posición compensadora en la que el paciente eleva la barba siendo menos frecuente la inclinación de la cabeza cuando el paciente bloquea en posiciones terciarias de la mirada (Fig. 9).

3) Síndrome del bloqueo del nistagmus: de acuerdo con Aldestein y Cupper's (10) el diagnóstico del síndrome -- del bloqueo del nistagmus está basado en la presencia de -- nistagmus, al intentar la abducción de uno de los ojos con la cabeza rotada con dirección del ojo descubierto, cuando el otro está ocluido.

Este síndrome se caracteriza por presentar nistagmus -- con posición de bloqueo asociado a un estrabismo.

En los casos que no existe posición de bloqueo en posición primaria de la mirada está obligado a adoptar una posi

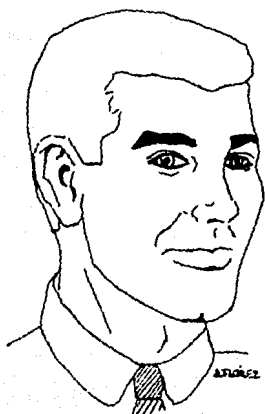


FIGURA 9
SINDROME DE BLOQUEO DEL NISTAGMUS.



A.



B.



C.



A. RÍOZ

ción compensadora; la posición de bloqueo en la mayoría de los casos es con el ojo fijador en adducción y el ojo desviado en endotropía. Aunque pueden existir otra combinación se presenta rara vez en la clínica.

Ejemplo: si el ojo derecho se encuentra en endotropía y la zona o posición de bloqueo es en lateroversión izquierda o sea que el paciente bloquea con su ojo derecho en adducción, para obtener mejor visión adopta una posición compensadora rotando la cabeza hacia la derecha o lo contrario si bloquea en abducción.

No todos los pacientes que tienen posición compensadora tienen indicación de tratamiento quirúrgico, en muchos de ellos el manejo es solo médico al tratar la causa productora (parálisis en el diabético); los cuadros que tienen indicación quirúrgica precisa son: los nistagmus con posición de bloqueos acompañados o no de estrabismo, los estrabismos restrictivos y los paréticos que no han recuperado función en un periodo no menor de seis meses y que no exista una causa sistémica que contraíndique el procedimiento como puede ser una enfermedad vascular (7).

OBJETIVOS

- 1- Determinar cuáles son las causas oculares de posición compensadora de la cabeza.

- 2- Determinar cuál es mecanismo responsable de la compensación.
- 3- Determinar la eficacia del tratamiento quirúrgico - en pacientes con posición compensadora de la cabeza de causa ocular.

MATERIAL Y METODO

A) Universo:

Fueron seleccionados todos los pacientes que acudieron al Servicio de Oftalmología del Hospital General de México de la S. S. que presentaban posición compensadora de la cabeza de causa ocular en el periodo de un año comprendido entre el mes de octubre de 1988 al mes de octubre de 1989.

B) Muestra:

Se seleccionaron 69 pacientes que llenaron los criterios de inclusión que señalaremos posteriormente.

Se eliminaron 7 pacientes en base al criterio de eliminación, numeral 2 que mencionaremos más adelante.

C) Criterio de inclusión: todo paciente con posición compensadora de la cabeza de causa ocular sin importar edad o sexo.

D) Criterios de exclusión: paciente que presente posición compensadora de la cabeza que no sea de causa ocular.

E) Criterios de eliminación:

- 1- Aquellos pacientes que no colaboren con la exploración.
- 2- Cuando sean sometidos a tratamiento quirúrgico y no tengan un periodo de seguimiento mínimo de 3 meses.

F) Metodología: a los pacientes con posición compensadora de la cabeza de causa ocular que fueron detectados en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de México se les realizó estudio oftalmológico y estrabológico completo que incluyó cuando fue preciso pruebas de succión forzada. Por medio de la exploración clínica se determinó el tipo de posición compensadora de la cabeza sobre cualquiera de los tres ejes: horizontal, vertical y anteroposterior; a sí mismo, la causa de la compensación y mecanismo responsable.

Los datos obtenidos fueron consignados en anexo, especialmente diseñado para este propósito.

Posteriormente se seleccionaron los pacientes que ameritaban corrección quirúrgica y que incluían los siguientes diagnósticos utilizando los procedimientos quirúrgicos que mencionamos a continuación:

- A) Síndrome del bloqueo del nistagmus: debilitamiento

de los músculos en hiperfunción .

B) Paresia con función: reforzamiento del músculo parético y debilitamiento del antagonista.

C) Parálisis sin función: transposición muscular y debilitamiento del antagonista.

D) Restricción: eliminación de la restricción por medio del debilitamiento del músculo y la conjuntiva.

