# CAPÍTULO XV
# AMBLIOPÍA Y ESTRABISMOS

**Félix Jesús Alañón Fernández, Manuela Cárdenas Lara,**
**Miguel Angel Alañón Fernández y Ana Martos Aguilera.**

## AMBLIOPÍA

El acto visual es la unión en una sola sensación consciente de lo que cada ojo percibe de forma independiente. Para esto se requiere una adecuada posición de los ojos, una captación y transmisión de las imágenes y una integración de éstas a nivel cerebral.

El desarrollo de la visión en los niños se produce de forma cronológica, siendo el reflejo de la maduración neurológica. Por esto los primeros años de vida son cruciales para un adecuado desarrollo de la visión. Cualquier obstáculo a la estimulación de las fóveas producirá una detención, y regresión en algunos casos, en el desarrollo de la visión.

## CONCEPTO

Disminución de la visión, por detención en su desarrollo, en un ojo que no puede mejorarse inmediatamente con la refracción y que no puede explicarse íntegramente por una lesión orgánica del sistema óptico. La ambliopía puede ser bilateral en caso de privación visual bilateral, por ejemplo en cataratas congénitas o ametropías altas. Su frecuencia oscila entre un 1'5% y 4% de la población, se origina por una pérdida estimulación ocular correcta. *Es la causa más frecuente de pérdida de visión en la población infantil.*

Los niños con ambliopía profunda tienen el peligro de incapacidad importante si pierden el ojo normal a causa de lesión traumática. La ambliopía tiene, además, consecuencias económicas y sociales. Muchos trabajos requieren visión normal en cada ojo, excluyéndose por tanto a estos pacientes.

## FISIOPATOLOGÍA

De mecanismo aún incierto. Los estudios electrofisiológicos nos proponen las siguientes teorías:

*1. - Pérdida de la relación binocular.*

Los impulsos procedentes de una fóvea del ojo fijador originan una inhibición cortical activa en el área correspondiente del ojo ambliope. Los registros corticales muestran una gran disminución en el número de células que responden a estimulación binocular, apreciándose un aumento en el número de neuronas que responden a impulsos monoculares.

*2. - Pérdida de la correcta estimulación monocular por privación sensorial.*

2.1.- En el ojo ambliope se altera el sentido de la forma con conservación del sentido lumínico. Hay una disminución de la inhibición entre la inhibición lateral entre la fóvea y región extrafoveal, en condiciones normales favorece la visión del contraste y la A.V., por lo que se transmite a la corteza una imagen oco nítida, hay una alteración de la visión fotópica.

En la visión escotópica se ha comprobado que hay una sumación espacial debido a que no hay la inhibición periférica que existe en el ojo normal. Esto es responsable de que al anteponer un filtro que reduzca la luminosidad en un ojo ambliope aumente o se mantenga la A.V., mientras que en un ojo normal o con lesión orgánica disminuye mucho. El fenómeno de dificultad de separación o crowding podría explicarse por esto.

2.2.- Según estudios experimentales en monos y gatos con oclusión mono y binoculares se comprueba histológicamente una disminución de todas las capas celulares del cuerpo geniculado lateral que recibían impulsos del ojo ocluido, junto a una disminución del volumen celular, especialmente en el núcleo de dichas células. No existiendo alteraciones a nivel de las células ganglionares retinianas en el ojo ocluido, en casos de oclusiones muy prolongadas puede existir disminución de la densidad celular en la retina central, no en la periférica.

2.3.- La alteración inicial podría ser una inadecuada estimulación mantenida de las células ganglionares al recibir el área central una imagen fuera de foco, ocasionando alteraciones sinápticas responsables de las alteraciones en el cuerpo geniculado lateral y cortex.

## ALTERACIONES MOTORAS EN LA AMBLIOPÍA

Los movimientos de aducción son más regulares y normales que los de abducción, el electrooculograma está alterado en los movimientos sacádicos y de persecución, atenuándose los movimientos microsacádicos de fijación irregulares en la oscuridad.

*SIGNOS DE UN OJO AMBLIÓPICO.*

1.- Disminución de la agudeza visual sin encontrar anomalía orgánica.

2.- Fenómeno de empastamiento: las letras aisladas se leen mejor que una línea completa. Este fenómeno se debe a la interferencia de las imágenes circundantes y a su efecto sobre las unidades sensoriales correspondientes del sistema visual (se llaman campos receptores).

3.- Con un filtro de densidad neutra delante del ojo ambliope: la visión no disminuye generalmente en casos de ambliopía, si se reduce de modo considerable en padecimientos orgánicos.

*ETIOLOGÍA.*

1. - Ametrópica: bilateral se asocia a errores de refracción de una magnitud aproximadamente similar.

2. - Anisometrópica: diferencia del error refractivo entre ambos ojos, aparece en el ojo más amétrope como resultado de la imagen borrosa constante de un objeto – aniseiconia, es la desigualdad en la forma y tamaño de las imágenes formadas en cada ojo -. Una diferencia mayor de una dioptría y media de equivalente esférico puede provocar ambliopía.

3. - Estrabismo: pérdida del paralelismo ocular. Suele producir ambliopía si no ocurre fijación alterna, siendo la visión peor en el ojo no fijador. El estrabismo puede ser la causa o la consecuencia de la ambliopía. El estrabismo es la causa más frecuente de ambliopía (2).

4. - Por deprivación de la visión de las formas, es el tipo más grave de ambliopía, el sistema visual se ve privado de su estimulación cuando sobreviene el periodo más crítico del desarrollo visual.

Todas las etapas siguientes del desarrollo visual, se basan en esta etapa inicial y no se producen si no ha ocurrido ésta. Esta etapa requiere la estimulación continua de las imágenes visuales formadas (más que la luz solamente sin enfocar) para el desarrollo foveal. Causas de ésta, son la opacidad de medios como cataratas, cicatrices corneales, oclusión por ejemplo en las ptosis congénitas, secundarias (hemangiomas) o yatrógenas.

**CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DE LA DIFERENCIA DE AGUDEZA VISUAL ENTRE AMBOS OJOS:**

1. Profunda: diferencia superior a 0’5.
2. Media: entre 0’3 y 0’5.
3. Leve: inferior a 0’3.

*CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA:*

1. - Según la función específica de la fóvea (distinción entre fijación central y excéntrica, de enorme importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica).

2. - Según la agudeza visual.

3. - Según la sumación de factores ambliogénicos.

*ESTUDIO:*

1. - Historia clínica.

2. - Antecedentes personales y familiares.

3. - Observación del paciente, si existe desviación ocular, tortícolis y nistagmo.

4.- Anamnesis dirigida en especial si existe desviación o anomalías motoras, edad de comienzo, súbito o progresivo, dirección de la desviación, alternancia en la desviación o desviación monocular, torticolis, nistagmo, diplopia, ambliopía, etc.

5. - Tratamientos previos.

6. - Se debe descartar siempre causa orgánica.

7. - Los tests para evaluación de la visión requieren, en su mayoría, una respuesta voluntaria y subjetiva, esto a dado lugar a tópicos como el que los niños no alcanzan la visión hasta los 5 años, lo que realmente ocurre es que a esta edad suele desarrollarse el habla de forma completa.

La ambliopía suele ser asintomática; por tanto, es motivo de programas de investigación en niños. El estudio es más sencillo en niños mayores que colaboran mejor, sin embargo cuanto mayor es el niño más resistente es al tratamiento.

*EXPLORACIÓN BÁSICA.*

- Edad preverbal: antes de 3 años.
- Edad preescolar: de 4 a 6 años.
- Edad escolar: de 6 años en adelante.
- Edad preverbal:

*+ Antes de los 6 meses:*

1. - Reflejos pupilares.

2. - Fondo de ojo.

3. - Se pueden valorar otras pruebas como: potenciales visuales evocados (PVE), que no es otra cosa que un electroencefalograma al que se han sustraído las respuestas no asociadas a la corteza occipital o lo que es lo mismo un sumatorio de la repuesta cortical a un cambio temporal por un estímulo visual, electrorretinograma (ERG), etc.

*+ Entre 6 meses y 3 años:*

1.- Visión binocular (test de Lang).

2.- Reflejos pupilares.

3.- Motilidad ocular y estudio de posibles desviaciones: Cover-test – oclusión/desoclusión y oclusión alterna, cerca y lejos, con luz y objeto real, Hirschberg y dominancia ocular. Estabilidad del reflejo corneal (nistagmus).

4. - Agudeza visual:

*Evolución de las funciones visuales según la edad:*

*Al nacer reflejos a la luz:* reflejo fotomotor (desde la 30 semana de vida intrauterina), reflejo de parpadeo a la luz, reflejo óptico de Peiper (caída brusca de la cabeza hacia atrás ante una iluminación brusca), no hay visión de los colores y campo visual reducido 40º verticales y 60º horizontales. Agudeza entre 1/40 y 1/20.

*Segunda a cuarta semana:* reflejo de fijación y seguimiento de objetos primero en el plano horizontal después en el vertical.

*Segundo a tercer mes:* reflejo de convergencia (a veces sacudidas), acomodación, movimiento de seguimiento uniforme, coordinación binocular por perfeccionamiento del reflejo de fusión, distinción de rojo a los dos meses, distinción del verde a los tres meses (el azul se distingue a partir del cuarto mes). Agudeza visual 1/10.

*A partir del tercer mes cualquier desviación oculomotriz intermitente que se observe deberá ser considerada como patológica*. La presencia de nistagmo o estrabismo puede indicar alteraciones visuales importantes.

A partir del *quinto mes* se establece la visión estereoscópica adulta, siendo la visión coloreada adulta a partir del sexto mes, en este momento la agudeza visual se sitúa en 2/10.

Al *año* se establece una agudeza visual de 4/10 y un campo visual adulto. La proyección y localización de los estímulos visuales se alcanza sobre los dos años, estabilizándose alrededor de los cuatro.

Los movimientos de búsqueda inestables o nistagmoides asociados a la incapacidad de perseguir un objeto indican visión deficiente. Se debe observar si hay un rechazo al cubrirle un ojo y no existe objeción cuando se cubra el otro, esta preferencia de visión indica usualmente visión reducida en el ojo no preferido. Por lo tanto se trata en un principio de estudiar si hay diferencias. Con el estudio de las características anatómicas y los diferentes reflejos podemos descartar alteraciones, pero no cuantificar la capacidad visual, ni en que grado una alteración causará obstáculo en la vida cotidiana.

A menudo la tasa de identificación falsa positiva es elevada.

Para determinar la agudeza visual se utilizan: el reflejo optocinético que nos valora rápidamente la integridad del sistema visual, consiste en la presentación de franjas regladas, en tambor o en cinta, que al imprimirles un movimiento provocan la aparición de un nistagmus con fase lenta en la dirección del movimiento de las franjas. La agudeza visual se podrá calcular en función del ángulo más pequeño que es capaz de provocar el nistagmus y *test como la mirada preferencial, ideado por Fanz y perfeccionado por Teller* basados en la observación de que los niños están más interesados en mirar algo estructurado –patrones heterogéneos como líneas, que homogéneos como fondos de color uniforme-. En este caso se presentan imágenes con bandas equidistantes de distinta anchura –equivalente a distintas frecuencias espaciales-, que progresivamente se van aumentando el número de barras a la vez que se va disminuyendo su grosor. Se anota la lámina con franjas más pequeñas que llama su atención.

Este test es importante sobre todo en dos situaciones: anisometropías importantes y cataratas congénitas monolaterales en niños preverbales. Cuando se diagnostica una anisometropía importante sabemos que cursa con ambliopía. Instaurado el tratamiento oclusivo, la única forma de evaluar la eficacia del tratamiento es con este test –a los dos meses de iniciado-, de lo contrario estaríamos haciendo un tratamiento empírico. Igual pasa ante una catarata congénita monolateral operada precozmente, si tras seis meses de iniciado el tratamiento oclusivo no mejora, lo mejor es desistir.

Por tanto, este test sirve para evaluar la progresión con el tratamiento oclusivo.

5.- Fondo de ojo.

6.- Estudio de la refracción bajo cicloplejía. Se aplica 1 gota de colirio de ciclopentolato al 0’5% (en menores de 2 años) o al 1% (en mayores de 2 años) cada 5 minutos, 3 veces y valorar (retinoscopia) a los 35 minutos de la última gota. Para evitar efectos sistémicos adversos (tipo anticolinérgicos) presionar el conducto lagrimal al hacer la instilación de las gotas.

