

CAPÍTULO

2

FISIOLOGÍA MOTORA 2ª PARTE

José Perea

Si quieres hacer sonreír a Dios
cuéntale tus planes.

Lo que hoy parece normal
ayer fue lucha y coraje.



Los sabios buscan la sabiduría,
los necios creen haberla encontrado.

Aunque se marchite,
no pongas pegas a la rosa.

SUMARIO

CAPÍTULO 2.

Fisiología motora 1ª parte

	Página
2. 1. Introducción	4
2. 2. Centro de rotación y ejes de movimiento del ojo	8
Posición primaria de mirada	10
Eje visual	10
Centro de rotación	11
Ejes de rotación y Plano de Listing	13
Ley de Donders	15
Ley de Helmholtz	15
Ley de Listing	16
2. 3. Mecánica muscular	23
Línea de acción	23
Plano de acción	23
Arco de contacto	26
2. 4. Acción aislada de los músculos oculares	29
Músculos rectos horizontales	31
Músculos rectos verticales	31
Músculos oblicuos	32
Campo de mirada	34
2. 5. Aportaciones a la mecánica ocular clásica	37
2. 6. Movimientos binoculares	45
Clasificación	50
Corolario	51
Versiones	52
Movimientos sacádicos	56
Movimientos de seguimiento o perseguida	80
Micromovimientos en el mantenimiento de la fijación	87
Movimientos vestibulo-oculares	89
Nistagmo optocinético	91

SUMARIO

CAPÍTULO 2.

Fisiología motora 2ª parte

	Página
2.7. Movimientos de vergencia	4
Concepto	5
Tipos de vergencias	17
Formas de vergencias	26
Vergencia y dominancia ocular fisiológica	44
2.8. Posiciones de los ojos	56
Posición anatómica de reposo absoluto	56
Posición de reposo sin fijación	57
Posición disociada	57
Posición asociada	58
2.9. Fisiología patológica motora	60
Introducción	60
2.10. Fisiología patológica de los Sistemas sacádico y de seguimiento	64
Trastornos de la motilidad con integridad de la correspondencia motora	64
Trastornos de la motilidad con alteración de la correspondencia motora	73
2.11. Fisiología patológica del Sistema vergente	87
Apunte histórico	87
Fisiopatología	90
Vergencia tónica	92
Vergencia acomodativa	96
Vergencia fusional	102
Alteraciones supranucleares de la motilidad ocular	114
Bibliografía	116

2.7.

MOVIMIENTOS DE VERGENCIA

VERGENCIA

Para que pueda llevarse a cabo el acto visual binocular normal, en perfecto estado de *identidad retiniana* (correspondencia sensorial retiniana de Müller), es preciso:

a) Que en los ojos el *tono muscular de base (vergenza tónica)* sea normal. Si hubiera alguna pequeña variación de esta "tonicidad", el individuo ha de compensarla. Lo hará fundamentalmente por el *reflejo de fusión*, regulador de la visión simple o única (*haplopía*).

b) Que los *movimientos conjugados o de dirección* (versiones) sean normométricos y congruentes, respetando la **ley de Hering (ley de la correspondencia motora binocular)**. La alteración de esta congruencia dará lugar a desequilibrio y, en consecuencia, a estrabismo incoincidente.

c) Que los *movimientos de vergencia* sean normales. Este tipo de desplazamientos son los que permiten explorar, estudiar y entender los objetos que nos rodean en el espacio, en sentido de mayor o menor distancia a la que son vistos, haciendo converger los ejes oculares sobre ellos, tanto dinámicamente como en quietud, de tal modo que la función de vergencia tiene doble consideración: cinética y estática. Las vergencias aseguran el *equilibrio recíproco* en todas las distancias. Es el movimiento fundamental y básico de la visión binocular, combinándose en vida cotidiana y de modo permanente, en perfecto acorde, con los *movimientos de versión* (sacádicos, vestibulo-oculares y optocinéticos).

En el estrabismo funcional podemos comprobar, a veces, que ambos ojos son emétopes, que su acomodación es normal e

igual en ambos, y que hay perfecta congruencia de sus movimientos. Y es que la causa del desequilibrio óculo-motor puede radicar en anormalidad de la función de vergencia, que es uno de los grandes soportes sobre el que reposa la visión binocular. El estrabismo, lo repetiremos muchas veces, posiblemente tiene su origen etiopatogénico esencial en el "*desequilibrio de las vergencias*". En **1923**, el Director de la Clínica Oftalmológica de Greifswald, **Pablo Römer**, en su "*Tratado de Oftalmología*" (pág. 478) explicita literalmente: "*... los movimientos que nos interesan principalmente en el estudio del estrabismo son los movimientos simétricos en dirección contraria, o de convergencia*". Y es que, a juicio del profesor alemán, "*... los movimientos más importantes que practican los ojos son los de convergencia de ambos, siendo su aumento o disminución y su combinación con la acomodación, uno de los factores más importantes que regulan la posición de los ojos por medio de la influencia nerviosa*".

Sabemos que las órdenes motoras que emanan de la corteza cerebral llegan a los centros mesencefálicos, de donde emergen los nervios óculo-motores. Hemos dicho que los movimientos oculares son coordinados y en correspondencia motriz. Se quiere expresar que un ojo no puede mirar un objeto en tanto el congénere mira otro distinto. Para ello, a ese nivel bulbo-protuberancial existen centros (entiéndase este vocablo con significado funcional y no anatómico) que sincronizan los movimientos binoculares. Unos manteniendo constante el ángulo que forman los ejes oculares (versiones), en tanto que otros desplazamientos son ejecutados sin conservar esta constancia angular de los ejes (vergencias), y que vamos a estudiar

seguidamente. Así, el músculo recto lateral comandado por el núcleo del VI par, situado en la protuberancia, puede recibir órdenes procedentes de diferentes lugares: Si la orden llega del *Centro de Mirada Horizontal (CMH)*, la consecuencia es el movimiento de versión externa, en el que su sinergista será el recto medio del lado opuesto. Si la orden procede de un hipotético centro coordinador de la vergencia, el movimiento de los ojos carecerá de paralelismo siendo el sinergista de aquel mismo músculo el recto lateral del otro lado.