Los resultados se clasificaran en:

Bueno: corrección total de la F C C.

Regular: corrección parcial de la F C C.

Malo: no hay corrección de la F C C.

De acuerdo con lo anterior se valorará el resultado -- post operatorio al día siguiente, a la semana, al mes y los tres meses.

RESULTADOS

El total de pacientes de primera vez estudiados en el Servicio de Oftalmología durante el periodo de un año que duró este trabajo, fue de 6570; siendo los pacientes con posición compensadora 69 lo que equivale a un 0.8% de la consulta; sin embargo, solo 62 fueron incluidos en el estudio por cumplir con todos los criterios.

De los pacientes seleccionados 37 fueron de sexo masculino lo que corresponde a un 59.6% y 25 femeninos que equi

vale al 40.3%, la causa más frecuente de posición compensadora de la cabeza que encontramos en el estudio (tabla 1) - corresponde a los estrabismos paralíticos y de estos los más frecuentes fueron las parálisis del VI par en un 30.5% de los casos; seguidos por los asociados con nistagmus con posición de bloqueo en un 24% de los casos y los menos frecuentes fueron los restrictivos.

TABLA I

CAUSAS DE POSICION COMPENSADORA DE LA CABEZA

	No.	%
Parálisis musculares	36	58.1
Nistagmus con posición de bloqueo	15	24.0
Estrabismos restrictivos	5	8.0
Síndrome de bloqueo del nistagmus	4	6.5
Ftosis palpebral	1	1.6
Cataratas congénitas	1	1.6
TOTAL	62	100%

TABLA 2

MECANISMOS RESPONSABLES DE LA POSICION COMPENSADORA DE LA CABEZA.

MECANISMO RESPONSABLE	No. DE PACIENTES	%
Diplopia	33	53.2
Nistagmus	19	30.6
Lim. de las ducciones	6	9.6
Visión confortable	4	6.4
TOTAL	62	100%

El mecanismo responsable de la posición compensadora de la cabeza más frecuente fue la diplopia en un 53.8% (tabla 2) correspondiendo a más de la mitad de estos y el menos frecuente fue el de visión confortable.

El tipo de posición compensadora que observamos más frecuentemente (tabla 3) fue la rotación en un 67% de los casos y la menos frecuente fue la depresión en el 1.6% de los casos esta rotación corresponde al 100% de las parálisis horizontales tanto del III como del VI par.

Entre los estrabismos restrictivos encontramos como causa de P C C en elevación un caso orbitario para tiroideo.

TABLA 3

RELACION DE LA ALTERACION DE LA MOVILIDAD OCULAR CON LA P C C

Alt. Movilidad	Pacientes	Rotación	Inclinación	Depresión	Elevación	Mixtos
Ocular	No.	No. / %	No. / %	No. / %	No. / %	No. / %
Parálisis musculares	36	23/63.8	8/22.2	-----	-----	5/13.8
Nist. C/F/B	15	11/73.3	-----	-----	-----	4/26.6
Estrab. Restrictivos	6	4/80.0	-----	-----	1/20.0	-----
S. de bloqueo Nist.	4	4/100	-----	-----	-----	-----
Ptoxis	1	-----	-----	-----	1/100	-----
Cataratas cong.	1	-----	-----	1/100	-----	-----
TOTAL	62	42/67%	8/12.9%	1/1.6%	2/3.2%	9/14.5%

TABLA 4

RELACION DEL MECANISMO RESPONSABLE CON LOS TIPOS DE P C C
TIPOS DE F C C

Mecanismo Responsable	Rotación No. / %	Inclinación No. / %	Depresión No. / %	Elevación No. / %	Mixta No./%	TOTAL No./%
Diplopia	21/33.8	8/12.5	0	0	4/6.5	33/53.2
Nistagmus	15/24.1	-----	-----	-----	4/6.5	19/30.6
Limitac.Ducc.	5/8.0	-----	-----	1/1.6	-----	6/9.7
Visión Conf.	1/1.6	-----	1/1.6	1/1.6	1/1.6	4/6.5
TOTAL	42.67.0%	8/12.5%	1/1.6%	2/3.2%	9/14.5	62/100%

El tratamiento quirúrgico estaba indicado en 26 pacientes que corresponden al 42% del total; y el número de pacientes operados fue de 12 que equivale al 46% de los que tenían indicación quirúrgica: dos pacientes con Dx de parálisis del IV par, dos con diagnóstico de síndrome de bloqueo del nistagmus; seis con diagnóstico de nistagmus con posición de bloqueo, uno con diagnóstico de parálisis del III par y uno con diagnóstico de síndrome de Duane.

Los resultados quirúrgicos al final del seguimiento fueron buenos en un 83.3% de los casos (tabs. 5 y 6).

