



VISIÓN BINOCULAR. DESARROLLO DE LA VISIÓN EN EL NIÑO. ESTRABISMO

Ante el estrabismo, el médico general desempeña una función fundamental desde el punto de vista del diagnóstico primario y, por tanto, no debe subestimarse esta afección, pues generalmente el paciente es un niño y debe remitirse al oftalmólogo, de quien dependerá su futuro visual, porque pueden presentarse problemas relacionados con el desarrollo de la visión, que, de no ser tratados precozmente, se hacen irreversibles.

VISIÓN BINOCULAR

En condiciones normales, los objetos se ven con los dos ojos: ambos fijan simultáneamente el mismo objeto y forman, cada uno, una imagen de igual tamaño, forma e intensidad, que se percibe como una imagen única (fusión).

La visión binocular depende del perfecto equilibrio de los sistemas motor y sensorial, y cualquier afectación de estos la altera y anula.

Sistema motor. Está constituido por la musculatura ocular extrínseca y su inervación.

Seis músculos controlan los movimientos de cada ojo: 4 rectos y 2 oblicuos. Todos se originan, excepto el oblicuo inferior, en un tendón común (anillo de Zinn), que rodea el nervio óptico en el vértice posterior de la órbita.

Músculos rectos. Los músculos rectos se nombran de acuerdo con su inserción en la esclera, por delante del ecuador, en la porción media, lateral, superior e inferior, donde se insertan alrededor del limbo esclerocorneal: a 5,5 mm el recto medio, 6,5 mm el recto inferior, 6,9 mm el recto lateral y 7,7 mm el recto superior (Fig. 15.1).

Músculos oblicuos. Los dos músculos oblicuos se insertan en la esclera por detrás del ecuador del ojo. El oblicuo superior, desde el anillo de Zinn se dirige hacia delante por encima del recto superior y pasa por la tróclea (polea cartilaginosa, situada en el borde superior nasal de la órbita) para insertarse en el cuadrante posterosuperior del globo ocular.

El oblicuo inferior se origina de la pared nasal orbitaria, unos milímetros por detrás del borde, cerca del orificio de la fosa lagrimal (apófisis nasal del maxilar superior); se dirige hacia atrás, pasa por debajo del recto inferior donde hace un

arco alrededor del globo y se inserta en el cuadrante posterolateral del globo ocular, debajo del recto lateral y muy cerca del polo posterior (Fig. 15.2).

La cápsula de Tenon (tejido conectivo elástico) se extiende sobre los músculos y los separa de la grasa orbitaria.

Inervación. El VI par o motor ocular externo, inerva el recto lateral; el IV par o patético, el oblicuo superior y el III par o motor ocular común, inervan los otros tres músculos rectos y el oblicuo inferior. Los núcleos de estos tres nervios están en el piso del cuarto ventrículo.

Fisiología motora

Explicación de los movimientos del ojo. Los movimientos oculares se realizan a través de un centro de rotación teórico, punto central del globo ocular donde coinciden los tres ejes de giro del ojo, denominados ejes de Fick, designados como: eje X transversal u horizontal, a través del cual el ojo se dirige arriba y abajo, eje Y sagital o anteroposterior, que pasa a través de la pupila, por el que ocurren los movimientos torsionales del ojo (intorsión y extorsión) y el eje Z vertical, a través del cual el ojo se dirige hacia afuera y adentro.

El plano ecuatorial de Listing pasa a través del centro de rotación e incluye los ejes X, Y y Z; el eje Y es perpendicular al mismo (Fig.15.3).

Funciones individuales de los músculos. El recto lateral tiene una sola función de abducción y el recto medio, de aducción. El resto de los músculos tiene acciones principales y secundarias, de acuerdo con las variaciones de la posición del globo ocular.

Las acciones de elevación del recto superior y de depresión del recto inferior aumentan cuando el ojo se dirige hacia fuera, y las acciones de extorsión del oblicuo inferior y de intorsión del oblicuo superior aumentan si el ojo está en aducción.

En la tabla 15.1 se resumen las funciones de los músculos del ojo.

Tabla 15.1. Funciones de los músculos del ojo

Músculo	Acción principal	Acciones secundarias
Recto lateral	Abducción(hacia afuera)	-
Recto medio	Aducción(hacia adentro)	-
Recto superior	Elevación	Aducción, intorsión
Recto inferior	Depresión	Aducción, extorsión
Oblicuo superior	Intorsión	Depresión, abducción
Oblicuo inferior	Extorsión	Elevación, abducción

Campo de acción. En cada movimiento de los ojos, varios músculos de cada uno actúan al mismo tiempo, pero, al moverlos en cualquier dirección, siempre hay un músculo de cada ojo en acción principal en dicha dirección.