Concepto

A diferencia de los *movimientos de versión*, en los que las rotaciones de los globos oculares mantienen los ejes visuales paralelos cuando fijan sucesivamente objetos situados en el infinito, y estos mismos ejes visuales se conservan bajo ángulo constante cuando los cambios de fijación se realizan a nivel de un plano situado a distancia finita, las *vergencias*, también llamadas *movimientos asociados de distancia (Parinaud)*, y *movimientos de sentido contrario (Terrien)*, son desplazamientos binoculares desconjugados o disyuntivos, más elaborados que los anteriores, en los que los ejes oculares en alguna de las fases de su desarrollo se desvían en sentido opuesto para poder fijar el estímulo inductor a diferentes distancias. Así, en la vergencia horizontal, en tanto uno de los ojos se dirige hacia la izquierda, el otro se dirige a la derecha. O sea, ambos ojos aducen o abducen según hagan convergencia o divergencia respectivamente. Al incidir el estímulo en ambos casos sobre puntos dispares o no correspondientes, se genera diplopía que el movimiento de vergencia compensa. Es decir, son movimientos que se desarrollan como respuesta a la disparidad del estímulo visual sobre las dos retinas. Con la variación en profundidad de un objeto (postero-anterior o antero-posterior), el ángulo formado por los ejes visuales ha de cambiar con el fin de que ambas foveas tomen la fijación del mismo a diferentes distancias dentro de su espacio visual, teniendo siempre

como límites el *infinito* y el *punto próximo de convergencia*. Dicho de otro modo, las vergencias horizontales permiten al aparato visual fijar objetos sea cual fuere la distancia a la que se encuentren, poniendo en correspondencia retiniana las imágenes de los dos ojos para evitar la diplopía, de forma que la visión binocular tal y como es considerada, con el principio básico de la *identidad retiniana* de **Müller** (*puntos correspondientes*), no podría posibilitarse sin su concurso. La justificación de los movimientos de vergencia horizontal se encuentra en la propia visión binocular, que caracteriza a los animales filogénicamente superiores. La variación de la distancia del objeto fijado va a condicionar el *estímulo binocular*, fundamental desencadenante del instintivo y automático movimiento de vergencia, mediante el "acto reflejo" al que **Henri Parinaud (1899)** propuso denominar "*reflejo retiniano de convergencia*". Y decimos *estímulo binocular*, conscientes de lo que decimos pues para que se desencadene este desplazamiento que busca fusionar dos imágenes la excitación ha de recaer sobre ambas retinas, a diferencia de lo que acontece en otros movimientos (por ejemplo las *versiones* o movimientos *conjugados de dirección*), en los que basta que el estímulo incida solamente sobre una de ellas para despertarlos, no precisando la existencia de binocularidad. En fisiología, la forma normal de ejecutar las vergencias es "*ópticamente evocada*" aunque, como después veremos, con entrenamiento se puede hacer este tipo de movimiento de modo voluntario sin estímulo visual.

La respuesta motora del movimiento de vergencia depende del área retiniana estimulada, siendo tanto más importante cuanto más periféricamente haya actuado el estímulo sobre la membrana sensible. Cuando el estímulo incide sobre las foveas, la respuesta es nula. Esta referencia, obviamente, es referida a partir del momento en el que hay desarrollo histológico suficiente, que se considera a partir de seis meses de edad.

Los movimientos reflejos de fusión con el fin de corregir pequeños desfases entre

ambos ojos, también se producen en sentido vertical (*vergencia vertical*) y torsional (*ciclovergencias*). Las rotaciones aportadas por estos dos tipos de vergencia son de débil amplitud.

En las *vergencias verticales* hay que considerar: a) Vergencia vertical positiva o supravergencia (ojo derecho más elevado que el izquierdo); b) Vergencia vertical negativa o infravergencia (ojo derecho más bajo que el ojo izquierdo).

En cuanto a las *ciclovergencias*, hay que estimar: a) Inciclovergencia (ambos extremos superiores de los meridianos corneales se cruzan por encima de los ojos); b) Exciclovergencia (ambos extremos inferiores de los meridianos corneales se cruzan por debajo de los ojos).

A diferencia de las versiones, donde los movimientos bi-oculares se realizan en *correspondencia motora*, independientemente de que exista, o no, visión binocular, pues somos sabedores de que, incluso, el individuo que tiene un ojo amaurotico puede realizar movimientos de dirección (versiones) perfectamente congruentes con ambos globos, en el de vergencia, por el contrario, precisa relación binocular normal. Cuando no hay binocularidad, el reflejo de vergencia es anómalo, al menos con gran frecuencia.

Este argumento es demostración evidente de la "relación íntima" que existe entre el sistema sensorial y el motor en los movimientos asociados disyuntivos (vergencias). Y es que el papel de las vergencias es mantener el equilibrio recíproco binocular o, en su caso, bi-ocular. Sin embargo, las versiones no son sino meras formas de desplazamiento.

Cuando dirigimos la mirada al infinito los ejes visuales se juntarían allí, y significaría paralelismo en esta posición. Si cambiamos la fijación desde el infinito, o desde un punto más lejano a otro más próximo, decimos que hacemos *convergencia*, vergencia que al aducir los dos ojos el ángulo de los ejes visuales se hace más cerrado hasta llegar a un límite, que es el *punto próximo de convergencia*. En el movimiento de vergencia opuesto, cuando trasladamos la fijación del

próximo a otro más lejano, abduciendo ambos ojos, los ejes visuales conforman un ángulo más abierto, que se denomina *divergencia*. Incidimos de nuevo: las vergencias son movimientos binoculares, en los que ambos ojos se dirigen en la misma dirección para fijar determinado objeto, pero en los que el sentido del desplazamiento de los ejes visuales es opuesto (o ambos aducen o ambos abducen), de ahí que **Félix Terrien (1828)** los denominara "*movimientos de sentido contrario*" ("*Sémiologie oculaire*", pág. 28).

Los movimientos de vergencia presentan notables diferencias con los de versión:

a) Las vergencias son "movimientos de mayor complejidad" que los asociados de dirección (versiones), por participar en ellos un importante juego sincinético, en el que interviene el sistema nervioso autónomo cooperando armónicamente: la acomodación y el juego pupilar (*reflejo proximal, triada proximal o reacción al punto próximo*) (Figura 43-a, 43-b y 43-c).

Además, el movimiento completo de vergencia consta de un conjunto de actividades formado por diferentes tipos disyuntivos, que pueden ser: voluntarios (*vergencia mental o proximal*), y otros que no dependen de la voluntad (*vergencia tónica, vergencia fusional y vergencia acomodativa*).

b) En tanto las versiones pueden desencadenarse por gran variedad de estímulos (visuales, auditivos, olfativos, táctiles etc), "los movimientos de vergencia son incitados únicamente por estímulos visuales", dependientes de impulsos retino-corticales. El estado de los receptores retino-cerebrales va a ser condicionante de primera magnitud para el buen funcionamiento de las vergencias, "pudiendo alterarlas cualquier trastorno sensorial orgánico o funcional", algo que no ocurre en los movimientos conjugados de dirección, en los que existe absoluta independencia con los receptores de la visión.