El único caso con malos resultados fue un síndrome de bloqueo del nistagmus (tabla 6).

RESULTADOS QUIRURGICOS

	1 día	1 sem.	1 mes	3 meses.
	No./%	No./%	No./%	No./%
Buenos	6/50%	7/58.3%	10/83.3	10/83.3
Regulares	5/41.6%	4/33.3%	1/8.3%	1/8.3%
Malos	1/8.3%	1/8.3%	1/8.3%	1/8.3%

DISCUSION

Según Prieto Diaz (11) la asociación de endotropia con síndromes A y V se presenta con relativa frecuencia en los pacientes con posición compensadora, lo cual no fue observado en nuestra revisión, él mismo informa que los pacientes con endotropías asociadas a D.V.D. y en las endotropías congénitas con limitación de las ducciones un gran porcentaje de ellos presentan posición compensadora de la cabeza, lo que no concuerda con nuestro estudio.

La parálisis del VI par fue la más frecuente que encontramos seguida de la parálisis del IV par en nuestra revisión lo que no concuerda con Desouza Dias (11) que observo exactamente lo contrario.

Estamos de acuerdo con O'Malley (12) que todos los pacientes con síndrome de Duane con desviación en posición primaria presentan posición compensadora de la cabeza.

Von Norden (6) reporta que encontró frecuentemente anomalías de la posición de la cabeza en pacientes con síndrome de bloqueo del nistagmus dato encontrado por nosotros en todos los pacientes con este diagnóstico.

La orbitopatía tiroidea es causa frecuente de alteraciones de la movilidad ocular, Hiatt (3) y colaboradores estudiaron 7 pacientes con F C C que presentaban limitación -

de la elevación lo que coincidió con nuestros hallazgos.

El tratamiento quirúrgico hecho por nosotros es similar al de otros autores (1-2-6-7-11-12), el cual consiste básicamente en debilitamientos, reforzamientos musculares o transposición cuando están indicados. Respecto al debilitamiento y reforzamiento, nosotros lo hacemos dinámicamente o sea el grado lo determinamos en el momento de la cirugía, - contrario a los que determinan la cantidad de cirugía con - un plan quirúrgico pre establecido en cada paciente.

CONCLUSIONES

1- La causa más frecuente de F C C en nuestro estudio fue la parálisis del VI par.

2- El tipo de posición compensadora más común fue la - rotación.

3.- El mecanismo compensador que mayor número de veces presentaron los pacientes fue la diplopia.

4.- Los resultados quirúrgicos son buenos en más del - 80% de los casos.

5.- Un 42% de los pacientes con P C C presentaron indi cación quirúrgica, en nuestro estudio.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Lang, J.; estrabismo, diagnóstico, formas clínicas y tratamiento. Argentina, Editorial Panamericana. 1978.41-43.
- 2) Burian-Von Norden's; Binocular visión and ocular motility, united states of america; The C.V. Mosby Compani. 1985.355-362,408,409.
- 3) Hiatt, R. L. Cope troupe, C: Abnormal and positions due to ocular problemas. Ann ophthalmol 1978;10;881;72.
40 Kushner, B.J.: ocular causes of abnormal head postures. Ophth 1979;86;2115-2125.
- 5) Linwong, M., Herman, S. J.: cycloduction of the eyes with Headtilt. Arch ophthalmol 1971;85;570-573.
- 6) Von Noorden's S.G.: The nystagmus compensation (blockage) Syndrome. Am J. ophth 1976;82;283;90.
- 7) Mitchell, P.R., Wheeler, M.B. Farks, M.M: Kestembaun surgical procedure for torticulis secondary to congenital nystagmus. J. ped ophth strab. 1987;24 (2); 87-93.
- 8) Cuignet: torticolis oculaire, recevil. Ophth: 1873 citado en von Norden (2).
- 9) Moses, R.A.: Adler'Sphysiology of the eyes: clinical application; ed 5, st. Luis, 1970; The Mosvy CV, CC. P.236.

- 10) Aldestein, F.E.; and copper's C; zun probleen der echten und der scheinbaren abducensla Mung: citado en Von Noorden 92).
- 11) Prieto Diaz, J. Souza Dias, C. estrabismo: ed roga Argentina: segunda edición; 1984; pag. 164-168-243-306.
- 12) O'Maylley et al; Duanes retraction syndrome plus. : Journal of ped ophth and strab: 1982; 19 161-165.

A G R A D E C I M I E N T O S

A Lya: Por su colaboración.

A Maria A. For sus deseos.

A Luz M. y Kiko: For el apoyo que
que nos brindó.

A Hernan: For su impulso.

Y a las demás personas que de una
u otra forma me colaboraron.