El campo de acción de un músculo es aquella dirección en la cual su acción principal es mayor, es decir, donde el efecto del músculo se observa mejor.

Posiciones de la mirada. Para la observación clínica del paciente estrábico es necesario conocer algunas posiciones de la mirada.

Posición primaria. Posición de la mirada adelante, mirando al infinito.

Posiciones secundarias. Son arriba, abajo, derecha e izquierda.

Posiciones terciarias. Son cuatro posiciones oblicuas de la mirada: arriba a la derecha, arriba a la izquierda, abajo a la derecha y abajo a la izquierda.

Posiciones cardinales. Las utilizamos, con frecuencia, para explorar el estado y funcionamiento de los músculos oculares en su campo de acción. Los ojos se sitúan en sus posiciones: a la derecha y arriba, a la izquierda y arriba, a la derecha y abajo, a la izquierda y abajo, a la derecha y a la izquierda; son las denominadas posiciones de diagnóstico; cualquier déficit o hiperfunción de un músculo determinado se manifiesta, sobre todo, en esta posición (ver Figura 2.13).

Movimientos oculares. Además del comportamiento estático de los músculos, se deben analizar los movimientos que realizan los ojos, que son de tres tipos: ducciones o movimientos monoculares, versiones o movimientos coordinados de ambos ojos hacia el mismo campo de la mirada, y vergencias o movimientos disyuntivos o no conjugados hacia direcciones opuestas.

Leyes de inervación. Es conveniente conocer que cuando un músculo ejerce una acción (músculo agonista), hay músculos en el mismo ojo que lo ayudan en su acción (músculos sinergistas) y otros que se oponen (músculos antagonistas). Esto obedece a leyes: de la inervación recíproca de Sherrington, que establece que cuando un músculo es estimulado para realizar determinada acción, su antagonista, de forma simultánea, es igualmente inhibido, y de la correspondencia motora de Hering, que establece que en los movimientos conjugados los músculos yuntas reciben simultáneamente igual inervación. Esta ley tiene implicaciones clínicas importantes, especialmente en el examen de un estrabismo paralítico, porque la cantidad de estímulo inervacional que reciben los ojos, está siempre determinada por el ojo fijador y, por lo tanto, el ángulo de desviación variará en dependencia del ojo que esté fijando.

Cuando el ojo normal es el fijador, la desviación que ocurre se llama primaria, y cuando el ojo paralítico es el fijador, la desviación que ocurre se llama secundaria. En los estrabismos paralíticos la desviación secundaria siempre es mayor que la primaria.

Sistema sensorial. Es la porción del sistema visual que coordina la función binocular de unificar las imágenes que provienen de cada ojo en una única imagen mental.

En la visión binocular normal la imagen del objeto observado cae en las dos fóveas. Estos estímulos viajan a lo largo de las vías ópticas hacia la corteza occipital, donde una imagen única es percibida.

Para que la visión binocular sea correcta, además de un perfecto equilibrio motor deben establecerse los siguientes hechos: una correspondencia retiniana normal, una máxima agudeza visual de la fovea y la característica de proyección de la fovea directo al frente.

Correspondencia retiniana normal. Cada área de la retina con su dirección visual corresponde en el otro ojo a otra área con igual localización y valor espacial.

La fovea es el área de mayor jerarquía, pues su estimulación determina el eje subjetivo alrededor del cual se ordena el resto de la retina, y las imágenes recibidas por otras áreas de la retina se integran a este orden y son referidas en relación con la dirección visual de ambas foveas.

Cuando se observa un objeto, este, fijado con ambos ojos, posee una misma dirección visual, por lo que será visto como una sola imagen.

Máxima agudeza visual de la fovea. La fovea es la zona de máxima agudeza visual, por lo que la visión de 1,0 se considera la máxima y se alcanza únicamente en la fovea, ya que en la periferia de la retina la agudeza visual es solo de 0,05 a 0,1.

Proyección de la fovea derecho al frente. La ubicación de un objeto en el espacio depende del punto del área de la retina que estimule. No se concibe percepción visual sin localización espacial.

La estimulación de la fovea provoca una localización en el eje del espacio subjetivo y tiene una dirección visual principal que es siempre derecho adelante, es decir, que cualquier estímulo que le alcance, venga de donde venga, es proyectado en el espacio por el cerebro, como si viniera del frente.

Fusión. Mecanismo reflejo de integración cortical de imágenes semejantes en una percepción única o simple.

El cerebro tiene la habilidad de unir o fusionar las imágenes que provienen de cada ojo al observar un objeto, en una sola.