Las vergencias son movimientos automáticos en los que, en condiciones normales, no participa la voluntad del

individuo. Esto no invalida el hecho de que con entrenamiento se puede converger de *forma voluntaria* sobre un punto imaginado por el intelecto (Figura 54), más allá o más acá

del objeto real e, incluso, se puede hacer con los ojos cerrados, si bien en el ejercicio normal de la visión esta forma de practicar las vergencias no se utiliza.

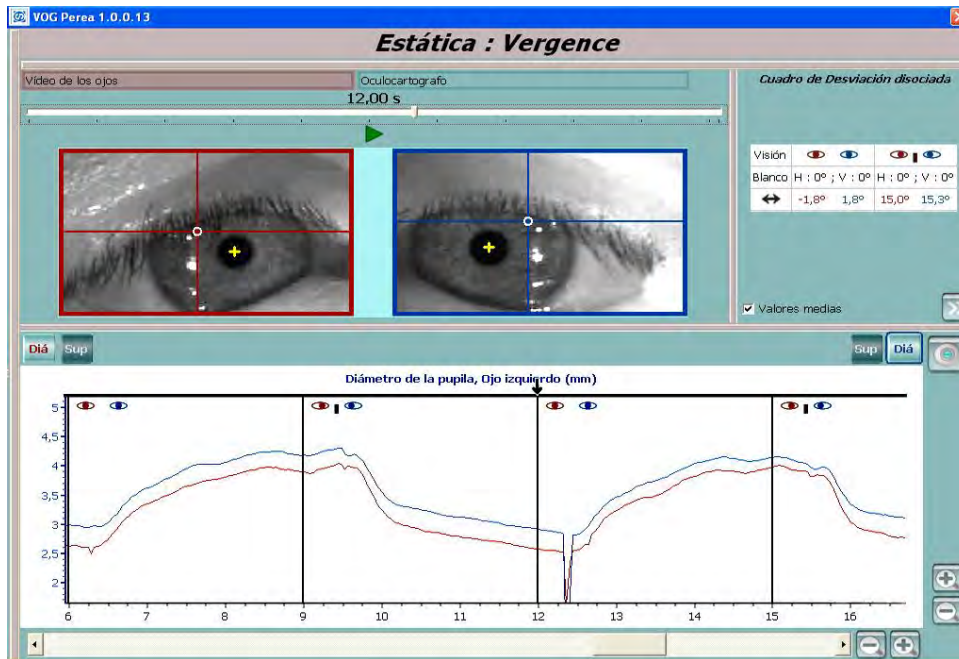


Figura 43-a. **Sincinesia convergencia-miosis.** Muestra la disminución del diámetro pupilar que va desde 4,00 mm en PPM hasta 2,5 mm en convergencia. En el Oculógrafo también se aprecia la discreta anisocoria que tiene el paciente (más dilatada la pupila del OI).

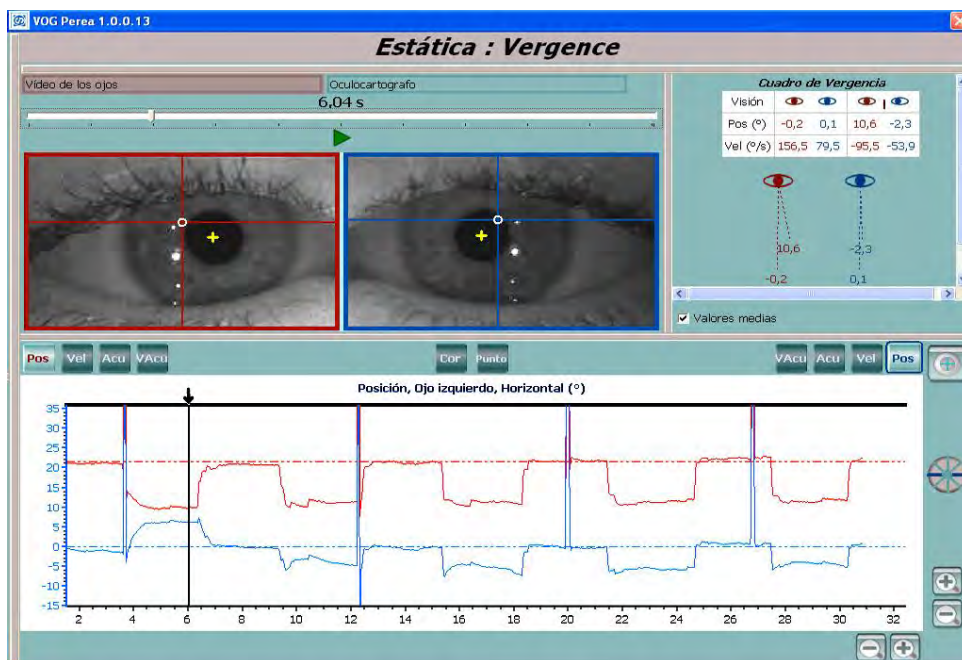


Figura 43-b. **Insuficiencia de convergencia.**

En el primer movimiento la convergencia es normal. A partir del segundo movimiento la convergencia se agota y los registros que aparecen en el Oculógrafo son sacádicos, que van a repercutir en la sincinesia de convergencia, como se ve en la figura siguiente.