La idoneidad de la cicloplejía puede determinarse comprobando la retinoscopía con fijación lejana y después cercana. Si la cicloplejía es la adecuada no existirá ninguna diferencia.

Se debe determinar la refracción cada 6 meses. Puede registrarse un aumento de la hipermetropía y una disminución del astigmatismo después del segundo año de vida.

El grado de hipermetropía, en general, aumenta hasta los 6 años de edad, entre los 6-8 años se estabiliza y entonces empieza a disminuir hasta los primeros

años de la adolescencia. Los niños con menos de +2'5 D (dioptrías de hipermetropía) es probable que puedan prescindir de su corrección en la adolescencia. Sin embargo niños menores de 6 años con más de +4 dioptrías es poco probable que puedan prescindir de sus gafas.

7.– Se deben valorar otras pruebas como potenciales visuales evocados (PVE), electrorretinograma (ERG), etc.

*+ Edad preescolar (entre 3 y 6 años).*

1. - Visión binocular (test de Lang o T.N.O.).

2. - Reflejos pupilares.

3. - Motilidad ocular y estudio de posibles desviaciones: Cover-test – oclusión /desoclusíon y oclusión alterna, cerca y lejos, con luz y objeto real, Hirschberg y dominancia ocular.

4. - Agudeza visual: lejos (Pigassou, se presentan distintan figuras, el niño tiene que hablar o por lo menos conocer las formas.); cerca (Rossano-Weiss)

5. - Fondo de ojo.

6. - Estudio de refracción bajo cicloplejía.

7.- Se pueden valorar otras pruebas como potenciales visuales evocados (PVE), electrorretinograma (ERG), etc.

*+ Edad escolar (a partir de los 6 años):*

1. - Visión binocular (test de Lang, T.N.O., luces de Worth o Bagolini).

2. - Reflejos pupilares.

3. - Motilidad ocular y estudio de posibles desviaciones: Cover-test – oclusión/desoclusíon y oclusión alterna, cerca y lejos, con luz y objeto real, Hirschberg y dominancia ocular.

4. - Agudeza visual: lejos (tests angulares como Snellen, letras E orientadas en diferentes direcciones); cerca (Rossano-Weiss). *Se debe proceder a la derivación oftalmológica cuando se obtenga una visión de 0'5 o menos en cualquiera de los ojos o una diferencia de dos líneas entre un ojo y otro.*

5. - Fondo de ojo.

6. - Estudio de refracción bajo cicloplejía.

7.- Se pueden valorar otras pruebas como potenciales visuales evocados (PVE), electrorretinograma (ERG), etc.

*TRATAMIENTO*

Es fundamental la instauración precoz del mismo, puesto que ésta es reversible en un principio, no siéndolo al finalizar el periodo de plasticidad. Este aspecto es básico desde el punto de vista de prevención y atención sanitaria primaria.

El pronóstico depende de varios factores, como edad de inicio del factor ambliogénico y tiempo transcurrido entre éste y la instauración del tratamiento. El sistema visual inmaduro es cada vez menos sensible a factores ambliopizantes conforme el niño se acerca al final de la primera década de vida.

**1. - Corrección del defecto de refracción**, exacta. Siempre y en primer lugar. La menor corrección de hipermetropía (esfera) que vale la pena prescribir es una dioptría y media y cualquier astigmatismo (cilindro) de 1 dioptría o más, aún en ausencia de esfera.

**2. - Oclusión constante, total y asimétrica** en el ojo con mejor visión durante el periodo establecido en pacientes de menos de 11 años de edad, preferiblemente a partir de los 6 meses debido a que cuanto más joven es el paciente, más rápida es la mejoría de visión, pero mayor es el riesgo de producir ambliopía en el ojo sano por deprivación. Si la oclusión fuera permanente invertiríamos la ambliopía, es decir tendríamos una báscula.

La pauta que se emplea en los menores de dos años es empezar con dos días en el ojo bueno y un día en el ojo malo, o tres días el ojo bueno y uno el ojo malo, e ir monitorizando cada dos meses –subiendo o bajando- el tratamiento según la respuesta.

Cuando el niño es mayor de dos años y medio se puede empezar por una pauta máxima de una semana por cada año de edad, máximo 30 días, valorando la agudeza visual para establecer la pauta de oclusiones (utilizamos Opticlude u Oculopad, comercializables en dos tamaños). En casos especiales como estrabismos monoculares antes del año, oclusión horaria del ojo director, seguida de nueva evaluación ocular.

Indicaciones de la *oclusión horaria*:

A.- Las utilizamos en bebes menores de un año, por el riesgo de ambliopía por deprivación o en báscula.

B.- Cuando existe menos de 0’3 de diferencia entre la AV de un ojo y otro, para consolidar y mantener una AV de 1, aunque las tendencias actuales en este último caso es poner penalizaciones.

C.- Como tratamiento de estrabismos yatrogénicos provocados por la oclusión, con ello buscamos por una parte mantener la AV conseguida en el ojo amblíope, y por otra que disminuya la desviación.

D.- Como tratamiento antisupresivo en exotropias intermitentes en niños para intentar mejorar el control de su desviación.

Es muy importante la exploración de la agudeza visual cercana en cualquier tipo de ambliopía, puesto que la recuperación de la misma a pesar de

tener una mala agudeza visual lejana nos habla a favor de una buena recuperación visual de paciente. La oclusión se hará siempre con *parches sobre la piel*, los parches que se colocan en las lentes de las gafas no son tan eficaces ya que al permitir el paso de luz por su periferia no se logra el efecto deseado de penalización total del ojo con mejor visión. Cuando un parche ocasiona eritema e irritación periórbitaria, se debe pedir al familiar que aplique crema hidratante (tipo Nivea caja azul), la noche de retirada del parche. La retirada será al final del período establecido o cuando su adherencia esté comprometida, no al acostarse a diario.

Se debe mantener la oclusión hasta igualar la visión o, si la visión no mejora, hasta completar tres ciclos de oclusión. En cada ciclo, si no hay mejoría sustancial y el ojo normal no ha desarrollado ambliopía por oclusión, el período de oclusión puede doblarse en cada visita (máximo 30 días). Si hay recurrencia de la ambliopía, entonces iniciar oclusión a medio tiempo -horaria- (ej. dos a seis horas diarias) hasta que el niño alcance los 13 años de edad. La etapa de plasticidad cerebral en el hombre dura hasta los 11-13 años. Constatamos abundantes casos de mejoría de la agudeza visual (necesidad de mantenimiento de oclusión del ojo director) aún a estas edades, en contra de los que dicen algunos textos.

Cuanto mejor sea la agudeza visual menor tiempo de oclusión será necesario. Con un tratamiento adecuado en menos de un año se consigue igualar la agudeza visual.

El problema es que la ambliopía la curamos –igualamos agudeza visual- cuando se presenta, pero la visión que tiene el niño en ese momento no es el 100%. En contra de los conceptos clásicos encontramos muchos pacientes que no alcanzan el 100% de la agudeza visual hasta los 7-8 años.

Si no estamos pendientes hasta el final de su desarrollo, hasta que alcance el 100% de la visión y su periodo de plasticidad cerebral acabe, nos encontramos que sólo un 47% de los niños que teóricamente habíamos curado la ambliopía al final del desarrollo, están realmente curados. Consideramos que la ambliopía está curada cuando la visión es de 1 y se ha mantenido hasta los 12 o 13 años.

La eficacia de la oclusión es directamente proporcional al tiempo que dure, e inversamente proporcional a la edad en que se identifique el trastorno. La mejor respuesta se obtiene en los tres primeros meses y en los tratamientos realizados con anterioridad.

En pacientes rebeldes que no toleren o rechacen la oclusión, se debe considerar el uso de penalización óptica o de colirio atropina 0’5% a 1% tres veces al día, en el mejor ojo.

En niños mayores, la explicación cuidadosa y el sistema de recompensas

puede mejorar su tolerabilidad. En niños más pequeños la aplicación de una imagen de colores en el exterior del parche puede aumentar su aceptabilidad.

Se debe concienciar a los padres de que el éxito o fracaso del tratamiento depende en gran medida del cumplimiento del tratamiento.

**3. - Penalizaciones.**

Artificios ópticos válidos para entorpecer la visión del ojo fijador y obligar así al ambliope a asumir la dirección y trabajar. Ojo fijador es el que domina el acto visual y controla el impulso nervioso. Se basan en las observaciones de Plandl de que los miopes unilaterales moderados no suelen presentar ambliopías, debido a que un ojo se ha especializado en ver de lejos y el miope en la visión próxima. Con la penalización obligamos a que un ojo se especialice en visión lejana y el otro en visión próxima.

*Técnicas de penalización:*

*Penalización de cerca selectiva de Lavat*. En el ojo fijador se instila atropina y corrección precisa, y en el ojo ambliope bifocal con refracción correcta para lejos y sobrecarga de 2 dioptrías en cerca. Indicadas en ambliopías profundas, es preferible la oclusión en estos casos.

*Penalización de lejos de Pfandl*. Sobrecorreción de + 3 y atropina en el ojo fijador, y corrección normal del ojo ambliope. Utilizado para ambliopías de tipo medio o tras un período de oclusión (a partir de una AV de 5/10 o 6/10).

*Penalización alternante*. Se prescriben dos gafas una llevará una hipercorrección de + 3 en el ojo derecho y otra en el izquierdo. En el otro ojo su graduación será normal. Indicada en estrabismos alternantes o en fase de recuperación tras lograr una alternancia y posteriormente a la cirugía.

*Penalización ligera de Weiss*. En el ojo fijador se utilizará hipercorrección de 1,5-2 dioptrías y en el ojo enfermo su corrección normal. Se utiliza para sustituir la oclusión horaria, subtotal o parcial, antes y después de la cirugía del estrabismo y siempre que en el tratamiento de la ambliopía no se haya logrado una alternancia.

Aparte de las penalizaciones consistentes en modificaciones en la potencia del cristal de la gafa, empleamos *filtros traslúcidos* (filtros de Bangester) sobre el cristal del ojo director o bien, más casero y económico, una capa de laca (barniz transparente utilizado para las uñas) sobre este mismo. Estas dos últimas penalizaciones las utilizamos para mantener y consolidar la A.V. conseguida en el ojo ambliope.

**4. - Colirio de atropina.**

Si el niño es hipermétrope el uso de atropina para producir la visión

borrosa en el ojo sano (evitar la corrección de éste), puede ser de ayuda para el tratamiento de una ambliopía ligera. Esto sólo puede ser útil si la visión del mejor ojo se reduce por debajo de la visión del ojo ambliope, éste tendrá una visión mayor de 20/50 si no prefiere el ojo sano atropinizado aunque vea borroso.

**5. - Tratamiento medicamentoso.**

Es la novedad, ya que se piensa que el problema es por una alteración -inhibición- de la sinapsis. Hay dos medicamentos que son levodopa y carbidopa, con los que se obtienen resultados muy buenos pero no duraderos. En un futuro se podrá actuar sobre los neurotransmisores para mejorar los resultados, con muy poca oclusión y en edades donde no exista posibilidad de mejoría con las oclusiones.

**Normas prácticas.**

*A.- Ambliopía estrábica.*

A.1. Profunda o media con fijación foveal:

Oclusión y después penalización, según pauta anteriormente descrita.

A.2. Profunda con fijación excéntrica:

Mal pronóstico, se han probado prismas inversos (método de Baranoska), cirugía del "hilo" de Cupper. Se debe pautar oclusión según vimos.

*B.- Ambliopía anisometrópica.*

Lo primero es corregir el defecto de refracción, frecuentemente la corrección óptica mejora la visión. Se deben revisar a las 6 semanas. Si no mejora ocluir hasta conseguir una agudeza visual lejana mayor o igual a 0'6 y después penalización óptica.

Además en nuestra experiencia la iniciación simultánea de ambos regímenes de tratamiento (gafas y parches) provoca mayor rechazo por parte del niño que si se aplican de forma consecutiva.

Vigilar la visión binocular en cada revisión para adecuar la pauta de oclusión si esta se deteriora. En los casos sin visión binocular advertir la posibilidad de descompensar un estrabismo.

Los niños toleran bien la diferencia de corrección entre un ojo y otro.

Se prefieren lentes de contacto cuando el error de refracción es elevado o asimétrico, puesto que producen menor deformación óptica de la imagen enfocada y menor diferencia de tamaños entre éstas -aniseiconia-. En el caso de grandes hipemetropías con las gafas (cristales convexos) la imagen proyectada en retina será mayor que la del ojo emétrope o normal; en grandes miopías la imagen retiniana proyectada con las gafas (cristales cóncavos) será menor que en el ojo emétrope.