Para que esto ocurra, deben ser imágenes semejantes en tamaño, forma, color, luminosidad y estimulación de áreas correspondientes de la retina. De esto se deriva que cuando el paciente tiene una anisometropía, opacidad de los medios o estrabismo, no se puede lograr la fusión.

DESARROLLO DE LA VISIÓN EN EL NIÑO

Debemos recordar que la visión comienza a desarrollarse a partir del momento del nacimiento, puesto que dentro del claustro materno no se percibe la luz, la cual es indispensable para que se produzca el proceso bioquímico que da inicio a la misma.

El desarrollo visual es un proceso de maduración altamente complejo. Por estudios clínico-fisiológicos se ha demostrado que ocurren cambios estructurales en los ojos y en el sistema nervioso central después del nacimiento. En los primeros meses de la vida, el cerebro y el sistema visual están inmaduros y las conexiones entre las neuronas todavía no están bien formadas y estabilizadas, por lo que cualquier obstáculo sensorial, en este tan sensitivo período de desarrollo, puede afectarlo y provocar una ambliopía.

Cuando el niño nace no presenta todavía visión nítida ni binocular. Los movimientos de sus ojos son irregulares e incoordinados. Alrededor de las 4 semanas de edad, el niño presenta un reflejo de fijación lo suficientemente desarrollado para que siga lentamente el movimiento de la luz. Por lo general, a los 2 meses puede seguir algún objeto en movimiento, pero pueden verse desviaciones ocasionales o movimientos incoordinados de los ojos (estrabismo espúreo o fisiológico).

La fovea del niño tiene un retraso embriológico que hace que no se complete el desarrollo anatómico hasta los 3 a 6 meses después del nacimiento. A partir de este momento se incrementa la agudeza visual y luego se desarrolla la coordinación motora. Los movimientos conjugados de la mirada (mirada en yunta: ducciones y versiones) se desarrollan entre el momento del nacimiento y los 6 meses aproximadamente.

Al nacimiento, el grado de madurez es incompleto. A los 2 años alcanza el máximo desarrollo sensorial y el proceso completo de visión binocular se logra alrededor de los 6 años. Pero, así como el grado de madurez es escaso al nacer, la capacidad de adaptarse sensorialmente a una situación (fisiológica o patológica) es máxima, a esto se le llama plasticidad. Aproximadamente a los 6 años, la madurez es máxima y la plasticidad, mínima.

Si existe algún problema antes de los 3 años, esto puede incidir en la maduración binocular, y el sistema nervioso central, por su gran plasticidad, es capaz de adaptarse a una nueva situación patológica. Se desarrolla así un sistema de visión anómalo no binocular, alternativo, que después de perder la plasticidad queda fijado para siempre de forma irreversible.

Anomalías de la visión binocular

Cuando ocurre una alteración en el paralelismo de los ojos, se producen algunas alteraciones sensoriales que describiremos a continuación.

Ausencia de visión binocular. Este caso se da en pacientes que presentan estrabismo desde el nacimiento y no es corregido antes de los 2 años.

Diplopía. Cuando un objeto forma sus imágenes sobre puntos no correspondientes de la retina, que se localizan en dos lugares diferentes (Fig.15.4).

Confusión de imágenes. Cuando dos objetos forman su imagen sobre un par de puntos correspondientes, localizados en el mismo lugar del espacio subjetivo (Fig.15.5).

Estas alteraciones (diplopía y confusión de imágenes) se presentan en pacientes en los que el estrabismo ocurrió después de los 6 meses.

El individuo utiliza mecanismos de compensación para evitar estas alteraciones sensoriales, como son la tortícolis, capacidad de incrementar la amplitud de fusión, hasta que llega un momento en que desarrollan secuelas sensoriales más graves, como son la supresión, la ambliopía y la correspondencia retinal anómala.

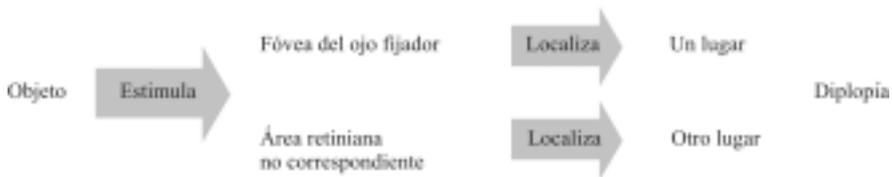


Fig. 15.4. Diplopía.



Fig. 15.5. Confusión de imágenes.

ESTRABISMO O HETEROTROPÍA

El término estrabismo se emplea para describir el mal alineamiento de los globos oculares, en el cual ambos ojos no están dirigidos al objeto que se mira; proviene del griego *strabismus* y significa desviarse de la línea, mirar oblicuamente, de soslayo.