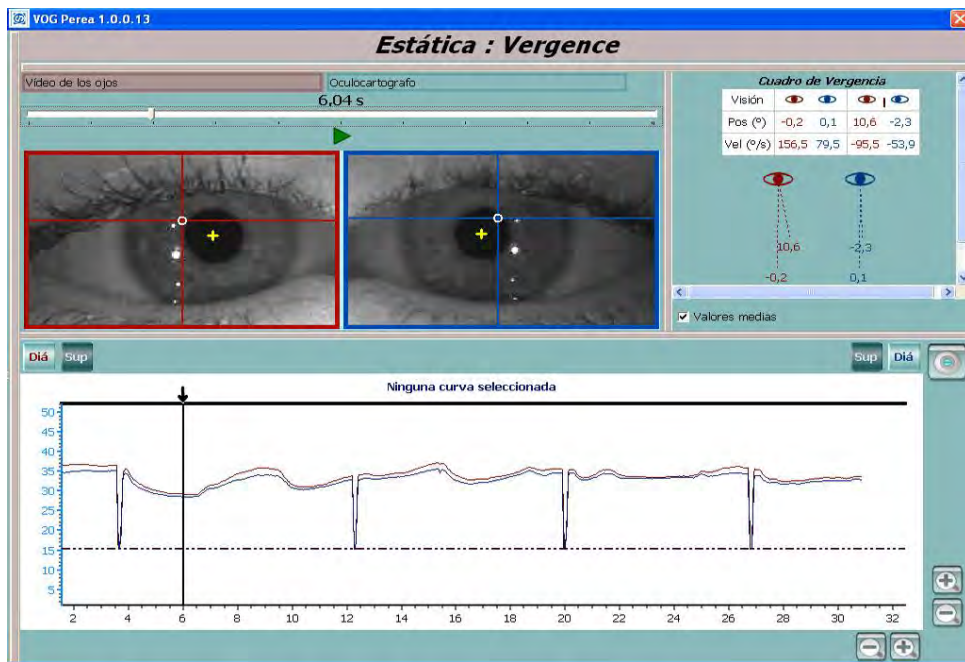


Figura 43-c. Insuficiencia de convergencia.

Caso clínico de la Figura 43-b. En el movimiento marcado con la flecha negra, en el que la convergencia es normal, la contracción pupilar también lo es. En el Oculógrafo se aprecia que el resto de los movimientos de convergencia y la sincinesia miótica son deficientes, casi inexistente la miosis en el último desplazamiento. Así pues, la sincinesia convergencia-miosis falla en la insuficiencia de convergencia.

c) Para que se desencadene el movimiento reflejo de vergencia, el estímulo ha de recaer sobre ambas retinas (Henri Parinaud, 1898). En caso de no ser así, el movimiento de vergencia es anómalo (Figura 44-a,b,c). Así queda marcada la diferencia con los movimientos de versión, en los que basta la excitación aislada de una de ellas para iniciar el desplazamiento reflejo de ambos ojos en perfecta correspondencia motora. Ya hemos dicho que a la persona con un ojo sin visión no le impide que los movimientos conjugados de versión de ambos ojos sean perfectamente sinérgicos.

d) “La amplitud es mucho más pequeña en los movimientos de vergencia” que en los de versión. De unos 15° máximo en cada ojo en vergencia simétrica. En vergencia asimétrica aumenta hasta 25° en el ojo menos axial al objeto fijado (Figura 45) cuando el objeto próximo está dentro del triángulo de movimientos disyuntivos y 40° cuando éste se encuentra fuera de esta área (convergencia mirando de reojo).

e) Hasta el momento de los estudios realizados por el **Profesor Maurice Quééré**, los movimientos de vergencia se habían considerado lentos. Mucho más que los de versión (sacádicos, de seguimiento, y optocinéticos). Este autor disiente en esta norma, marcando en primer lugar la diferencia habida entre los tipos de vergencias (tónica, fusional, acomodativa y proximal), pudiendo tener cada una de ellas diferente tratamiento. El no-acuerdo con esta aseveración considera que está demostrado en el estudio basado en “vergencias guiadas” o “vergencias de seguimiento” y no cuando se realizan “vergencias de refijación” (“sacádicas” o de “salto”). Las “vergencias de refijación” son las que el individuo practica usualmente en la vida real. Este autor demostró mediante EOG que “la velocidad de la fase rápida en las vergencias simétricas binoculares tiene valor parecido al de las sacadas” cuando éstas se realizan en pequeñas amplitudes (10°). En correspondencia aproximada de 150°/s (Figura 46).

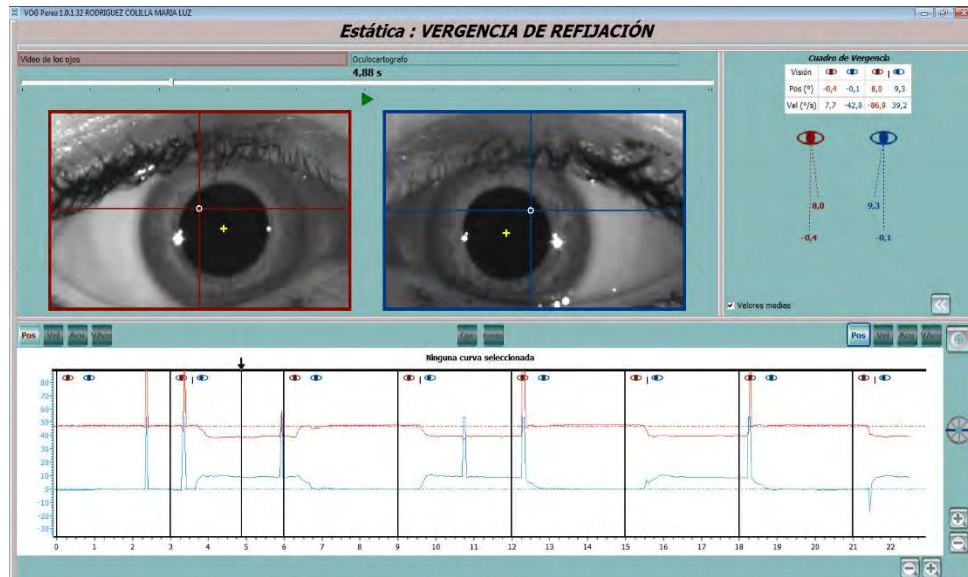


Figura 44-a. Movimiento de vergencia con ambos ojos descubiertos. Los movimientos de vergencia son normales.