Esta diferencia disminuye considerablemente cuanto más se acerca la corrección al ojo como en el caso de las lentes de contacto. Además en los amétropes (personas con defecto en el poder de refracción del ojo miopes, hipermétropes y/o astígmatas) no corregidos con gafas centradas para visión lejana cuando miren un objeto cercano se producirá un efecto prismático (que se puede calcular mediante la fórmula de Prentice) de lo que se deduce que la convergencia en un amétrope se verá modificada por el efecto prismático adicional. Si la ametropía se corrige con lentes de contacto éstas se moverán con la córnea, por lo que el efecto prismático será mínimo y la convergencia se estima igual que la requerida sin compensación. Los hipermétropes compensados con gafas requieren más convergencia que con lentes de contacto, lo que el uso de estas puede suponer un beneficio en los estrabismos acomodativos. La lente de contacto además mejora el aspecto estético en el caso de grandes ametropías y la integración socioescolar.

Puede ser una alternativa al tratamiento de la ambliopía en aquellos pacientes que no toleren el parche de oclusión. En estos casos, la utilización de una lente de contacto tintada opaca con pupila negra u opaca permitirá ocluir de forma idónea el ojo deseado. También pueden usarse como penalización, se utilizan lentes de alta potencia no tintadas que producirán una imagen borrosa. Utilizamos las lentes de contacto de alta hidratación, primero en uso prolongado y cuando la edad del niño lo permite, en uso diario.

*C.- Nistagmus latente.*

Corrección óptica exacta. Penalizaciones lejos o cerca según criterio. Si la ambliopía es profunda oclusión, aunque en un principio aumente el nistagmo con ésta, y después penalización.

*D.- Ambliopía ametrópica.*

Corrección óptica exacta con la que se produce una mejoría en la visión aunque puede tardar algún tiempo. Está contraindicada la oclusión (pérdida de la visión binocular).

*E.- Ambliopía por deprivación.*

Tratamiento etiológico y después seguir las directrices generales dadas.

Lesiones orgánicas pueden tener sobreañadido un componente ambliópico, anomalías retinianas o del nervio óptico simétricas leves pueden reducir la visión por degradación de la calidad de la imagen proyectada sobre la retina. La ambliopía resultante puede mejorar con tratamiento incluso cuando no puede corregirse la propia lesión orgánica. Por tanto en estos casos se debe someter al niño a una prueba terapéutica de oclusión para tratar cualquier componente ambliópico.

Finalmente aclararemos para evitar confusiones que, pleóptica son todas aquellos procedimientos destinados a luchar contra la ambliopía y que no existe ningún tipo de ejercicios que puedan sustituir a los tratamientos de la ambliopía aquí explicados (corrección óptica exacta, oclusiones y penalizaciones).

Nosotros solemos recomendar que al mismo tiempo que se ocluye el ojo director, el niño realice algún trabajo con el otro ojo como pintar, leer, siendo los estímulos visuales cotidianos los necesarios para la recuperación. Por tanto desconfíen de los tratamientos mágicos para recuperar la visión en niños, que cuanto menos no sirven para nada, cuando no provoquen diplopias intratables. Terapia visual es un término acuñado por algunos colectivos que no quieren decir nada.

**ESTRABISMOS**

Es una alteración en la alineación de los ejes visuales. Esta condición afecta no sólo la estructura y fisiología muscular, sino también a las relaciones de los ojos con el entorno, relaciones retinianas y fenómenos de integración a nivel de SNC. La aparición de un estrabismo da lugar a fenómenos de adaptación sensorial, como el cerebro es incapaz de fusionar imágenes distintas aparecerá diplopia y confusión, rápidamente sustituidos por fenómenos de inhibición, que darán lugar a supresión en condiciones binoculares y finalmente ambliopias monoculares severas. También existirá un cambio en la localización espacial de las imágenes que darán lugar a correspondencias retinianas anómalas y fijaciones excéntricas (un ojo fijará con la fovea y el otro con un área retiniana extrafoveal).

Es un trastorno frecuente que afecta cerca del 4% de los niños menores de 6 años. De los niños que tienen estrabismo, de un 30 a un 50% desarrollarán ambliopía.

La palabra estrabismo se origina del griego, strabismus que significa bizquera u ojo perezoso. Sin embargo, cuando hablemos a los padres no conviene utilizar términos como ojo bizco o perezoso, por las connotaciones y lo inespecífico de la definición. Es preferible referirse a él como desviación de los ojos, mucho más compresible y descriptivo para ellos.

Existen docenas de clasificaciones. Los tipos más frecuentes en los niños son los no paralíticos, sin anormalidades en los músculos individuales o en sus nervios particulares.

Las desviaciones durante el primer mes de vida no indican siempre anormalidad, rara vez se encuentran recién nacidos con los ojos alineados. Como el mecanismo de fijación se manifiesta al principio de la lactancia, puede haber

inestabilidad motora ocular. La valoración adecuada no suele manifestarse hasta que el niño no ha cumplido los tres meses de edad. Existen otras muchas causas de estrabismo. Lesiones inflamatorias, enfermedad tiroidea, anomalías musculares y neurológicas, parálisis y paresias que exceden la extensión de este capítulo.

## VISIÓN BINOCULAR ÚNICA

El ojo opera como una cámara fotográfica. La luz se refleja desde un objeto y entra en el ojo, choca con la córnea, sitio donde ocurre el primer enfoque, pasa a través de la pupila y el cristalino, donde se enfoca más, a continuación la imagen invertida llega a la retina, enfocándose la imagen en la mácula, siendo el centro de esta la fóvea. La retina somete a un procesamiento la imagen luminosa, y la convierte en impulsos eléctricos que pasan hacia la corteza visual occipital, sitio donde se efectúa la visión normal.

Las imágenes separadas y ligeramente distintas que se forman en cada ojo se aprecian como una imagen única debido al proceso de fusión por la existencia de una relación precisa entre ambas retinas (correspondencia retiniana), además esto dará lugar a la estereopsia o visión tridimensional. Se requieren tres factores para su desarrollo:

1. Claridad de visión en ambos ojos.
2. Capacidad de las áreas visuales del cerebro para lograr la fusión.
3. Coordinación precisa de los dos ojos en todas las posiciones de la mirada.

*Proyección.*

Posición de un objeto en el espacio en base de los elementos retinianos estimulados.

*Horóptero.*

Superficie imaginaria en el espacio en la que todos sus puntos estimulan las zonas retinianas correspondientes, proyectándose en la misma posición del espacio.

*Espacio de Panum.*

Zona circundante al horóptero en la que los objetos se ven como únicos.

Los objetos situados delante o detrás se ven dobles. Esta es la base de la diplopia fisiológica.

*Eje visual.*

Es la línea que pasa a través del punto de fijación y la fóvea. Los dos ejes visuales interseccionan en el punto de fijación. Debido a la separación de los dos ojos cada fóvea percibe una imagen ligeramente distinta. Estas dos imágenes son

fusionadas por el cerebro en una imagen estereoscópica que se proyecta al frente en el espacio.

**VISIÓN DOBLE**

Tiene dos componentes: confusión y diplopia.

*1. - Confusión.*

Superposición de dos objetos distintos y su proyección en la misma posición al frente en el espacio.

*2. - Diplopia.*

Estimulación de puntos retinianos no correspondientes por un objeto y proyección del mismo por tanto en distintas posiciones en el espacio. Un estrabismo convergente produce una diplopia homónima o no cruzada. Un estrabismo divergente produce una diplopia heterónima o cruzada. (figura 15.0).

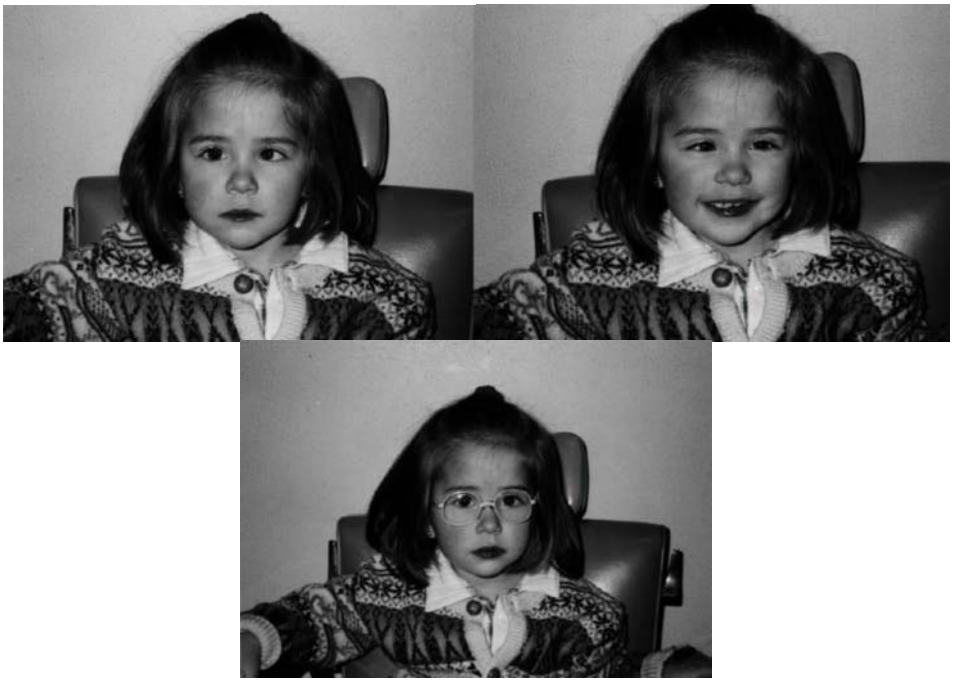

Fig 15.0 Estrabismo acomodativo. Observese la alternancia espontánea y la corrección de la desviación con su corrección hipermetrópica.

*Mecanismos de compensación de la visión doble*: Existen tres formas: supresión, correspondencia retiniana anómala y posición anómala de la cabeza.

*Supresión.*

Mecanismo de adaptación no consciente que aparece únicamente cuando los ojos están abiertos, por el que se elimina por parte de la corteza cerebral la imagen del ojo estrábico. Cuando se ocluye el ojo que fija cesa la supresión de forma inmediata y el ojo estrábico inicia la fijación.

*Correspondencia retiniana anómala (CRA).*

Elementos de la retina no foveales del ojo estrábico toman una relación anormal con la fóvea del ojo fijador, dando lugar a una forma burda de visión binocular a pesar de existir estrabismo. Sería similar a una mala visión binocular. Si se demuestra visión binocular en situación de desviación estaríamos ante una CRA.

*Posición anómala de la cabeza.*

Con ella se intenta alejar los ojos el máximo posible del campo de acción del músculo debilitado. Se gira la cabeza en la dirección del campo de acción del músculo debilitado por lo que los ojos giran de forma automática en dirección opuesta.

La desviación puede ser horizontal (giro de cara), vertical (subida o bajada del mentón) torsional (inclinación de la cabeza sobre un hombro) (figuras 15.1 y 15.2).

Fig. 15.1 Posición anómala de la cabeza o tortícolis compensatoria.

Fig. 15.2 Tortícolis de origen ocular de larga evolución.
Obsérvese la asimetría facial resultante.

**VALORACIÓN CLÍNICA**

*1. - Anamnesis.*

*2. - Edad de inicio*. En general cuanto más temprano es el inicio, mayor es la necesidad de tratamiento quirúrgico. Cuanto más tardío, más posibilidad de que la desviación tenga un componente acomodativo.

*3. - Historia familiar*. El estrabismo es, con frecuencia, hereditario. Es también interesante averiguar que tipo de terapia fue necesario.

*4. - Variabilidad*. Si la desviación empeora cuando el niño esté cansado o enfermo probablemente exista un componente acomodativo.

*5. - Astenopías*. Debemos investigar en pacientes que refieren en el transcurrir del día cansancio ocular, visión borrosa o dolor alrededor de los ojos. Estos síntomas no están presentes al levantarse por la mañana. Las dos principales causas de astenopía son los esfuerzos sostenidos para mantener la fusión si existe un disbalance muscular (astenopía muscular) o en caso de un error de refracción no corregido (astenopía refractiva). La primera podemos descartarla poniendo un parche en cualquiera de los ojos y hacer que trabaje sobre todo la visión cercana, si los síntomas persisten la astenopía no es de origen muscular. La segunda podemos descartarla haciendo un estudio refractivo a todos los pacientes que nos refieran estos síntomas.