El estrabismo es una enfermedad ocular, predominantemente de la infancia, y está presente en aproximadamente el 3 % de los niños. Su tratamiento debe comenzar tan pronto como se haga el diagnóstico, con la finalidad de asegurar el realineamiento de los ojos y el desarrollo de la mejor agudeza visual, para lograr, de esta manera, incrementar las posibilidades para una visión binocular normal.

Las manifestaciones del estrabismo en la infancia pueden extenderse a jóvenes y adultos; y algunas formas de estrabismo ocurren casi exclusivamente en estas edades, por ejemplo, el relacionado con las enfermedades tiroideas, fracturas de órbita y poscirugía del desprendimiento de retina, entre otros.

Concepto

Es la pérdida de paralelismo entre ambos ojos, al observar un objeto. Cuando los ojos tienen una posición en la que la imagen cae en la fóvea de un ojo, pero no en la del otro, este segundo ojo está desviado y, por tanto, se presenta el estrabismo.

Etiología

Hemos querido agrupar las causas de estrabismo de una forma didáctica que enunciaremos a continuación.

Refraccionales. Las ametropías son causa frecuente de estrabismo, sobre todo las hipermetropías y anisometropías.

Interferencia sensorial. Cualquier lesión orgánica que impida una correcta agudeza visual, puede interferir el adecuado desarrollo del equilibrio oculomotor. Puede tratarse de una catarata monocular, una opacidad de la córnea monolateral, un foco de coriorretinitis o, lo que es más grave aún, un retinoblastoma, de ahí la importancia de la valoración inmediata por el oftalmólogo, en cuanto se diagnostica un estrabismo.

Alteraciones musculares. Por anomalías de inserción en los músculos, vainas, fibrosis, retracciones mecánicas y parálisis oculomotoras, que a veces curan y dejan como secuela un estrabismo no paralítico.

Anatómicas. Por anomalías en las órbitas y en las disostosis craneofaciales, como en la enfermedad de Crouzon y el síndrome de Apert, entre otras.

Esenciales o idiopáticas (60 – 65 %) Son las más frecuentes. Se producen por una afectación del sistema motor ocular de origen desconocido.

Centrales. Algunas afecciones del sistema nervioso central cursan con estrabismo, como el síndrome de Down.

Alteraciones inervacionales. Algunos autores señalan que cuando existen desproporciones o alteraciones en la relación acomodación/convergencia o entre la convergencia/divergencia, pueden presentarse estrabismos.

Clasificación

Son múltiples las clasificaciones encontradas con referencia al estrabismo y de acuerdo con diferentes factores. Resumiremos las más importantes que nos puedan ayudar a la hora de revisar el diagnóstico y el cuadro clínico.

De acuerdo con la dirección de la desviación:

- Horizontales:
 - Convergentes o esodesviaciones.
 - Divergentes o exodesviaciones.
- Verticales:
 - Hiperdesviación: hacia arriba.
 - Hipodesviación: hacia abajo.
- Torsionales.
- Combinadas.

De acuerdo con el estado de la fusión:

- Forias: desviación latente, en la que el control de la fusión está siempre presente.
- Tropía intermitente: el control fusional está presente parte del tiempo.
- Tropía: desviación manifiesta, en la que el control de la fusión no está presente.

De acuerdo con la variación de la desviación:

- Comitante: la desviación no varía con la dirección de la mirada.
- Incomitante: la desviación varía con la dirección de la mirada o de acuerdo con el ojo fijador, como ocurre en los estrabismos paralíticos.

De acuerdo con la fijación:

- Alternante: existe una alternancia espontánea de la fijación de un ojo a otro.
- Monocular: hay una preferencia definitiva para fijar por un solo ojo.

De acuerdo con la edad de inicio:

- Congénitos: cuando la desviación ocurre en los primeros 6 meses de la vida.
- Adquiridos: cuando el inicio de la desviación se presenta después de los 6 meses de edad.

De acuerdo con la relación cerca/lejos:

- Relación convergencia/acomodación normal (C/A): existe la misma desviación de cerca y de lejos.
- Relación C/A elevada: cuando la convergencia es mayor de cerca que de lejos, o cuando la divergencia es mayor de lejos que de cerca.
- Relación C/A baja: en la esodesviación el ángulo es mayor a distancia que de cerca, y en la exodesviación el ángulo es mayor de cerca que de lejos.

Cuando se aplica apropiadamente esta clasificación, podemos describir con más facilidad las particularidades de cada paciente con estrabismo.

Diagnóstico

A veces, el diagnóstico del estrabismo se hace evidente con solo examinar al paciente con una luz en posición primaria de la mirada.