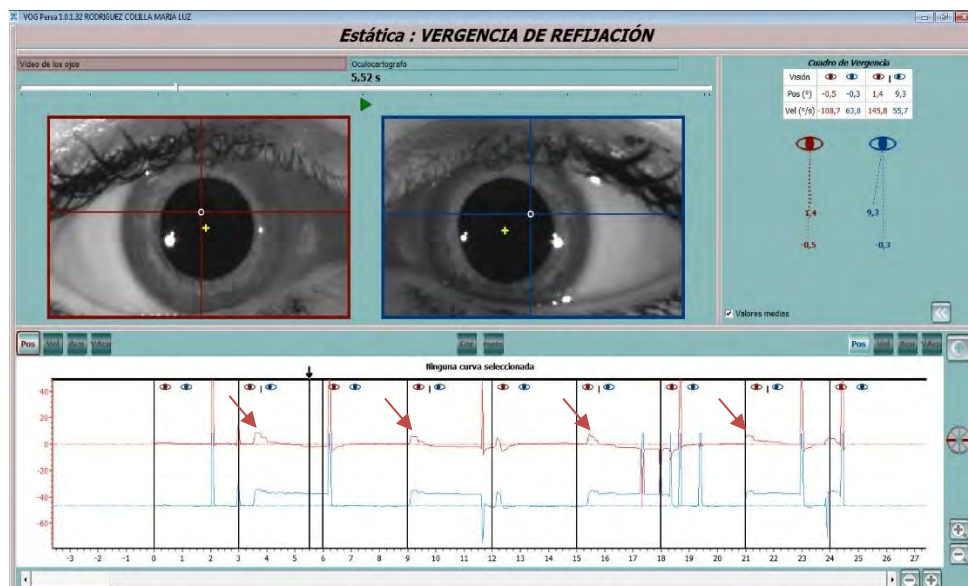


Figura 44-b. Mismo paciente con el OD ocluido. Los movimientos del OI son normales, pero en todos los movimientos de convergencia y divergencia se ve el OD cómo en el primer momento hace un desplazamiento brusco de versión acompañando al ojo izquierdo, conocido como "fenómeno de Müller", para después volver lentamente a su momento inicial manteniéndose sin efectuar los movimientos de vergencia. Señalo con flechas rojas los "fenómenos de Müller" de las convergencias. Lo de las divergencias, que también existen, están mimetizados con los parpadeos.

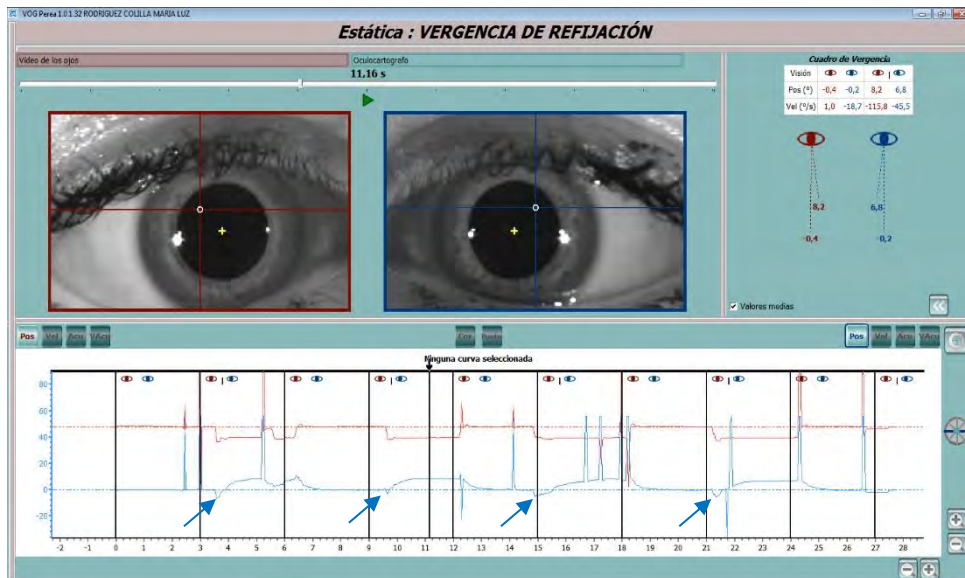


Figura 44-c. Mismo paciente con el OI ocluido. Aquí, los movimientos normales son los del OD. El OI, que también presenta los “fenómenos de Müller” (indicados con flechas azules) son seguidos por un movimiento lento de convergencia real. Compárese la lentitud de los movimientos de convergencia del OD y del OI en el Cuadro de vergencia.

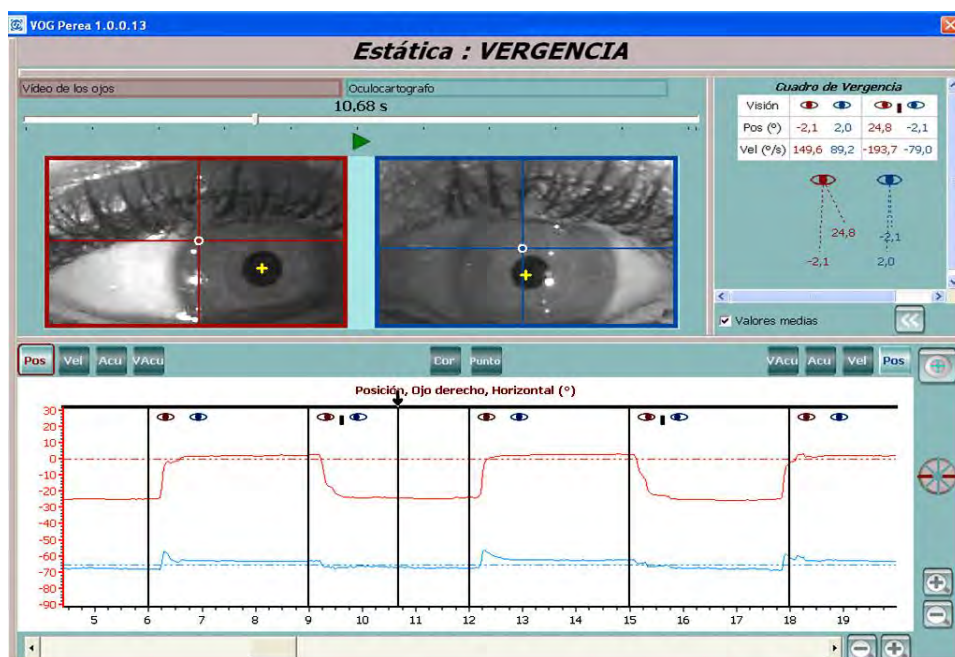


Figura 45. Vergencia asimétrica (OI axial al estímulo).

Se aprecia la amplitud angular del ojo no axial al estímulo (OD), que es de 24,8°. Cuando la vergencia es, más o menos, simétrica, no suele encontrarse valores superiores a 15°.