*6.- Intermitente o constante*. En los casos intermitentes es probable que exista alguna forma de binocularidad y el pronóstico es más favorable.

*7.- Unilateral o alternante*. En los casos constantes se debe sospechar la existencia de una ambliopía.

*8.- Diplopia*. La presencia de una diplopia en un niño de 4 a 5 años debe sugerir un componente parético debido a enfermedad neurológica.

*9.- Cabeza girada o inclinada*. Sugiere larga evolución. Se hace para lograr una alineación ocular o para establecer la posición de menor visión doble. *Las causas más frecuentes de tortícolis son las anomalías de la motilidad extraocula*. Cuando nos encontremos un paciente con esta posición recomendamos el uso de parches oculares para realizar el diagnóstico diferencial. Primero se coloca sobre un ojo, después sobre el otro observando en el paciente los posibles cambios. Pacientes con inclinación de la cabeza (tortícolis) no relacionada con anomalías oculares continúan igual después de colocar el parche.

**EXPLORACIÓN.**

*Pseudoestrabismo.*

Una confusión frecuente es creer que los niños que tienen desviación ocular, superan su trastorno. Esta creencia probablemente se origine de la confusión entre estrabismo y pseudoestrabismo donde los ojos parecen desviados por una ilusión óptica.

*Pseudoendotropia.*

Puede producirse por la combinación de un puente nasal ancho aplanado, pliegues de epicantus anchos y ojos con poca separación entre sí. Estas características ocultan una parte de la esclerótica, de color blanco, y el observador ve una esclerótica a nivel nasal asimétrica y menor que la temporal, dando la impresión que el ojo está desviado hacia dentro. Los padres comentan a menudo este hecho sobre todo en la mirada lateral. Esto suele resolverse al crecer el niño y hacerse más prominente el puente nasal. La falta de mejoría exige revaloración porque pueden coexistir una endotropia verdadera con unas características anatómicas como las aquí explicadas.

Es fácil hacer el diagnóstico diferencial con la prueba del reflejo corneal ala luz, en este caso, se conservan centrados o simétricos en cada pupila, la prueba de la oclusión tampoco mostrará desviación manifiesta.

*Pseudoexotropia.*

Puede deberse a acortamiento del cantus temporal.

Angulo kappa: Es el formado entre el eje visual y el anatómico del ojo. Generalmente la fóvea está situada temporal al eje óptico, así una luz que se haga incidir sobre la córnea producirá un reflejo nasal con respecto al centro corneal, esto se conoce como ángulo kappa positivo, cuando es grande puede simular una

exotropia, cuando la fóvea está situada nasal respecto al eje óptico como en el caso de grandes miopías o ectopia macular en la fibroplasia retrolental el reflejo corneal se situará temporal respecto al centro pudiendo simular una endotropia.

*Test de Hirschberg*

Test objetivo aproximativo para calcular el ángulo de un estrabismo manifiesto en pacientes no cooperadores o en aquellos que presenten una fijación pobre. Se hace brillar una luz frente a ambos ojos y se aprecia la desviación del reflejo corneal desde el centro de la pupila del ojo estrábico. Si el reflejo se sitúa en el borde temporal de la pupila, el ángulo es aproximadamente de 15º, si está en el limbo será alrededor de 45º. Esto es válido para endo y exotropias.

Un milímetro corneal es igual a 8º de desviación; 4º (grados) equivalen a 7Δ (dioptrías prismáticas).

*Prueba del prisma de base externa.*

Al desplazar la imagen mediante prismas se observan movimientos oculares correctores, lo que nos indica la presencia de una visión binocular única. En presencia de un pequeño escotoma asociado a un pequeño ángulo de estrabismo (microtropía), un prisma de 4 de base externa no induce movimientos correctores al situarlo frente al ojo estrábico. Un prisma más potente de 20 se puede utilizar como screening de la visión binocular única en niños.

***Test de krimsky.***

Aquí los prismas se colocan frente al ojo desviado hasta que los reflejos luminosos cornéales sean simétricos.

Tanto el test de Hirschberg como el de Krimsky se utilizan cuando el paciente no es capaz de mantener la fijación.

***Pruebas de oclusión.***

Se basan en la capacidad del paciente de fijar con cada ojo, requieren atención y colaboración. Se debe hacer para visión cercana y lejana (de preferencia a 6 metros), con y sin corrección.

Una curiosa aclaración que hemos de hacer es que en casos de grandes hipermetropías, todas las desviaciones con cristales correctores (gafas) medirán menos, debido al efecto de prisma de base externa que hace el cristal convexo.

*Prueba de oclusión-descubrimiento (cover test).*

Se utiliza para valorar una desviación manifiesta (tropia). Es una prueba monocular que debe realizarse a distancias lejanas y cercanas. Si un ojo muestra un desplazamiento del reflejo luminoso corneal el explorador debe tapar el otro, si aquel toma la fijación y se desplaza en dirección temporal el diagnóstico es endotropia. Si se mueve en dirección nasal sería una exotropia. Si se desplaza

hacia abajo hipertropia. Si se desplaza hacia arriba hipotropia.

Si no se produce movimiento no existe tropia y se repite la prueba para el ojo contralateral.

Un paciente con tropia presenta una desviación manifiesta antes, durante o después de practicar la prueba oclusión-descubrimiento. Si después de realizar la prueba el ojo opuesto sigue desviado, existe una tropia alternante (figura 15.3).

Fig. 15.3 Estrabismo convergente alternante.

En los niños pequeños ayuda a conservar su atención un juguete de colores vivos o que haga ruido.

*Prueba de la oclusión alterna.*

Si no se demuestra ninguna desviación en prueba anterior debe realizarse ésta para detectar la presencia de una desviación latente.

Se cubre un ojo durante unos dos segundos y se pasa rapidamente el parche al ojo contralateral, se debe observar el movimiento del ojo no ocluido al fijar. Si no aparece ningún movimiento el paciente es ortofórico, un movimiento nasal implica exoforia, un movimiento temporal endoforia, uno hacia abajo hiperforia y uno hacia arriba hipoforia. Por tanto un paciente con una foria conserva los ojos alineados antes y después de la prueba, siendo durante la prueba donde se induce la desviación al interrumpirse los mecanismos de fusión.

Debe realizarse la oclusión alterna después de la oclusión-descubrimiento pues de lo contrario será imposible distinguir tropia de foria.

Esta prueba puede poner de manifiesto de otras patologías como nistagmo en ambos ojos al ocluir un ojo, nistagmo latente, o una desviación vertical disociada donde el ojo ocluido sube, abduce y extorsiona.

*Prueba del prisma y oclusión alterna.*

Mide la desviación total (latente+manifiesta) no separando tropia de foria. Con los prismas con la base en dirección opuesta a la desviación se colocan frente un ojo, se realiza la oclusión alterna, subiendo la potencia del prisma (sería conveniente por comodidad utilizar una barra de prismas de potencia creciente), hasta anular los movimientos, este punto límite determina el ángulo de desviación en dioptrías prismáticas.

Cuando el paciente puede fijar con ambos ojos los prismas y la oclusión son el test más exacto y objetivo para medir el ángulo del estrabismo.

*Pruebas de las imágenes diferentes.*

Se basan en la inducción de diplopia por dos imágenes diferentes y la apreciación de ésta por el paciente. Mencionaremos entre ellas: prueba del ala de Maddox utilizada para medir la magnitud de la heteforia en visión cercana, prueba de la varilla de Maddox donde el grado de disociación se mide según la superposición de las dos imágenes con ayuda de prismas, test de Hess utilizado para diagnosticar el músculo parético y su recuperación, la gráfica más pequeña corresponderá al ojo con el músculo parético.

*Pruebas para correspondencia retiniana anómala (CRA).*

*1. Prueba de las cuatro luces de Worth*

El paciente lleva un cristal rojo delante del ojo derecho que filtra todos los colores excepto el rojo, y un cristal verde delante del ojo izquierdo que filtra

todos los colores excepto el verde, entonces mira una pantalla con luces una roja, dos verdes, y una blanca. Si el paciente ve las cuatro luces tiene una fusión normal, si ve cuatro luces en presencia de un estrabismo manifiesto (tropia) tiene una CRA, si ve dos luces rojas tiene una supresión izquierda, si ve tres luces derechas tiene una supresión derecha, si ve tres luces verdes y dos rojas tiene una diplopia, si manifiesta que se alteran las luces rojas y verdes tiene una supresión alternante.

*2. Prueba de los cristales estriados de Bagolini.*

*3. Sinoptóforo.*

Aparato mediante el que se puede evaluar los grados de visión binocular (se establecen tres grados: un primer grado denominado percepción simultanea, un segundo grado denominado fusión y un tercer grado o estereopsis), la presencia de supresión, ambliopía y CRA.

## DEFINICIONES

**Ortoforia.**

Estado de equilibrio ocular ideal. Los ojos están alineados en todas las posiciones de la mirada y a todas las distancias. Incluso cuando se interrumpe la fusión, como sucede al ocluir un ojo. El individuo ortofórico verdadero conserva la alineación perfecta. En realidad, rara vez se observa porque la mayoría de las personas tienen una desviación latente pequeña (foria) que corrige el cerebro a fin de lograr una visión única.

**Foria o heteroforia.**

Desviación que se conserva latente por el mecanismo de fusión del sistema nervioso central. Sin esto, esta desviación representaría el estado de reposo de los ojos. Esta desviación se vuelve manifiesta en caso de fatiga, enfermedad o tensión. Cuando se interrumpe la fusión al ocluir uno de los ojos durante las pruebas de oclusión, si el grado de desviación es grande puede sobrevenir síntomas de astenopía (fatiga ocular), cefalea o diplopia transitoria. En su mayor parte son asintomáticas.

**Tropia o heterotropia.**

Alteración de la alineación que se manifiesta en todo momento. El mecanismo de fusión es incapaz de controlar la desviación. Pueden ser alternantes o unilaterales.

## ENDOTROPIAS

Los estrabismos convergentes, son los trastornos de la motilidad que más frecuentemente se encuentran en la práctica diaria. La clasificación propuesta se basa en la época de la vida en que cada forma clínica se manifiesta.

**ENDOTROPIA DEL LACTANTE**

Dentro de las endotropias del lactante distinguimos las siguientes formas clínicas:

**A. ENDOTROPIAS CONGÉNITAS**

Se detectan cuando el niño abre los ojos. No son frecuentes. Suelen ser de gran ángulo, fijas y con limitación de la motilidad. Con frecuencia, responden a factores mecánicos (anomalía a nivel de músculos, fascias, ligamentos, etc.). El test de ducción pasiva, con anestesia general, confirmará la restricción de movimientos, sobre todo en abducción.

Pueden cursar de forma aislada o combinarse con malformaciones oculares o generales. La mejora en las técnicas de imagen, especialmente la resonancia magnética, han hecho posible el estudio no invasivo de la morfología de los músculos extraoculares. Otras endotropias congénitas no responden a causas anatómicas, son de tipo esencial (inervacional).

La presencia de nistagmo optoquinético asimétrico en pacientes con endotropia es un fuerte indicador que el estrabismo se presento antes de los 6 meses de edad.

**B. ENDOTROPIAS DEL LACTANTE**

B.1. ENDOTROPIAS CON SINDROME DE LIMITACION DE LA ABDUCCION.

Generalmente se manifiesta en el segundo o tercer mes, apareciendo siempre antes del año. Es la forma clínica de endotropia del lactante más frecuente.

*Clínica.*

El error de refracción es normal para la edad, es decir ligera hipermetropía de aproximadamente + 1’5 dioptrías. Se asocia a un ángulo amplio y constante (45-70Δ), alternan la fijación en posición primaria de la mirada y la fijación cruzada en la mirada lateral (utilizan su ojo derecho para la mirada a la izquierda y viceversa). Es típico la tortícolis, rotan la cabeza al lado correspondiente al ojo fijador debido a la fijación en aducción. Existe por tanto, y en contra de los conceptos clásicos donde todo estrabismo que no era parético era comitante, una incomitancia horizontal, por la limitación de abducción. Por tanto el ángulo ya acentuado en posición primaria de la mirada se incrementa considerablemente en las lateroversiones. Puede estar asociado a una tortícolis discordante (variable según el ojo que fije).

Debido a la limitación de la abducción, es común que el ojo no pase de la línea media, se podrá confundir con una parálisis del VI par, sin embargo si se rota la cabeza –reflejo oculocefálico- en dirección opuesta a ese ojo se observa que éste pasa de la línea media, así mismo al ocluir un ojo y suprimir la fijación

cruzada el ojo abduce. El mecanismo de la fijación cruzada y alternancia (2/3 son *alternantes*) son la clave de la isoagudeza visual (es decir muestra una baja incidencia de ambliopía) que se observa en este tipo de estrabismo, si bien esta asociado a un retraso en el desarrollo de la agudeza visual bilateral.