Cover test. Este test de oclusión es universalmente conocido; puede usarse monocular (*cover uncover test*) o alternante (*alternante cover test*). Es de gran importancia porque puede ser realizado en cualquier lugar. Solo se necesita una luz de fijación, un ocluser (aunque a veces se usa la mano o el dedo como ocluser) y cierto grado de cooperación del paciente.

Cover uncover test. Se realiza primero para establecer la presencia de una desviación manifiesta o latente. Al cubrir un ojo, se observa el opuesto para ver si ocurre cualquier movimiento.

Cover test alternante o test de oclusión alternante. Es un test disociativo, en el que ocluimos alternadamente los ojos observando el ojo que se desocluje (Fig. 15.6).

Si al tapar un ojo el otro no se mueve y viceversa, el paciente no es estrábico (ortoforia).

Si al ocluir cualquiera de los ojos, el otro se mueve, es decir, toma la fijación, estamos ante un estrabismo manifiesto (heterotropía).

Si al destapar un ojo que previamente estaba ocluido, este hace un movimiento de refijación, estamos ante un estrabismo latente (heteroforia).

Si existiera una fijación excéntrica (situación patológica en la que el ojo fija con una zona excéntrica de la retina que no es la fovea) o también niños muy pequeños donde no hay cooperación, el *test* no es aplicable.

El *cover test* se puede asociar con prismas que colocamos de base contraria a la desviación: el ángulo de desviación que presenta el paciente estrábico se mide en dioptrías prismáticas (DP), tanto de lejos (5 m) como de cerca (33 cm).

Exámenes basados en el reflejo corneal. Cuando el niño no coopera, o en el caso de una fijación excéntrica, podemos utilizar los exámenes basados en el reflejo corneal.

Método de Hirschberg. Se calcula que cada milímetro de desplazamiento del reflejo luminoso sobre la córnea corresponde a 7° (12 DP) de desviación (Fig.15.7). Ejemplos:

- 15° , cuando el reflejo se sitúa en el borde pupilar.
- 30° , cuando el reflejo se sitúa entre el borde pupilar y el limbo.
- 45° , cuando el reflejo se observa en el limbo.

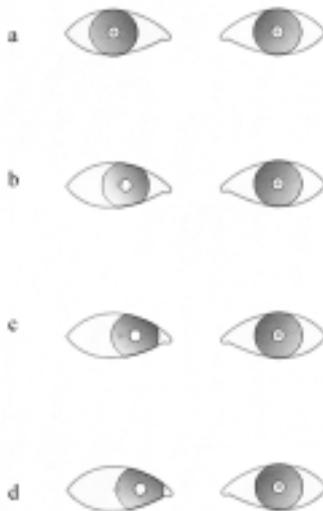


Fig. 15.7. Método de Hirschberg: a) Ortoforia, la luz se refleja en el centro pupilar; b) La luz se refleja en el borde pupilar (15°); c) La luz se refleja entre el borde pupilar y el limbo (20° a 25°); d) La luz se refleja en el limbo (30°).

Método de Krimsky. Se utilizan prismas para medir la desviación: estos se colocan delante del ojo fijador y se observa cómo el reflejo luminoso descentrado del ojo estrábico se va desplazando, hasta lograr ubicarlo en el centro de la córnea, simétricamente al ojo fijador. El valor del prisma necesario para lograrlo, determina la magnitud de la desviación.

Es importante recalcar que siempre, ante todo paciente estrábico, debemos realizar un examen oftalmológico completo, incluyendo el fondo de ojo, pues hay que recordar que, a veces, un estrabismo es la primera manifestación de un retinoblastoma. Por su parte, precisar la agudeza visual y la refracción bajo cicloplejía nos permite valorar la presencia de una ambliopía.

Diagnóstico diferencial

Seudostrabismo. Tanto el epicanto (pliegue en el canto interno de las hendiduras palpebrales), como el hipertelorismo (órbitas más separadas de lo normal) pueden simular un estrabismo. El *cover test* revela que no hay desviación en estos casos.

El ángulo de Kappa es el ángulo entre el eje visual (línea de dirección visual) y el eje anatómico del ojo (eje pupilar); se observa como una pequeña descentración de la luz del centro de la córnea. Cuando el reflejo se desplaza nasalmente es un ángulo de Kappa positivo y viceversa, lo que constituye también una causa de seudostrabismo (Fig.15.8).