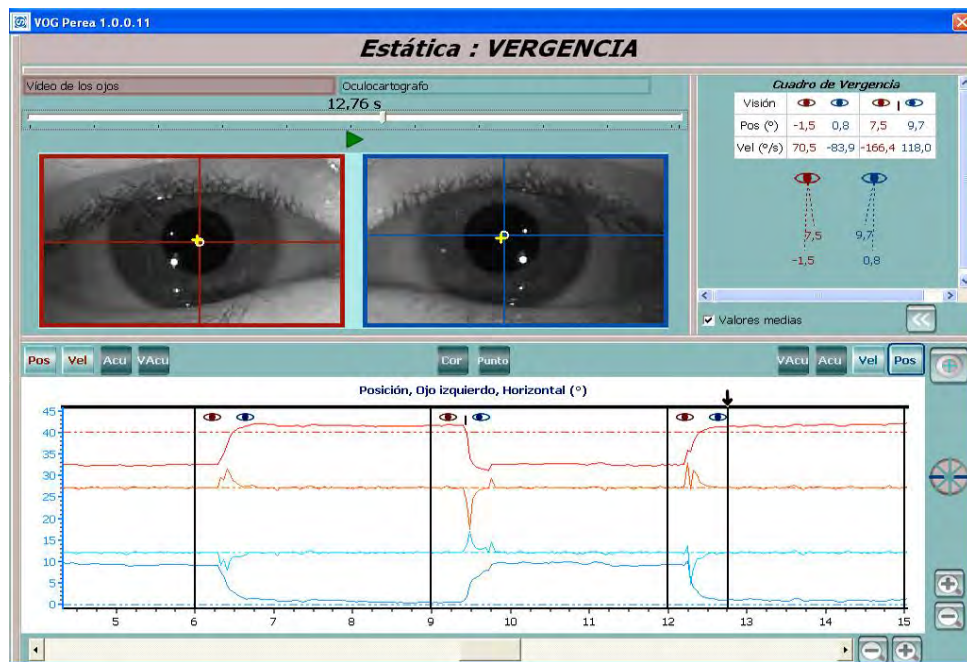


Figura 46. Velocidad de la fase rápida de la vergencia.

En las gráficas de velocidades (las dos interiores) se aprecia su importante valor en las fases rápidas, tanto de convergencia como de divergencia (similar a la de las sacadas).

f) A diferencia de las versiones, “los movimientos de vergencia no se realizan a velocidad constante”. Son polifásicos. Primero la *fase rápida*, orientadora de la mirada, en la que interviene la *vergenza proximal*, precisando de reajuste posterior o *fase lenta*, en el que participan la *vergenza acomodativa* (cuando existe) y la *vergenza fusional*, focalizando y fusionando las imágenes dispares retinianas para definir la adaptación final (Figura 45 y 46). Y es que, así como los movimientos de versión son “simples”, los de vergencia son “compuestos” e integrados por diferentes tipos (*vergenza tónica, fusional, acomodativa y proximal*), que intervienen con distinta velocidad. Los movimientos responsables de la *vergenza fusional y acomodativa* son extremadamente lentos. Por otra parte, la velocidad del movimiento de convergencia difiere del de divergencia.

g) Los movimientos de vergencia “se efectúan por músculos que son antagonistas de los que desarrollan versión”. El sinergismo muscular en vergencias no tiene nada que ver

con el que determinan las versiones. En convergencia, los músculos sinergistas son los rectos medios (antagonistas versionales), mientras que en divergencia lo son los rectos laterales, que en movimientos de versión son antagonísticos.

h) A diferencia de las versiones, en las que existe perfecta correspondencia motora dando cumplimiento a la **ley de Hering (1879)**, “los músculos sinergistas responsables de los movimientos disyuntivos o en profundidad (rectos medios en convergencia y rectos laterales en divergencia) no inducen movimientos ríquiosamente iguales (sinérgicos o congruentes), ni siquiera cuando el movimiento vergencial se hace en perfecta simetría”. No van acompasados, ni caminan con igual velocidad. La no-sinergia se hace más evidente cuando la prueba se alarga. Esta falta de respeto a la **ley de correspondencia motora binocular**, que Quéré demostró mediante electro-oculografía, ha sido corroborado mediante vídeo-oculografía (Perea, 2006). (Figura 46, 47 y 48).

El hecho de:

1. Que el movimiento de vergencia es constituido por varios tipos vergenciales, unos de naturaleza refleja y otros que pueden obedecer a actos voluntarios y, también, a automáticos.

2. Que dependa exclusivamente de estímulos sensoriales birretinianos.

3. Su vinculación en asociación sincinética con otras funciones, gobernadas por un sistema distinto al que rige la motilidad ocular extrínseca (sistema nervioso autónomo).

“Justifica la falta rigurosa de *correspondencia motora*, aunque al final del movimiento, merced a los mecanismos de compensación cibernéticos, se consiga bifovealización y haplopía”.

i) Las respuestas motoras, contrariamente a las versiones como más adelante veremos, son distintas según que la estimulación sea binocular o monocular: “La vergencia realizada en monocular (ocluyendo el otro ojo), presenta una importantísima y radical disociación optomotora cinética” (Figura 43).

j) El movimiento de convergencia se acompaña y auxilia del descenso de las líneas visuales, del mismo modo que el de divergencia se asocia y favorece de la elevación de las mismas. Podemos decir que los objetos alejados se encuentran elevados

mientras que los próximos están bajos. A esto, el fisiólogo, filósofo y psicólogo alemán, **Wilhelm Wundt (1873)** lo denominó *“Principio de la más cómoda visión de lejos y de cerca”*.

Así pues, “el componente horizontal de cualquier movimiento de vergencia (movimiento no sinérgico), se vincula siempre al movimiento vertical de versión (éste en perfecta sinergia)”. (Figura 48 y Figura 49)). Puede afirmarse que:

* El movimiento de vergencia es únicamente horizontal, no congruente.

* El movimiento vertical que acompaña a la vergencia es versión sacádica sinérgica pura.

k) “En los movimientos de refijación utilizados para estudiar las vergencias por VOG y EOG no se cumple la Ley de Sherrington (1897)”, pues al tiempo que se contraen los rectos medios para hacer el movimiento de convergencia se ha demostrado por EMG (Breinin, 1957) la existencia de contracción a nivel de los rectos laterales. De modo opuesto, pero con la de co-contracción de ambos músculos, para los movimientos de divergencia.

l) “Los trastornos de vergencia influyen grandemente sobre la patología del equilibrio recíproco interocular”. No obstante, no restemos importancia a las alteraciones de los movimientos conjugados de dirección, que llevarían al desequilibrio bi-ocular con incoherencias de versión.