*Tanto el nistagmo manifiesto como el latente se asocian con frecuencia a la esotropía congénita, apareciendo sólo este tipo de estrabismos*. El nistagmo que aparece cuando se intenta la abducción recibe el nombre de nistagmo en resorte, con fase rápida hacia el ojo fijador. Niños con nistagmo tienen una alta incidencia de desviación vertical disociada (DVD). Aparece en situaciones de gran deterioro sensorial. Cuando un nistagmo es constantemente manifiesto y disminuye en convergencia, entonces el diagnóstico es de síndrome de bloqueo del nistagmo.

La DVD (figura 15.4), es un problema inervacional, que se caracteriza por un desplazamiento lento hacia arriba y hacia fuera junto a exciclotorsión del ojo ocluido o no fijador –la mejor forma de explorarlo es con un cristal translúcido, al ponerlo delante del ojo sube y al quitarlo baja-. Los padres refieren que el ojo sube en períodos donde no hay atención. Como alteración inervacional que es, no es constante sino variable. Debido a la intorsión del ojo fijador, por la DVD, existe una inclinación de la cabeza sobre el hombro del lado correspondiente a dicho ojo, esa tortícolis no es para mantener la binocularidad, sino por la posición del ojo fijador. Esta tortícolis es más frecuente que la puramente horizontal debido a la fijación cruzada.

Fig. 15.4 Divergencia vertical asociada.
Obsérvese hipertropia del ojo izquierdo que aumenta en abducción.

El fenómeno de Bielchowsky, que se considera patognomónico de la DVD, se caracteriza por poner un filtro rojo delante del ojo fijador, produciéndose un descenso del otro ojo.

El test de Posner se realiza con dos oclusores transparentes; al poner un oclusor transparente en un ojo este sube por la DVD, al poner el otro oclusor en el otro ojo el anterior baja.

Suele ser bilateral, aunque puede ser asimétrica. La corrección quirúrgica -recesión del recto superior- se indica cuando hay una afección estética importante. Actuaremos sobre la máxima medida que hemos obtenido en las distintas consultas puesto que es variable. Se suele hacer cirugía bilateral excepto en situaciones de ambliopía profunda.

Fig. 15.5 Hiperfunción de los oblicuos inferiores. Posición diagnóstica.

La hiperfunción de los oblícuos inferiores (43%) (figuras 15.5, 15.6 y 15.7) también se ha asociado a este estrabismo, la edad en la que con más frecuencia se inicia son los dos años es raro que esté presente en el inicio de la desviación pudiendo ser la causa, al igual que la DVD, de una descompensación de una cirugía inicial exitosa. Si esta hiperfunción es unilateral suele hacerse bilateral en seis meses, lo que tiene una enorme importancia quirúrgica pues si se debilita sólo el oblicuo inferior hiperfuncionante, más adelante se tendrá un defecto en báscula, siendo el otro ojo el que tenga más tarde esa hiperfunción, por la tanto se debe actuar sobre los dos oblícuos inferiores en este caso, aunque sólo uno muestre hiperfunción. Se ha avanzado en la clasificación de éstos. Se dividen en musculares e inervacionales. La alteración muscular del oblícuo inferior es una alteración vertical que sigue la ley de Hering: cuando fija el ojo que está más elevado, el otro hace un movimiento de descenso. Sin embargo, cuando es una alteración inervacional encontramos que al descender el ojo elevado para fijar, el otro no hace un movimiento de descenso sino que se mete hacia dentro, no sigue la ley de Hering. Esta distinción es importante a la hora de planear la cirugía.

Fig. 15.6 Endotropia congénita con hiperfunción de oblicuos inferiores, en este caso evidente en el ojo derecho

Fig. 15.7 Postoperatorio tras el debilitamiento de ambos oblicuos inferiores y la retroinserción de ambos rectos medios

Hay que diferenciar la DVD, de la hiperfunción de los oblicuos inferiores. Una forma muy sencilla es ver como hace la excursión el ojo ocluido desde aducción a abducción. Si el ojo sube estaremos ante una DVD, si baja ante una hiperfunción de los oblicuos inferiores.

*TRATAMIENTO:*

Tras haber determinado exactamente el ángulo de desviación, corregido el defecto de refracción o ambliopía (la isoagudeza va asociada a la estabilidad quirúrgica), se debe realizar cirugía. La edad es controvertida aunque la opinión actual es que la cirugía debe ser precoz, antes de los 24 meses y mejor en menores de 18.

Sólo se recomienda cirugía en niños de un año o, menores en aquellos casos de tortícolis discordante con gran dificultad de la abducción y movimientos nistágmicos.

*TÉCNICA QUIRÚRGICA.*

El tratamiento inicial más recomendado, siempre que no exista ambliopía, es la recesión amplia de ambos rectos medios 6-7mm. simétrica o no, dependiendo de la existencia de tortícolis discordante (en caso de más de 60-70Δ habrá que asociar la resección de rectos laterales). Si existe hiperfunción de los oblícuos inferiores o DVD debe tratarse en un primer tiempo.

Un objetivo aceptable o éxito quirúrgico es alinear los ojos dentro de 10Δ, con lo que se logra fusión periférica y supresión central (sin fijación bifoveal) que es el mejor estado sensorial a alcanzar en estos casos. Este estado recibe el

nombre de *síndrome de monofijación*. Para considerarse ortotropia debe existir fijación bifoveal.

El éxito anatómico no supone el éxito sensorial, sin embargo estudios recientes demuestran que desarrollarán cierto grado de binocularidad, que sin ser correspondencia retiniana normal, es muy útil en la visión diaria, quizá fuera más correcto llamarle unión binocular.

Es necesario un seguimiento cuidadoso de todos los pacientes intervenidos. Cerca de un 40% desarrollan ambliopía. La ambliopía es mucho más frecuente en los microestrabismos, (tanto en los primarios como en los secundarios a tratamiento quirúrgico), que en casos de estrabismo de gran ángulo, donde existe fijación cruzada y por tanto alternancia.

Los microestrabismos son causa de supresión potente y correspondencia retiniana anómala. Se debe estudiar la refracción de forma repetida (cada 6 o 7 meses) en todos los niños. Sospechar un componente acomodativo cuando estando los ojos rectos tras la intervención comienzan a converger de nuevo.

*TOXINA BOTULÍNICA.*

Se utiliza en niños mayores de 18 meses, (5 U siempre bimediales) como primera intención y como segunda intención en casos de endotropias residuales de más de 10 en los tres meses siguientes al postoperatorio y para diagnosticar estrabismos complejos (por ejemplo desenmascarar un estrabismo disociado asociado a endotropia congénita, primero se corrige el componente horizontal con la toxina y después se estudia el vertical y torsional).

En el estudio de Chipont, Alió y Ruiz Moreno logran una endotropia menor de 10Δ, en una serie de 89 pacientes en 49 pacientes (55%) tras una o varias dosis de toxina.

Otros tipos de endotropias del lactante:

**B.2. ENDOTROPIA COMITANTE DEL LACTANTE**

Suelen manifestarse antes de los 6 meses como formas intermitentes con variación del ángulo de desviación, para hacerse después permanentes. El ángulo de desviación no suele sobrepasar las 40-45Δ, habitualmente son monoculares y por tanto suelen desarrollar profundas ambliopías. No se observan limitaciones severas en las ducciones, por esto se denominan comitantes siendo éste un elemento clave para diferenciarlas del síndrome de limitación de la abducción. El tratamiento es el retroceso de ambos rectos medios en cuantía menor que el síndrome de limitación de la abducción.

**B.3. ENDOTROPIAS EN LACTANTES HIPERMETROPES**

Suelen cursar con más de 4 dioptrías de hipermetropía. La variabilidad del

ángulo de desviación se incrementa en visión cercana y cansancio. Suele ser menor de 25Δ. A diferencia de las endotropias acomodativas no se obtiene una ortotropia con la corrección óptica. De inicio intermitente, con corrección óptica se observa frecuentemente una tendencia a la disminución progresiva, siendo frecuente que terminen como exotropias permanentes de ángulo moderado. No suelen cursar con alteraciones en las ducciones ni alteraciones verticales.

La ambliopía es muy frecuente. Si la corrección óptica no ha sido prescrita la ambliopía puede ser bilateral. Lo más común es que sea en el ojo no fijador frecuentemente asociadas a algún grado de anisometropía.

**B.4. ENDOTROPIAS EN NIÑOS CON DAÑO CEREBRAL.**

Es probable que un daño cerebral difuso afecte a alguna parte del tracto óptico. Suelen mostrar un ángulo variable con tendencia a ir disminuyendo hasta evolucionar en ocasiones a exotropia. Pueden ir asociadas a alteraciones verticales y nistagmus.

Por tanto en los lactantes hipermétropes y en los niños con daño cerebral debido a la tendencia a la reducción espontánea, no deben intervenirse precozmente pues en este caso la regla es la hipercorrección. Debido al escaso potencial de fusión los resultados no son estables.

Otras formas especiales de estrabismo congénito:

**SÍNDROME DE DUANE.**

Es un trastorno congénito, bilateral en un 15%, que puede dividirse en tres tipos:

Tipo 1. - Se asocia a una limitación de la abducción.

Tipo 2. - Está limitada la aducción.

Tipo 3. - Están limitadas tanto la aducción como la abducción.

La forma más frecuente es la ausencia de abducción de un ojo (tipo 1), curiosamente en ojos izquierdos y en niñas (figura 15.8). En la aducción voluntaria existe un movimiento retracción del globo con estrechamiento de la hendidura palpebral. Esto es debido a una contracción simultánea del recto medio y recto lateral en el movimiento de aducción. Con frecuencia se asocia el ojo en aducción con una posición en infraducción o supraducción. Más frecuentemente, se ha sugerido que ello constituye un fenómeno de brida o correa por un recto lateral tirante que se desliza por arriba o debajo del globo ocular y produce un movimiento vertical anómalo.

Fig. 15.8 Síndrome de Duane. Obsérvese la limitación de la aducción del ojo izquierdo y estrechamiento de la hedidura palpebral.

Algunos niños presentan defectos congénitos asociados, siendo el más común la sordera de percepción asociada a defecto del lenguaje.

TRATAMIENTO.

Con frecuencia están alineados los ojos en posición primaria sin presentar ambliopía. La cirugía debe realizarse cuando exista desviación en posición primaria o tortícolis.

La ambliopía de estar presente se suele deber a la anisometropía que puede existir y no al estrabismo.

En un 30 a 50% de los niños con síndrome de Duane puede existir un defecto congénito asociado de estructuras oculares, esqueléticas, auriculares o neurales.

**SÍNDROME DE MÖBIUS**

Debido a la aplasia congénita de los núcleos del VI, VII, IX y XII pares craneales.

Los rectos horizontales pueden estar fibróticos y el test de ducción forzada puede ser positivo (anormal).

**PARALISIS DEL VI PAR**

Puede deberse a presión intracraneal elevada debido a problemas del parto. Suele recuperarse espontáneamente en 2 o 3 meses. Debe investigarse la posible existencia de una enfermedad neurológica subyacente.

**SINDROME DEL BLOQUEO NISTAGMICO**

Aquí una esotropia intencional modera un nistagmo horizontal.

**ESTRABISMO FIJO**

Debido a fibrosis de los rectos medios.

**ENDOTROPIA INFANTIL.**

Su aparición va desde 1 a 7 años. *Son el tipo más frecuente de estrabismos en nuestra práctica clínica diaria. El tipo más frecuente es el esencial comitante*. Otros tipos son: acomodativo, parcialmente acomodativo, microestrabismo y cíclica (se repite cada 24-48 horas).

1. - ESENCIAL.

De carácter hereditario plurifactorial, lo que es de interés, pues ante un congénere afectado de una forma clínica semejante podremos estudiar el tratamiento en él instaurado y su resultado. Comienza de forma brusca coincidiendo con estrés, enfermedad o de forma larvada coincidiendo con periodos de cansancio.

Suele ser de predominio monocular asociándose por tanto a ambliopía. El ángulo es menor que en el tipo congénito (suele ser menor de 45-50, siendo lo más frecuente un ángulo entre 25-35Δ). No se observan limitaciones de las ducciones activas o pasivas.