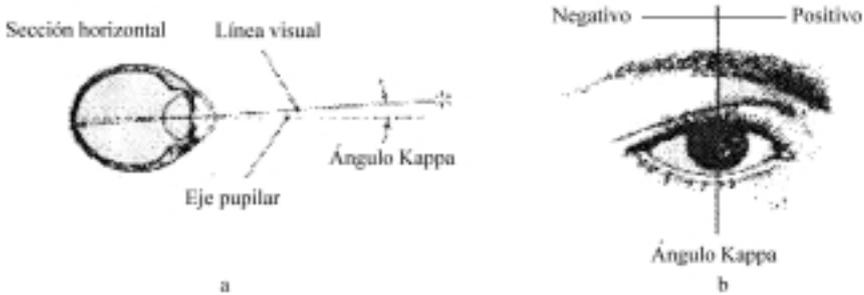


Fig. 15.8: a) Ángulo Kappa formado entre el eje pupilar y la línea visual; b) Ángulo Kappa positivo, cuando el reflejo se desplaza temporalmente.

Cuadro clínico

Independientemente de las características similares entre todos los estrabismos, como son la desviación, diplopía y confusión (más manifiesta cuando comienza bruscamente, como se ve en las parálisis musculares), hay otros síntomas y signos particulares, de acuerdo con los diferentes tipos de estrabismo, que se resumen a continuación:

- Movimientos oculares limitados en los estrabismos paráliticos y restrictivos.
- Agudeza visual disminuida, sobre todo en los precoces y monoculares.

- Tortícolis en las parálisis musculares, restricciones, disfunciones de los músculos oblicuos o cuando el estrabismo se asocia con nistagmo.
- Alteraciones de la refracción, hipermetropías, anisometropías y, en ocasiones, miopías.
- Cierre o guiño de un ojo, y fotofobia en los estrabismos intermitentes.
- Síntomas astenópicos en las heteroforias.
- Alteraciones de los medios u oftalmoscópicas en los estrabismos de causa sensorial.
- Esotropía congénita.
- Estrabismo convergente que aparece en los primeros 6 meses de la vida: se presenta con un gran ángulo de desviación, pobre función de los rectos laterales, fijación cruzada, y puede asociarse a nistagmo, hiperfunción de los oblicuos inferiores, hipertropías disociadas y ambliopía (Fig. 15.9).

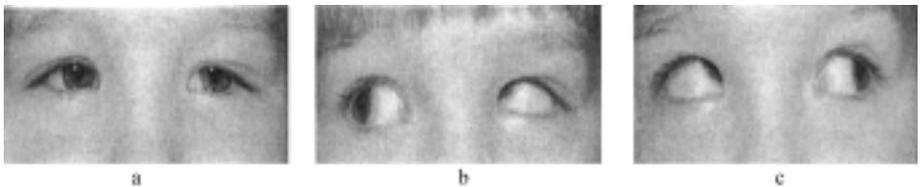


Fig. 15.9: a) Esotropía congénita; b) Hiperfunción oblicua inferior izquierda; c) Hiperfunción oblicua inferior derecha.

Esotropía acomodativa. Estrabismo convergente, debido a una convergencia secundaria, asociada a la acomodación. Puede ser de dos tipos: refractiva, debido a una hipermetropía elevada, de más de 4 dioptrías esféricas, y con una relación alta entre convergencia y acomodación.

Por esto, la desviación será mayor de cerca que de lejos, y en el caso de la refractiva desaparece en la midriasis ciclopléjica. Se presenta entre los 2 y 3 años, y se acompaña de síntomas astenópicos, diplopía intermitente o cierre de un ojo para fijar.

Exotropía intermitente. Aparece después de los 6 meses de edad; con frecuencia es hereditaria. Aumenta la desviación de lejos y se agrava con la fatiga y la desatención; el paciente, en estos casos, puede referir diplopía y cierre del ojo ante una luz brillante.

Síndromes A y V. Son incoincidencias horizontales en las miradas verticales, que toman el patrón A o V de acuerdo con la desviación mayor o menor de la mirada abajo o arriba. Se acompañan, con frecuencia, de hiperfunción de los músculos oblicuos inferiores (en el patrón V) y de los oblicuos superiores (en el patrón A).

DVD o desviación vertical disociada. Es una desviación vertical manifiesta o latente, que no se asocia a movimientos hipotrópicos del ojo contralateral en el

cover test alternante y se manifiesta como una hipertropía doble, generalmente asimétrica (Fig.15.10).

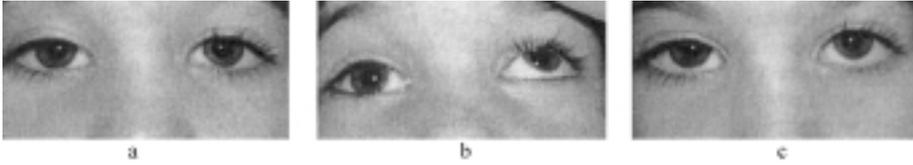


Fig. 15.10: a) En la mirada binocular; b) Hipertropía izquierda después de destapar el ojo izquierdo; c) El ojo izquierdo bajando hacia la posición horizontal.