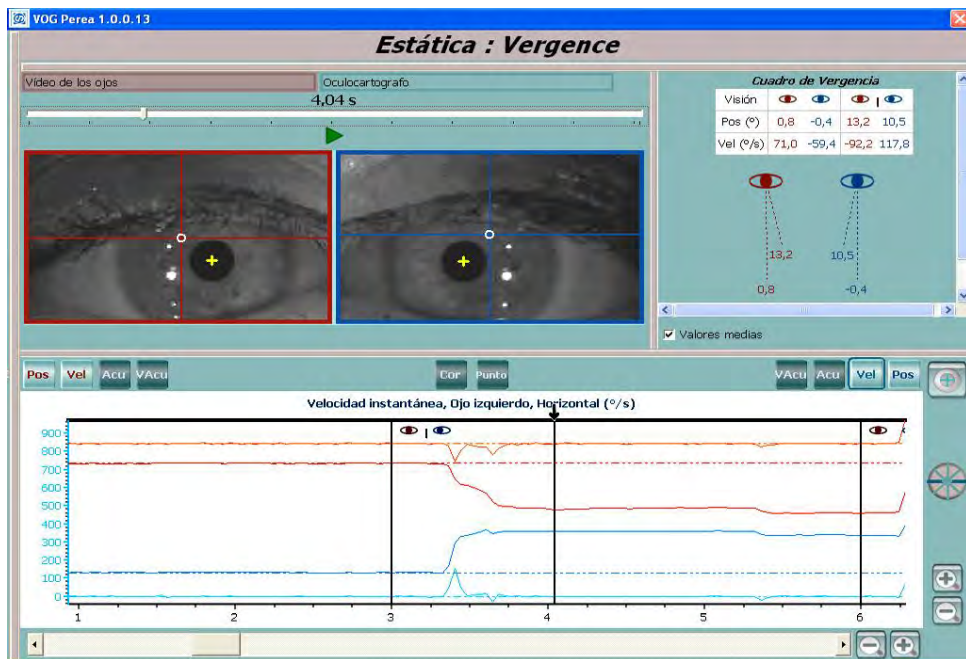


Figura 47. Vergencia simétrica normal (Detalle).

Detalle de movimiento de convergencia simétrica en paciente normal (las dos gráficas internas expresan el movimiento, en tanto que las externas señalan la velocidad). Es perfectamente visible la falta de correspondencia motora, tanto en el movimiento como en la velocidad en el que se desarrolla. En el OI (gráfica azul) se ve una primera *fase rápida* (velocidad = 120°/s), seguida de otra *fase lenta*, que tras el pequeño sacádico de 40 ms llega al objeto diana. El OD (gráfica roja), también tiene una primera *fase rápida* (menor que la del OI), que tendrá que completar posteriormente con otra *fase lenta* más larga y con otro sacádico (algo menos importante que el anterior) para conseguir el objetivo final que es la fusión del objeto. Las conclusiones más importantes deducidas son la *no-congruencia* del movimiento de vergencia y el *desarrollo polifásico* del movimiento (la primera fase es orientadora de la mirada, en tanto que la segunda es reajuste para conseguir la imagen única fusionada).

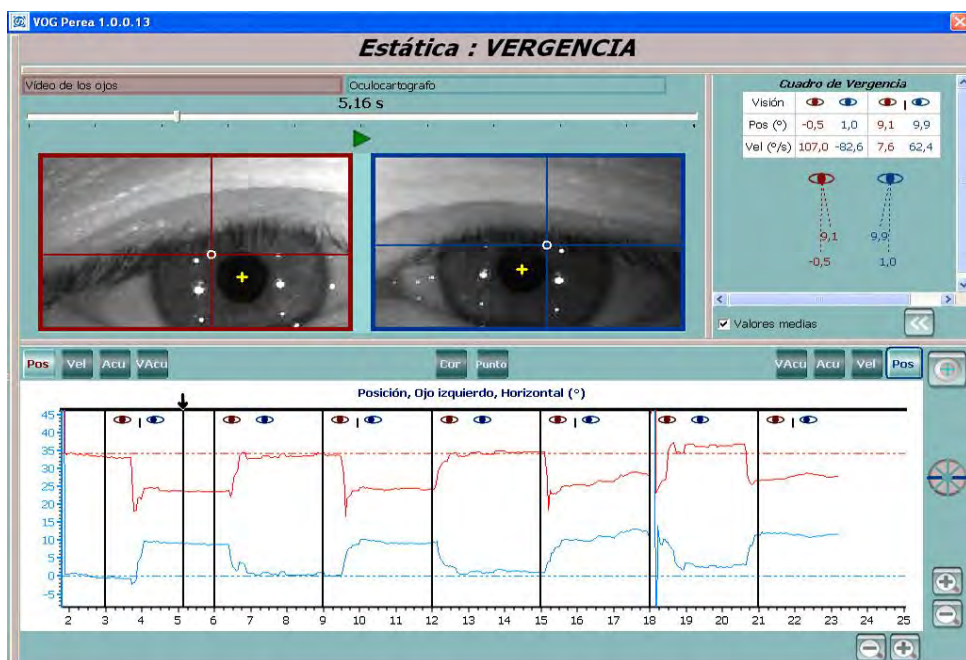


Figura 48. Movimiento de vergencia simétrica normal.

A diferencia de en los movimientos de versión, en los de vergencia no hay correspondencia motora.

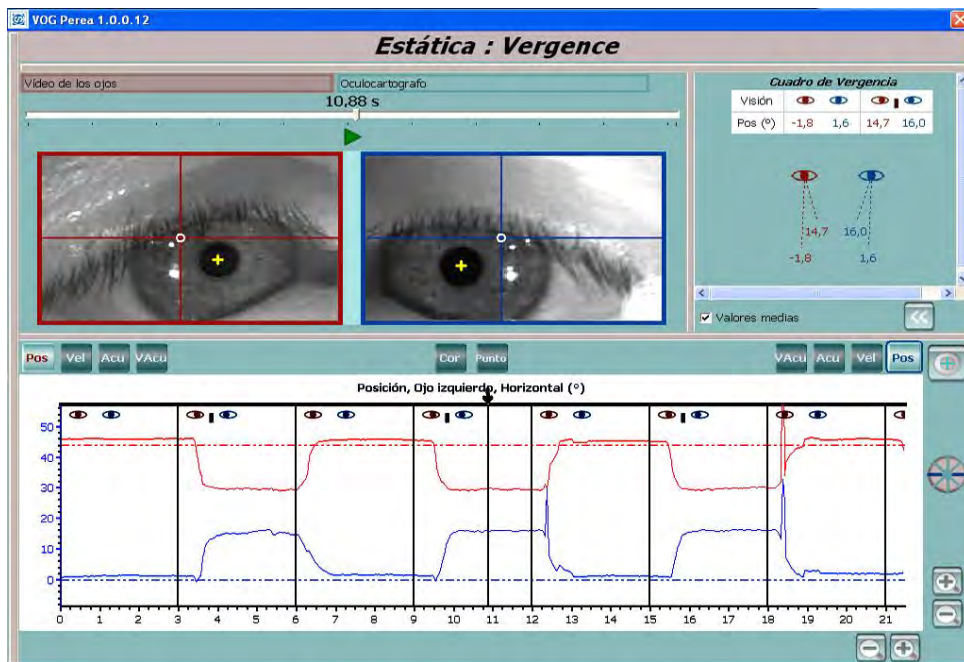


Figura 49. Movimiento de vergencia simétrica normal.