Es rara su asociación con la DVD y nistagmus. El síndrome alfabético más frecuentemente asociado es la V (pero con menos frecuencia que el congénito).

El tratamiento en los menores de tres años sin alteraciones verticales podría ser toxina botulínica 5 U en ambos rectos medios. En mayores de 3 años es preferible la cirugía (en pequeños ángulos se podría intentar la toxina). En estos casos la cirugía de elección es la retroiserción del recto medio y la resección del recto lateral monocular si el ángulo lo permite (a partir de 40Δ se retroinsertarán ambos rectos medios y se reseccionará un recto lateral). Se deben corregir en un primer momento las alteraciones verticales, si las hubiera, pues se asocian a inestabilidad quirúrgica a la larga.

Las tres desviaciones verticales más frecuentes en pacientes con endotropias son: sobreacción del oblicuo inferior, DVD y patrón en A y V.

2. - ACOMODATIVO.

Para lograr una imagen nítida y única los ojos emplean dos mecanismos: acomodación y convergencia. La acomodación es la responsable de que la imagen

haga foco sobre la retina, la convergencia es la responsable de que se impresionen áreas correspondientes.

Un sujeto hipermétrope no corregido está obligado a acomodar siempre que desee ver nítido. Como ya vimos la acomodación es un reflejo relacionado con la convergencia.

Suele aparecer a los 2-3 años, de forma intermitente (cuando el niño utiliza la acomodación desvía sus ojos, cuando está relajada la acomodación hay ortotropia con visión binocular normal), con crisis de diplopia sobre todo, cuando fija con atención sobre objetos cercanos (que el niño vence con guiños o frotándose el ojo), para hacerse permanente cuando se establece la supresión e interrupción de la vergencia fusional. Recordar que la amplitud fusional era la que controlaba la desviación. Puede precipitar la desviación estados de debilidad como traumatismos y enfermedades. Suele haber un componente hereditario.

Se distinguen dos tipos de endotropia acomodativa:

*2.1- Refringente*: se asocia a hipermetropías entre 4 a 7 dioptrías, la relación distancia-proximidad es normal o no mayor de 10Δ, la relación CA/A es normal.

*2.2- No refringente*: los ojos están alineados de lejos pero de cerca aparece una endotropia, la refracción es normal, siendo elevada la CA/A.

El tratamiento de la endotropia acomodativa es la corrección total del defecto de refracción. Se prescribe la refracción ciclopléjica completa deduciendo la distancia de trabajo (si se está a 1 metro 1 dioptría, a 0’75 metros 1’5 dioptrías, recuérdese la definición de dioptría: 1 partido por la distancia focal expresada en metros). Si existe algún rechazo o resistencia se puede recurrir al truco de instilar unos días una gota de homatropina al 2% al día, lo que al provocar una visión borrosa, por parálisis de la acomodación, solamente corregible con las lentes mejora la tolerancia a las gafas.

En los casos de donde persiste la desviación de cerca (cociente CA/A alto) se prescribirá gafas bifocales, con adicción de +3 para la visión cercana de tipo ejecutivo, con la línea del segmento de cerca de nivel pupilar (nótese que son distintas a las del adulto donde la adicción va en la parte nasal e inferior del cristal). La indicación de gafas bifocales sólo tiene sentido cuando desaparece la desviación totalmente de cerca.

Si existe ambliopía por supresión responde rápidamente a la oclusión del ojo dominante incluso horaria.

3.- ENDOTROPIA PSEUDOACOMODATIVA, MIXTA O PARCIALMENTE ACOMODATIVA.

Son endotropias de ángulo moderado 20-25Δ que debido a la hipermetro-

pía (mayor que en las acomodativas), habitualmente con algún grado de anisometropía- y/o relación CA /A alta, se descompensan mostrando un ángulo mayor. Los ojos muestran una desviación mayor de cerca que de lejos, la desviación de lejos se corrige con gafas. Queda siempre a pesar de la adecuada corrección una desviación residual.

Para valorar el efecto acomodativo podemos utilizar simplemente un oclusor de Spielman. Se le pone delante de ambos ojos, de tal forma que una endotropia que puede ser muy alta por el uso de la acomodación, al poner un filtro y evitar la acomodación, los ojos quedarán aproximadamente en la posición que nos va a corregir la graduación.

Se debe ser extremadamente prudente a la hora de indicar cirugía en estos pacientes con pequeños ángulos de desviación y hipermetropía alta debido a la tendencia hacia la hipercorrección quirúrgica.

4. - MICROESTRABISMO.

Endotropia menor de 8Δ, monocular y muy ambliopizante.

Es quizá donde más se pone de manifiesto la herencia en la patogenia de las endotropias. La ambliopía suele ser moderada, con agudezas en el ojo desviado entre 0’3 y 0’5 para optotipos aislados. La mayor dificultad se observa en la visión de cerca –lectura- donde la dificultad de separación es severa.

Una de las características de la ambliopía en la microtropia es su fuerte tendencia a la recidiva por lo tanto tras el periodo de oclusión se deben dejar penalizaciones o la agudeza visual caerá de nuevo.

En un paciente con agudeza visual de 0’5 sin tratamiento previo es preferible no indicar la oclusión ya que tras múltiples oclusiones y recidivas es probable que la agudeza visual final sea la misma. Se indica la oclusión cuando la ambliopía es severa o en casos donde la agudeza visual fue excelente y ha descendido.

Las oclusiones pueden aumentar el ángulo y provocar diplopia –sobre todo en niños mayores de 6 años-, por tanto se debe avisar de esta posibilidad.

Una microtropia puede permanecer estable toda la vida o en algún momento convertirse en endotropia de mayor ángulo –microtropia primaria descompensada-. La hipermetropía es el factor descompensante más importante, en concreto aquellas mayores de 4dp. también lo es la ambliopía. Instaurado el tratamiento adecuado la situación vuelve al estadio inicial.

También nos podemos hallar ante una endotropia de muy pequeño ángulo secundaria a una cirugía por una endotropia mayor, nos encontramos ante una microtropia secundaria.

5. - ENDOTROPIA CÍCLICA.

Se caracteriza por períodos de desviación manifiesta y permanente con ángulos de desviación de 30-40Δ, seguidos de otros de ortotropia (posición en que ambos ojos están en fijación bifoveal). Los ciclos de desviación siguen un régimen horario propio de cada paciente. Lo más frecuente parece ser los ciclos de 24 horas.

La normalidad sensoriomotora cuando los ojos están en ortotropia y lo permanente de la desviación en los períodos de endotropia, son los factores que la diferencia de una endotropia intermitente.

Tras un período variable de endotropia cíclica, con una media de año y medio, la endotropia se transforma en permanente, siendo el tratamiento el ya visto para estos casos.

6.- OTROS TIPOS DE ENDOTROPIAS:

POR DEPRIVACIÓN SENSORIAL.

Por lesiones monoculares orgánicas (cataratas, atrofia óptica, retinoblastoma, etc.) en primeras etapas de la vida.

INSUFICIENCIA DE DIVERGENCIA.

Endotropia mayor de lejos que de cerca. El tratamiento se realiza con prismas de base externa o cirugía (resección de ambos rectos laterales). Por ser la que se observa en la parálisis del VI par craneal, debe descartarse una enfermedad neurológica subyacente.

ESPASMO REFLEJO A LA PROXIMIDAD.

En pacientes con tendencias histéricas. Se caracteriza por episodios intermitentes de convergencia, espasmos de acomodación y miosis. Las ducciónes son normales, existiendo una limitación en la mirada lateral conjugada de ambos ojos.

CONSECUTIVA.

Secundaria a cirugía de exotropias.

**EXOTROPIAS**

Desviación divergente de los ejes oculares en relación a la posición que deberían asumir cuando fijan un objeto, siendo la visión binocular imposible (figura 15.9). Existe una anomalía motora (anatómica) y una debilidad de los mecanismos de fusión.

Fig. 15.9 Exotropia del ojo izquierdo.

Se pueden clasificar en cuanto a su persistencia en el tiempo como permanentes o intermitentes, con importantes diferencias en cuanto al estado sensorial. En cuanto a la variación según la distancia de fijación como *exceso de divergencia*, si la desviación es mayor de lejos que de cerca, *insuficiencia de convergencia*, si la desviación es mayor de cerca que de lejos o básica si no varía o varía poco de lejos o cerca. *Se considera básica cuando la diferencia entre lejos y cerca no sobrepasa un 30%. Esta es la forma más frecuente.*

Es raro que no exista una diferencia mínima entre las medidas en visión lejana y cercana.

Podemos diferenciar un exceso de divergencia de un tipo básico, que se puede simular por un cociente CA/A alto, que hace que la desviación disminuya de cerca por la convergencia acomodativa, añadiendo dos lentes convexas de + 3 dioptrías lo que eliminará el componente acomodativo y con una oclusión monocular prolongada (normalmente una hora), lo que eliminará el componente fusional y midiendo el ángulo en esta situación. Esto desenmascara la desviación cercana real ya que frecuentemente los pacientes con exotropia tienen un mecanismo de fusión cercana de disipación lenta lo que daría un falso exceso de divergencia. Este fenómeno de reciente descripción se denominó fusión proximal persistente.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con una pseudoexotropia como son aquellos pacientes con un ángulo kappa +, o con gran distancia interpupilar y con la insuficiencia de convergencia funcional.

**EXOTROPIA INTERMITENTE X (T).**

*Suponen aproximadamente un 80% de las exotropias.*

En ocasiones el único signo referido por los padres es el cierre de un ojo ante la luz intensa (guiño), no patonogmónico pero sí más frecuente en la X (T). El hecho de que un niño cierre un ojo ante una luz intensa o lo desvíe cuando esté cansado o distraído debe ser investigado, pues estos signos sugieren X (T). Los exotrópicos permanentes con buena agudeza visual en ambos ojos no exhiben el fenómeno.

Otro signo es el parpadeo que ejecutan al iniciar un movimiento de convergencia para recuperar la fusión.

Los padres suelen referir que el niño se queda despistado mirando de lejos. La edad media de inicio suele ser 14 meses (un 32'3% antes del año según Melek).

La ambliopía es mucho menos frecuente que en la endotropia, quizá porque se inicia en cortos períodos de desviación, estando en los períodos de mayor labilidad visual ambas fóveas estimuladas constantemente. La dominancia ocular es muy marcada. Aun siendo la agudeza visual igual generalmente desvía siempre el mismo ojo.

Existe una doble correspondencia, por definición, cuando los ojos están en ortotropia. Los ojos poseen correspondencia normal existiendo estereopsis y fusión, sin embargo existe supresión cuando los ojos están en divergencia. Hay una adaptación sensorial para evitar la diplopia que es la supresión. La fase manifiesta tiene tendencia a aumentar, primero en la fijación a distancia.

Lo que diferencia la exotropia intermitente X (T) de la exoforia es la intensa supresión, mecanismo de defensa contra la sintomatología. Esta se manifiesta como astenopia a esfuerzos visuales (cefalea, dolor, lagrimeo, pesadez, etc.) y diplopia ocasional. En la microexotropia se puede encontrar ambliopía cosa rara en la X (T).

Se deben obtener las medidas de desviación en la mirada lejana (más de 6 metros), pues a esta distancia se puede encontrar un aumento del ángulo (grado máximo de desviación) así como una exotropia permanente en vez de intermitente (8.5% Burian y Smith, 20% Chamberlain), y las medidas de desviación en la mirada cercana (añadiendo dos lentes de + 3 Dp. lo que eliminará el componente acomodativo y ocluyendo un ojo por 30-45 minutos, lo que eliminará la convergencia fusional).

TRATAMIENTO.

*1.- Tratamiento preventivo.*

En estos casos la tendencia a la recidiva es muy acusada. Primero tendremos que luchar contra la prevención y/o cura de las perversiones sensoriales y para perfeccionar el reflejo de fusión.

Cada vez que un niño desvía sus ojos en sentido divergente hay una gran tendencia al desarrollo de un escotoma de supresión, estableciendo así un circulo vicioso pues el escotoma facilita también la desviación, pudiendo producirse además una contractura de los rectos laterales. Hay que impedir, por todos los medios, que los niños tengan sus ojos desviados.

Mediante la *oclusión horaria* interrumpimos la visión binocular para combatir la supresión, puede ser del ojo dominante, o alternada, conforme exista o no ambliopía. Con esto, los períodos de exotropia disminuyen. Aparte de la oclusión no utilizamos, ni se debe utilizar ningún otro tipo de terapia antisupresiva mágica por el riesgo de provocar una diplopia yatrogénica intratable.