Puede asociarse en el 70 al 90 % a la esotropía congénita o aparecer después de una corrección quirúrgica, con menos frecuencia a la exotropía, y es rara después de los 8 años.

Tratamiento

El tratamiento del estrabismo está encaminado a lograr restaurar la función binocular y el alineamiento ocular.

Finalidades:

- Buena agudeza visual en cada ojo, con la prevención de la ambliopía.
- Buena apariencia estética: se logra con la modificación o eliminación del ángulo de la desviación.
- Buena visión binocular cuando se logra el equilibrio entre el sistema sensorial y motor.

Procedimientos:

- Prevención de la ambliopía con el diagnóstico precoz del estrabismo y ocluir el ojo sano para forzar el uso del ojo desviado.
- Corrección óptica adecuada del defecto de refracción con el uso de espejuelos, bifocales o lentes de contacto, cuando sea necesario.
- Ejercicios ortópticos binoculares pre y posoperatorios. En ocasiones, es necesario mejorar o desarrollar una amplitud de fusión, y ejercicios de convergencia.
- Cirugía. El tratamiento quirúrgico del estrabismo está dirigido a introducir modificaciones en los músculos: estos se debilitarán mediante

retroinserciones o elongaciones, y se reforzarán mediante pliegues o resecciones, o alterando la orientación de su plano de acción.

En ocasiones, es necesario actuar sobre tejidos particulares: fascias, ligamentos o conjuntiva, para eliminar o crear limitaciones pasivas a los movimientos oculares.

Dos conclusiones obtenemos de todo lo anterior:

1. El niño debe ser evaluado por el oftalmólogo en cuanto se le diagnostique un estrabismo.
2. No existe un solo estrabismo que cure espontáneamente.

PARÁLISIS OCULOMOTORAS

Cuadro clínico

Se presentan de forma brusca, con limitación del movimiento hacia el campo de acción del músculo afectado, estrabismo por contracción del músculo antagonista, incomitancia y desviación secundaria mayor que la primaria. Aparecen diplopía de instalación brusca, confusión y tortícolis compensador. El paciente mira de lado y gira la cabeza colocando los ojos en posición opuesta al campo de acción del músculo parético.

Triada diagnóstica: diplopía, desviación y limitación del movimiento.

Etiología

Idiopática, isquémica, tumores, aneurismas, traumática, miogénica e inflamatoria.

Las lesiones que provocan parálisis pueden estar situadas en cualquier parte del trayecto del nervio, desde la corteza cerebral hasta el músculo efector. Según la situación donde se producen, estas lesiones pueden ser: centrales (centros corticales, de asociación, núcleos de origen, fibras que conectan estos centros), y periféricas (basilar u orbitarias).

Parálisis del III par

Incompleta: solo afecta ramas motoras.

Completa: se afectan, además, la pupila y la acomodación.

Al realizar el examen se observan ptosis palpebral, ojo desviado hacia abajo y afuera, midriasis y cicloplejía.

Parálisis del IV par

Suele evolucionar con hipertropía que empeora en aducción, tortícolis compensador sobre el hombro opuesto con depresión del mentón.

Parálisis del VI par

Es la de mayor frecuencia. Se presenta como una esotropía mayor a distancia, con limitación de la abducción y tortícolis compensador.

Conducta a seguir

Ante la sospecha de parálisis oculomotora, el paciente debe remitirse al oftalmólogo y al neurólogo. No debe olvidarse que las causas pueden ser graves en el sistema nervioso central, orbitarias o sistémicas.

Debe indicarse la oclusión de un ojo para eliminar la diplopía y la confusión.

El tratamiento definitivo se basa en eliminar o tratar la causa que lo provocó; si es posible, se acudirá a la cirugía para intentar la compensación de la desviación mediante el reforzamiento del músculo parético y la debilitación del antagonista. Este procedimiento nunca se realizará antes del año de aparecida la desviación.

Últimamente se invoca el uso de varias inyecciones de toxina botulínica en el músculo antagonista, en las parálisis recientes del III y del VI par. En estos casos la toxina impide el desarrollo de la contractura de los rectos lateral y medio respectivamente, hasta que la fuerza del músculo se restablezca.

Este tratamiento puede evitar la necesidad de operación en los casos que de otra manera quedarían con un estrabismo comitante. Si la parálisis no desaparece, este tratamiento mejora el pronóstico quirúrgico, pues el paciente queda libre de contractura.

En la tabla 15.2 se describe el diagnóstico diferencial entre los estrabismos paralítico y comitante.