Mediante el uso de lentes negativas se estimula la convergencia a través de la sincinesia acomodación-convergencia facilitando el mantenimiento de la ortotropia. Los niños toleran fácilmente una sobrecarga acomodativa de 3 dioptrías.Este método es eficaz en aquellos casos con CA/A alta, cosa muy frecuente, consiguiendo mantener latente así las desviaciones.

Un paciente con relación CA/A = 6Δ, con el uso de lentes de – 3 dp. Obtendrá una convergencia adicional de 18DΔ lo que podrá eliminar la desviación, o al menos facilitar la fusión. Bicas sugirió el empleo de ciclopléjicos débiles, (atropina al 0’05%) en instilación matinal, en sustitución de lentes negativos ya que al disminuir la reacción del músculo a la acomodación exigen un aumento de ésta y por tanto de la convergencia acomodativa. Knapp ya lo había propuesto para la hipocorrección quirúrgica.

La mayoría de las veces se consigue mantener a los niños con buenas condiciones sensoriales hasta que alcancen los 5 años de edad. Antes de esta edad está contraindicada la cirugía ya que el éxito de ésta, al contrario que en las endotropias donde el objetivo era aproximarnos a la ortotropia, pasa por buscar una hipercorrección quirúrgica de 5-10Δ, o lo que es lo mismo buscar una endotropia de 5-10Δ, cosa que antes de los 5 años es muy peligroso como ya vimos por ser muy ambliopizante. En los casos que obtenemos una ortotropia en el postoperatorio inmediato, la recidiva es la norma.

*2.-Tratamiento quirúrgico.*

El factor más importante a la hora de indicar la cirugía es cómo y cuánto controla la desviación.

Si la fase de tropia aumenta en frecuencia y duración, está indicado el

tratamiento quirúrgico, como norma, cuando la fase de tropia sea evidente en más de la mitad del tiempo en que el niño esté despierto. Esto es más importante que la magnitud del ángulo de desviación, y nos indica una interrupción del control fusional y un aumento de la supresión.

El tipo de procedimiento a realizar en la exotropia básica es la retroinserción del recto lateral y resección del recto medio del ojo desviado, siempre que el ángulo lo permita ya que si éste es grande habrá que intervenir sobre los músculos del otro ojo.

En el caso de la exotropia de exceso de divergencia el procedimiento será el retroceso de los dos rectos laterales, si el ángulo lo permite. Si en este último caso encontramos una relación CA/A alta estaría contraindicada la cirugía pues obtendríamos una endotropia consecutiva para la visión cercana.

Ambos procedimientos son utilizados en la insuficiencia de la convergencia.

La cirugía debe ser tanto más generosa cuanto más frecuentes sean los períodos de desviación, siempre con el objetivo de hipercorregir 5-10Δ. En esta situación aparecerá diplopia y se aconseja oclusión alterna durante 7 días. Si ésta se mantuviera más de dos o tres semanas se pueden poner prismas sobre las lentes para mantener la visión binocular y evitar la diplopia.

En el caso de leve hipocorrección podemos indicar ejercicios ortópticos para mejorar la amplitud de fusión, si existe visión binocular. Si éstos no lo compensan podemos inyectar toxina botulínica, 2’5 –5 UI en los músculos rectos laterales operados en el plazo de un mes.

Otros factores a la hora de plantear la cirugía son las incomitancias laterales y verticales que de existir modificarán el procedimiento.

La retroinserción de ambos rectos laterales da unos resultados más comitantes que la retroinserción del recto lateral y resección del recto medio de una ojo, esta última puede dar una endotropia en la mirada lateral hacia el ojo operado y diplopia en esta posición en el caso de adultos.

Puede ser útil en todas las exotropias valorar la situación bajo anestesia general, debido a que la mayor inervación durante la vigilia la reciben los rectos medios. Los rectos laterales dependen más de la anatomía.

**EXOTROPIA PERMANENTE (XT).**

La exotropia permanente (XT) difiere de la intermitente tanto en sus características sensoriales como en las motoras.

A diferencia de las endotropias, en las exotropias congénitas existen una elevada incidencia de anomalías neurológicas asociadas. Se puede asociar también a anomalías de la órbita ósea, como el síndrome de Crouzon.

*Condiciones sensoriales.*

Se caracterizan por una profunda disociación binocular, (exceptuando las microexotropias), una supresión intensa y una alternancia, lo que parece resultar una ventaja pues aumentan el campo de visión estableciéndose una fijación homónima. Utilizan el ojo derecho en la mirada hacia la derecha y el ojo izquierdo en la mirada hacia la izquierda, y una frecuencia de ambliopía mayor que en la exotropia intermitente.

*Condiciones motoras.*

Al estar el ojo más tiempo en posición anómala, mayor contractura e hiperfunciones de los rectos laterales y oblícuos, tanto superiores como inferiores. Recordar que éstos eran también abductores, asociándose por tanto a una alta incidencia de anismetropías en A y V, como más adelante veremos.

La desviación horizontal en posición primaria tiende a ser mayor que en las exotropias intermitentes. La desviación media en las exotropias permanentes fue para la fijación a distancia de 38'2D+/-12'1Δ, y en las exotropias intermitentes de 25'6Δ +/- 8Δ.

*Tratamiento.*

Buscaremos una finalidad estética, importante, pues puede causar a veces problemas emocionales y psicológicos, y una finalidad sensorial como es prevenir el circulo vicioso desviación-ambliopía. Debido a al menor tendencia a la recidiva que las exotropias intermitentes buscamos aproximarnos a la ortotropia. A excepción de esto los principios son similares a la exotropia intermitente.

## EVOLUCIÓN DE LAS EXOTROPIAS.

Existe controversia en cuanto a la evolución de las exotropias no tratadas.

Parks sostiene que la exotropia permanente rara vez es congénita proviniendo generalmente de una exotropia intermitente no tratada.

Burian es de la opinión que el exceso de divergencia verdadero permanece estable, mientras que los otros tipos -básico e insuficiencia de convergencia-, tienden a aumentar.

*Es importante señalar que casi un 70% de las exotropias, tanto intermitentes como permanentes, evolucionan con el tiempo a mayor desviación o de intermitentes a permanentes.*

## EXOTROPIA SECUNDARIA.

Sabemos que la pérdida funcional de un ojo lleva con frecuencia a la pérdida del paralelismo, recibe el nombre de heterotropia sensorial.

Sidikano y Von Noorden observaron que si la pérdida visual ocurre entre

0 y 1 año hay escasa predominancia entre endotropia y exotropia, no presentando desviación el 20%. Si la pérdida visual ocurre entre 1 y 5 años la proporción es similar y un 15% no presentó desviación; entre 5 y 15 años predominó ampliamente la exotropia y todos desviaron; entre 15 y 73 años sólo hubo exotropia.

Jampolsky sugiere que la falta de nitidez de la imagen sobre la retina (no la supresión total) provocaría un mecanismo de divergencia activa. Esto se observa frecuentemente en los portadores de una catarata unilateral adquirida.

La exotropia puede ser consecutiva a una endotropia por evolución espontanea, cosa que suele ocurrir en la adolescencia. Estas endotropias suelen acompañarse de ambliopía severa, con alta hipermetropía o parálisis cerebral, situaciones como ya vimos donde está contraindicada la cirugía.

También puede ser secundaria a la cirugía de la endotropia, este caso es importante saber el plan quirúrgico inicial que se le hizo al paciente, descartar contracturas mediante las ducciones pasivas (movemos el ojo en las distintas posiciones con pinzas y observamos si hay resistencia al movimiento), descartar fibrosis y adherencias en el mismo acto quirúrgico. Si la hipercorrección de la endotropia es severa e inmediata a la cirugía hay que pensar en la pérdida o deslizamiento del recto medio, cosa que nos confirmará la exploración, observando una disminución de la velocidad sacádica de aducción, un ojo que no aducce más allá de la línea media y un agrandamiento de la hendidura palpebral al intento de aducción. En este caso conviene reintervenir inmediatamente, debido al que el pronóstico empeorará por la contractura del músculo afecto y de su antagonista.

## DESVIACIÓN HORIZONTAL DISOCIADA.

En los estrabismos divergentes uno de los últimos hallazgos y para nosotros de los más interesantes ha sido la DHD (desviación horizontal disociada).

Son estrabismos divergentes variables que se comportan como incomitantes. Cuando el ojo se ocluye se va hacia la divergencia. No es una exotropia intermitente, es un cuadro parecido aunque asimétrico, puede ser unilateral. Con frecuencia cuando neutralizas la exotropia con prismas en un ojo, aparece una endotropia en el otro, y viceversa, cuando se compensa con prisma una endotropia, aparece en el otro ojo una exotropia. La desviación divergente será distinta si fija un ojo que si fija el otro. El tratamiento irá encaminado al recto lateral que está hiperfuncionando en este momento.

## INCOMITANCIAS EN LOS ESTRABISMOS ESENCIALES.

Hablamos de incomitancia cuando hay una marcada disparidad en la magnitud del ángulo de desviación si se consideran posiciones opuestas de la mirada.

**INCOMITANCIAS HORIZONTALES. ANISOTROPIAS HORIZONTALES.**

Las podemos encontrar en las endotropias, en el síndrome de limitación de la abducción y en las exotropias intermitentes, en este caso con implicación quirúrgica, pues habrá que ser más conservador a la hora de programar la cirugía debido al riesgo de hipercorrección.

**INCOMITANCIAS DE FIJACIÓN.**

Diferente desviación según el ojo que fije.

**INCOMITANCIAS LEJOS-CERCA.**

Se observa desviación de cerca y no de lejos. Las clasificamos en dos tipos: *Refraccionales y no refraccionales*. Para establecer el diagnóstico diferencial se añaden dos cristales de + 3 en ambos ojos. Si tiene efecto y desaparece la desviación de cerca, la clasificaremos como refraccional. Aquí estarían indicadas las gafas bifocales. Si de lejos tuerce y de cerca aumenta, no tiene sentido el tratamiento con gafas bifocales, siendo el tratamiento definitivo el quirúrgico.

**INCOMITANCIAS VERTICALES. ANISOTROPIAS VERTICALES.**

PATRÓN EN V.

Desviación incomitante vertical con una convergencia creciente en la mirada abajo o una divergencia en la mirada hacia arriba (figura 15.10). Se considera significativa cuando hay una diferencia de 15 entre la mirada hacia arriba -supraversión- y hacia abajo –infraversión-.

Fig. 15.10 Incomitancia vertical. Sídrome en V por hiperfunción del oblicuo inferior del ojo derecho.

Si existe sobreacción de los músculos oblícuos inferiores –la V se abre en la mirada hacia arriba- habrá que debilitar los oblicuos. Si no, habrá que trasponer hacia inserción de los músculos horizontales –arriba los rectos laterales y abajo los rectos medios–.

PATRÓN EN A.

Desviación incomitante vertical con una convergencia creciente en la mirada hacia arriba o una divergencia creciente en la mirada hacia abajo. Se considera significativa cuando hay una diferencia de 10 entre ambas posiciones de la mirada.

Si existe sobreacción del oblícuo superior – la A se abre en posición inferior- habrá que debilitar dichos músculos. De lo contrario habrá que desplazar hacia arriba la inserción de los rectos medios y hacia abajo la de los rectos laterales.

PATRÓN EN X.

Se observa en exotropias permanentes. El ángulo de exotropia es mayor en las miradas hacia arriba y hacia abajo que en la posición primaria de la mirada. Si es alternante lo frecuente es que se exista una hiperfunción de los cuatro oblícuos. Si es monocular es probable que estén afectados los dos oblícuos, (superior e inferior), del ojo en exotropia. Una contractura prolongada del recto lateral (síndrome del recto lateral inelástico) puede simular este cuadro. Esta puede ser secundaria a una resección excesiva del recto lateral.

El mal resultado en el tratamiento quirúrgico de muchos estrabismos convergentes o divergentes, se debe a menudo a algún desequilibrio vertical que descompesa finalmente el buen resultado obtenido en posición primaria de la mirada.

**TRASTORNOS MOTORES ESPECIALES.**

*DOBLE PARÁLISIS DEL ELEVADOR.*

Debido a paresia del recto superior y oblícuo inferior del mismo ojo. Puede asociarse a ptosis y fenómeno de oclusión mandibular de Marcus Gunn (se cierran los párpados al masticar). Casi todas son congénitas probablemente debido a lesión del núcleo del III par.

*SÍNDROME DE FIBROSIS CONGENITA.*

Debido a doble parálisis bilateral de los elevadores y ptosis.

*SÍNDROME DE LA VAINA DEL TENDÓN DEL OBLÍCUO SUPERIOR DE BROWN.*

Caracterizado por limitación de la elevación del ojo en aducción, con elevación normal en abducción. La prueba de la ducción forzada es positiva al

intentar elevar el ojo desde la posición de aducción. Los ojos generalmente están alineados en posición primaria y no hay hiperfunción del oblicuo superior. Bilateral en un 10% de los casos, puede deberse a una alteración del tendón del oblícuo superior en su paso por la tróclea. El trastorno puede ser congénito o adquirido. Los casos congénitos son constantes y afectan a ambos ojos. Los adquiridos son intermitentes y tienen más posibilidad de mejorar. Las indicaciones de cirugía son las raras ocasiones donde existe hipotropia en posición primaria de la mirada y/o tortícolis.

*MIOPATÍA OCULAR.*

Se caracteriza por ptosis lentamente progresiva con incapacidad para los movimientos oculares. Dado que la afección es simétrica la diplopia no es un hallazgo común en este cuadro. El síndrome de Kearns Sayre caracterizado por miopatía ocular, retinopatía pigmentaria y bloqueo cardiaco, se manifiesta antes de los 20 años de edad.

**AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO.**

Aparte de las pautas dadas anteriormente para el tratamiento de la ambliopía y estrabismos, hemos de considerar por su transcendencia e impacto:

***1. Nuevos conocimientos del sistema nervioso central*** y de los factores sensoriales relacionados con el estrabismo. Entendimiento de la dinámica muscular, aspectos restrictivos y patológicos de la motilidad ocular.

***2. Mejora en las técnicas de imagen***, concretamente en la resonancia magnética nuclear, que nos darán un estudio de la morfología muscular.

***3. Mejora de las técnicas diagnósticas***. Se deben hacer dos pruebas al iniciar la cirugía y al finalizar el procedimiento, *prueba de ducción forzada*: movilizamos el ojo el ojo en una determinada posición comprobando si hay resistencia al movimiento, esto nos indicará una restricción por fibrosis o adherencia, un músculo muy apretado o hipercorregido, deberemos aflojarlo, y la prueba del *balance de resorte de Jampolsky*: implica mover el ojo de atrás hacia delante, indicándonos cualquier restricción.

El estudio de la elasticidad muscular mediante ducciones nos llevará a una cirugía más exacta.

**4. Quimiodenervación con toxina botulínica.**

La toxina botulínica A es una neurotoxina producida por clostridium botulinum que se aplica en la actualidad para el tratamiento del estrabismo, así como para otras disfunciones musculares.

Su mecanismo de acción consiste en inhibir la liberación del neurotransmisor, (acetilcolina), en las terminaciones nerviosas del músculo afecto.

Esta inhibición va a ser temporal, y provoca una parálisis flácida transitoria. La inhibición de la liberación de la Acetilcolina se produce en la fase calcio-dependiente. Se discute aún el mecanismo de acción, pero parece que la toxina disminuye la sensibilidad del neurotransmisor al calcio no alterando la síntesis ni almacenamiento de la acetilcolina.

La acción es gradual. Se produce una parálisis flácida transitoria que dura habitualmente de 4 a 8 semanas. Esta situación lleva a una hipercorrección transitoria del estrabismo, que se recuperará lentamente en un plazo de 8 a 24 semanas.

Por tanto podemos modificar el equilibrio de fuerzas musculares de los sistemas agonistas-antagonistas produciendo un alineamiento de los ejes oculares. También durante el período de parálisis muscular, se producen alteraciones sensoriales, que están en fase de estudio.

Las inyecciones se ponen a pacientes menores de 8–10 años, bajo anestesia general utilizando productos no miorrelajantes, que nos permitan obtener un mayor registro electromiográfico a la hora de buscar un músculo. Se utiliza la ketamina y el protóxido de Nitrógeno. Por encima de esta edad se emplea anestesia tópica de forma ambulatoria.

Las dosis que se utilizan más habitualmente son 2'5 y 5 unidades. La inyección será mono o bilateral según la edad, en los niños suele ser bilateral y en los adultos monolateral.

*Indicaciones:*

Actualmente distinguimos dos tipos: diagnóstica y terapeútica.

*Finalidad diagnóstica*: Se aplica a pacientes que van a ser intervenidos de estrabismo y tienen un alto riesgo de diplopia (adultos). Otras veces puede ayudarnos en el diagnóstico de factores verticales en estrabismos complejos, como ya vimos, en endotropias del lactante de gran ángulo horizontal, donde éste nos impedirá valorar componentes verticales. Mediante la toxina se disminuye el ángulo, entonces se valoran estos factores y la mejor forma de corregirlos.

*Finalidad terapeútica*: Como alternativa al tratamiento quirúrgico. Evita la incisión conjuntival y la inflamación postoperatoria. Puede ser útil como técnica complementaria a la cirugía en ángulos residuales postquirúrgicos y en formas complejas como ya vimos.

Los mejores resultados se obtienen en estrabismos convergentes, en ángulos de desviación pequeños y moderados, cuanto menor sea la edad en el momento de la inyección, en hipermétropes, cuando se inyectan de forma bimedial y cuando se obtienen parálisis botulínicas intensas con hipercorrección transitoria.

Gómez R et al, lo utilizan en estrabismos de convergentes y divergentes

de hasta 25Δ. Por encima de las 25Δ sólo lo utilizan hasta los 12 años de edad especialmente si son estrabismos convergentes y tienen una hipermetropía fuerte. En niños menores de 3 años lo utilizan en estrabismos convergentes de hasta 70-90Δ.

Las parálisis oculomotoras son un gran campo de aplicación de toxina cuya explicación excede a este capitulo.

*Complicaciones.*

La complicación más frecuente es la ptosis palpebral, por difusión de la toxina en la órbita hacia el elevador del párpado superior. Es de tipo transitorio, de duración media un mes, apareciendo en un 36,11%. Si la ptosis es importante, se debe pautar un ritmo de oclusión para evitar la ambliopía.

Otra complicación son las alteraciones verticales también por difusión. Se puede disminuir utilizando dosis más reducidas.

Efectos secundarios transitorios son la sensación de sequedad, lagrimeo, molestias en el punto de inyección, hemorragias subconjuntivales, diplopia y alteraciones pupilomotoras. Las más graves y afortunadamente excepcionales, son la hemorragia retrobulbar y la perforación ocular. No se han descrito manifestaciones sistémicas.

*Conclusiones.*

La inyección de toxina es una técnica eficaz en el tratamiento del estrabismo. Constituye una alternativa a la cirugía en pacientes de pequeña edad, en estrabismos de pequeña o moderada magnitud, en hipermétropes fuertes o en pequeñas desviaciones secundarias a la cirugía.

***5. Suturas ajustables en niños.***

Pueden utilizarse ocasionalmente en niños entre 7 y 8 años de edad. Se utiliza un agente anestésico de corta duración para ayudarse, propofol (Diprivan 10%) fabricado por Zeneca.

Los pacientes despiertan rápidamente, evaluando entonces la posición de sus ojos. Esto ofrece una segunda oportunidad, si están desalineados los reanestesia y ajusta la sutura.

Esto estaría indicado en niños que han tenido múltiples cirugías previas o que tengan problemas complicados como el síndrome de fibrosis o el síndrome de Duane.

Las suturas ajustables actúan mejor en procedimientos de recesiones musculares –asociadas a retroinserción conjuntival-, siendo más difíciles en las resecciones por la tensión muscular.

***6. Sutura de fijacion posterior.***

Más conocido como Faden o miopexia retroecuatorial. Se utiliza para

debilitar un músculo recto. Consiste en suturar éste a esclera, usualmente detrás del ecuador. Se puede combinar con recesión del mismo músculo.

Indicaciones:

Se puede indicar cuando estemos interesados en debilitar un músculo en su campo de acción más que en posición primaria, siendo la aplicación más importante en estrabismos no comitantes.

También en un músculo sobre el que ya se hizo una recesión máxima.

Se utiliza sobre todo sobre el recto medio, ya que es el que tiene un arco de contacto con esclera más corto.

# Bibliografía

American Academy of Ophthalmology: Basic and Clinical Science Course: Pediatric Ophthalmology and Strabismus, sect 6. San Francisco, AAO, 1996.
Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. 5ª edition. St. Louis the CV Mosby, 1996.
Steven E. Rubin, MD: Ambliopía diagnóstico y tratamiento. Clínicas Pediatricas de Norteamérica, 1993; 4: 793-803.
Medina Sanchez, MC, Márquez Báez FJ, Puertas Bordallo D. Protocolo de exploración en ambliopía. En: Acta Estrabológica, 1999; 28: 59-63.
Chipont Benabent E. Actualización en el tratamiento del estrabismo. Alió y Sanz J, Ruiz Moreno JM: Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología: Universidad de Alicante, Ciclo 1997-1998; 7: 9-21.
Castiella Acha JC. Tratamiento del estrabismo. Alió y Sanz J, Ruiz Moreno JM: Curso de Formación Continuada a Distancia en Oftalmología: Universidad de Alicante, Ciclo 1997-1998; 7: 49-51.
Kanski JJ. Estrabismo. Kanski JJ: Oftalmología clínica 4ª edición. Madrid: Ed Harcourt; 2000: 452-483.
Durán de la Colina JA. Defectos de refracción. Kanski JJ: Oftalmología clínica 3ª edición. Barcelona: Mosby; 1996: 410-421.
Company Vidal JL. Optica de las lentes de contacto. López Alemany A: Manual de Contactología. Barcelona: Scriba; 1997: 57-79.
Delgado Espinosa J, López Alemany A. Adaptaciones en casos especiales. Lentes de contacto en la infancia. López Alemany A: Manual de Contactología. Barcelona: Scriba; 1997: 177-180.
Prieto-Souza. Estrabismo 3ª edición. Argentina: ISBN; 1996.
Rodríguez Sánchez JM, Gómez de Liaño P, Gómez de Liaño R. Tratamiento del estrabismo con toxina botulínica. Acta Estrabológica, 1992: 21-27.
Scott AB et al. Botulinum toxin of chilhood strabismus. Ophthalmology 1990; 97:1435-1438.
Gómez de Liaño R et al. Monografía: Aplicación de la toxina botulínica en oftalmología. Sociedad Castellano-Leonesa de Oftalmología. 1997.
Duane A. A new classification of the motor anomalies of the eyes based upon physiologic principles, together with their syntoms, diagnosis and treatment.
Ann. Opht. Otolaryngol., 1896; 5: 969.
Kushner B, Morton G. Distance near differences in intermittent exotropia. Arch Ophthalmol. 1998; 116: 478-486.

Melek NM. La exotropia intermitente. Observaciones clínicas y quirúrgicas. Casa Ares. Buenos Aires, 1976.
Burian HM, Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 1974: 304.
Bicas HE et al. Weak cycloplegia for correction of exodeviations. Part I: Rationale and selection of solutions based on depth of cycloplegia within two hours. Strabismus. Proceedings of the third meeting of the international strabismological association. Reinecke R. New York, San Francisco and London; 1978: 271.
Knapp P. Management of exotropia. Symposium on Strabismus. Tr. of the N. Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 1971: 233.
Parks M M. The monofixation syndrome. Symposium on Strabismus. Tr. of the N. Orleans Academy of Ophthalmology. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 1971: 121.
Sidikaro Y, Von Noorden GK. Observations in sensory heterotropia. J. Ped. Ophthal. y Strab. 1982; 19 (1): 12.
Jampolsky A. Ocular divergence mechanisms. Tr. Am. Ophthal. Soc. 1970; 68: 730.
Fells P, Lee JP. Estrabismo. Spalton DJ: Altas de oftalmología clínica. Madrid: Mosby / Doyma; 1995: 1-30.
Boyd BF. World Atlas Series of Ophthalmic Surgery. Highlights of Ophthalmol. Vol. III. 1996.
Wright KW. Adjustable strabismus surgery. Guest Expert in B. Boyd's World Atlas Series of Ophthalmic Surgery. Highlights of Ophthalmol. Vol. III. 1996.
Cüppers C. The so-called Fadenoperation (surgical corrections by well defined changes of the arc of contact). Anales del 2º Congreso del ISA, Marseille, 1974. Diff. Gen. Libr. Marseille, 1976: 395.
Benítez del Castillo JM. Estrabología practica. Barcelona: Lab. Cusí; 1996: 107-121.
American Academy of Ophthalmology: LEO Clinical Update Courses on CD-Rom: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. San Francisco, AAO, 1998.