Ambliopía

La ambliopía, del griego embotamiento u oscurecimiento de la visión, ha sido definida tradicionalmente como la disminución de la visión de un ojo, sin que exista lesión orgánica que la justifique.

En la práctica, significa que el paciente presenta un déficit en la agudeza visual, que no puede ser mejorada con la corrección óptica; los medios están transparentes y el fondo de ojo aparece normal, sin alteraciones neurológicas obvias, ni otros factores detectados al examen que puedan ocasionar esta disminución de la visión.

Tabla 15.2. Diagnóstico diferencial entre los estrabismos paralítico y comitante

	Paralítico	No paralítico
Causas	Parálisis o paresia de uno o más músculos del ojo	Inervación anormal desde los centros supranucleares que provoca desproporción entre convergencia y divergencia
Fecha de aparición	Frecuente en adultos	Frecuente en niños
Síntomas	Diplopía, vértigos, tortícolis y estrabismo	Disminución de la agudeza visual, supresión, tortícolis y estrabismo
Ángulo de desviación	Varía cuando se explora el campo de acción del músculo paralizado	Mantiene el mismo
Movimientos oculares	Limitados, se evidencia la parálisis	Normales

La prevalencia de ambliopía fluctúa entre el 1 y el 5 % de la población.

Actualmente, la ambliopía se considera como un grupo de fenómenos que se originan en el sistema visual inmaduro, que comprometen el circuito neural del cerebro y afectan la percepción visual.

En la ambliopía existen dificultades de localización espacial. La agudeza visual es peor cuando se examina con optotipos lineales que con optotipos aislados (visión angular), por existir el fenómeno de apiñamiento de las letras o figuras.

La sensibilidad de contraste se encuentra disminuida y en los potenciales evocados visuales puede observarse disminución de la amplitud y aumento de la latencia.

Etiología

Estrabismo. Como mecanismo de supresión o inhibición de la imagen del ojo desviado.

Anisometropía. Las imágenes de ambos ojos no son iguales por el desenfoque o imagen borrosa en un ojo, especialmente en el hipermetrope por tener una mayor graduación, con una diferencia de no menos de tres dioptrías.

Ametropías elevadas. Los vicios de refracción no corregidos durante el segundo o tercer año de vida pueden detener el desarrollo de la agudeza visual.

Deprivación de estímulos. Se presenta en las cataratas congénitas, ptosis palpebral y hemangiomas; también se denomina ambliopía exanopsia o por desuso.

Ambliopía estrábica

Es la más frecuente. Su incidencia varía del 16 al 22 % en las exotropías, hasta el 75 al 83 % en las esotropías.

Es importante realizar un examen oftalmológico cuidadoso para descartar las causas orgánicas de esta disminución de la visión, especialmente los tumores oculares, y detectar alteraciones oculares no tratables como la atrofia óptica y la hipoplasia del nervio, para evitar, de esta manera, las oclusiones innecesarias.

Tratamiento

Debe realizarse por el especialista, lo más rápido posible, con la finalidad de mejorar las condiciones sensoriales del ojo, mediante una adecuada corrección óptica y la oclusión del ojo sano; el paciente será chequeado periódicamente.

En cuanto se vea una mejoría, se pasará a la oclusión alternante, con una frecuencia mayor para la oclusión del ojo sano, por ejemplo, 5 días x 2 días; 6 días x 1 día. Después que mejore la visión, deberá mantenerse durante 3 meses más.

Durante el período de la oclusión deberá realizar ejercicios de fijación (colorear, calcar, bordar, delinear contornos), para evitar así una recaída (Fig.15.11).

En casos de cooperación deficiente pueden usarse otros métodos, como la penalización por degradación óptica o por agentes ciclopléjicos.

Si el paciente no presenta mejorías en un período de 3 a 6 meses de terapia oclusiva, el tratamiento puede suspenderse definitivamente.



Fig. 15.11. Niña estrábica con oclusión del ojo sano para prevenir la ambliopía (se observa el reflejo pupilar de Hichbert).

Criterios de diagnóstico precoz de la ambliopía para el médico general básico

El mejor tratamiento de la ambliopía es su prevención, sobre la base de un diagnóstico precoz.

Aunque existen otros procedimientos, el más importante es la determinación de la agudeza visual. En un paciente normal, la visión debe tomarse a los 4 años. Los pacientes con estrabismo, alteraciones de los medios o dificultades visuales antes de los 3 años, deben ser remitidos al oftalmólogo. Después de los 4 años, si la agudeza visual es normal, debe revisarse de nuevo a los 2 años siguientes y, si está disminuida, el paciente debe remitirse al oftalmólogo.