Ausencia de correspondencia motora en el movimiento horizontal de vergencia.

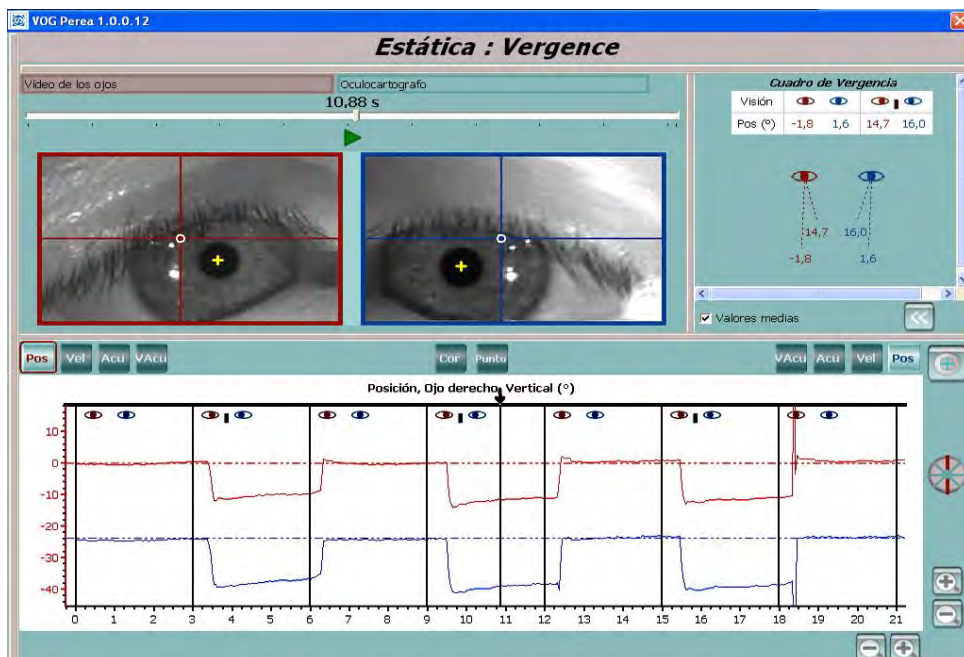


Figura 50. Mismos movimientos de la Figura 49, pero reflejando en el Oculógrafo el movimiento vertical de versión que acompaña siempre al disyuntivo de vergencia. El movimiento de versión, a diferencia del de vergencia, sí da cumplimiento formal a la ley de Hering.

m) “Se cree que la vergencia óculo-motora tiene papel importante en el equilibrio postural”. Una vergencia deficiente puede alterar el reflejo vestíbulo-ocular, ocasionando inestabilidad postural con trastornos del equilibrio.

n) “Las vergencias son movimientos más frágiles y vulnerables” que los conjugados de dirección, posiblemente debido a su desencadenamiento por estímulos visuales y la posibilidad de alteración por causas fisiológicas (fatiga) y por trastornos sensoriales orgánicos y funcionales. De ahí la frecuencia de gráficos poco valorables en muchos individuos.

ñ) “Determinadas drogas, que influyen en los mecanismos de convergencia, no actúan sobre los movimientos de dirección”.

Los fármacos depresores del sistema nervioso central influyen de modo notable en las vergencias.

o) “El desplazamiento binocular de vergencia realizado con instrumentos, cuando se explora en clínica, enseguida produce fatiga”, volviéndose irregular después de la realización de unos cuantos movimientos. Sin embargo los de vergencia, asociados a los de dirección, que realizamos de forma refleja de modo ordinario, no dan lugar a fatiga alguna. **Queré** lo explica diciendo: “... que es el ritmo impuesto en la exploración la causa de ella”.

Las versiones y vergencias son movimientos conjugados y desconjugados respectivamente, controlados por sistemas distintos y realizados permanentemente al mismo tiempo y en perfecta armonía, si bien de forma independiente, como demostraron **Rashbass y Westheimer** en **1961**. La prueba más palpable de que versiones y vergencias tienen control neuronal distinto, es que uno de los dos sistemas puede enfermar y, sin embargo, mantenerse normal el otro, tal y como ocurre en la oftalmoplejia internuclear.

Es muy difícil que en el comportamiento visual ordinario el objeto

fijado esté en posición perfectamente medial, de modo que las vergencias sean realizadas mediante movimientos rigurosamente simétricos (*vergencia simétrica*) según un eje central y equidistante con relación al cuerpo, a la cabeza y a ambos ojos. De tal modo que cualquier acto visual es la resultante de combinaciones de movimientos conjugados de versión y de vergencias, pues sería rarísimo que en la vida real tuviéramos que realizar un movimiento lento de perseguida central y simétrico. Las rotaciones que habitualmente se practican son vergencias asimétricas, asociando los cuatro tipos de vergencia de Maddox con los movimientos de versión. Así, aunque las vergencias están normalmente vinculadas a movimientos de versión (*vergencia asimétrica*), son actividades dinámicas de mucha mayor complejidad porque en ellas participa el tono ocular (*vergencia tónica*), la acomodación (*vergencia acomodativa*), la fusión (*vergencia fusional*), el estímulo proximal (*vergencia proximal*) y el parasimpático.

La *vergencia guiada* (Figura 51), si es simétrica, presenta velocidad $<20^\circ/\text{seg}$. Sin embargo, si es asimétrica se eleva hasta del orden de $50^\circ/\text{seg}$. La divergencia es más lenta que la convergencia. Su amplitud disminuye con la fatiga mucho más rápidamente que en los movimientos de versión. El tiempo de latencia es mucho más bajo que el de las versiones (150 milisegundos). Lo que sí está demostrado es que los sacádicos potencian la velocidad de los movimientos de vergencia y acomodación.

Los movimientos de *vergencia guiada* aportan gráficas menos uniformes que los de seguimiento, debido a la dificultad de mantener la velocidad constante.

En vergencias (convergencia y divergencia) solo intervienen los músculos rectos horizontales, mediante contracción de los rectos medios e inhibición de los rectos laterales en la convergencia, y contracción de los rectos laterales e inhibición de los rectos medios en la divergencia. Los músculos verticales no participan en este tipo de movimiento, como demostró **Breinin**.

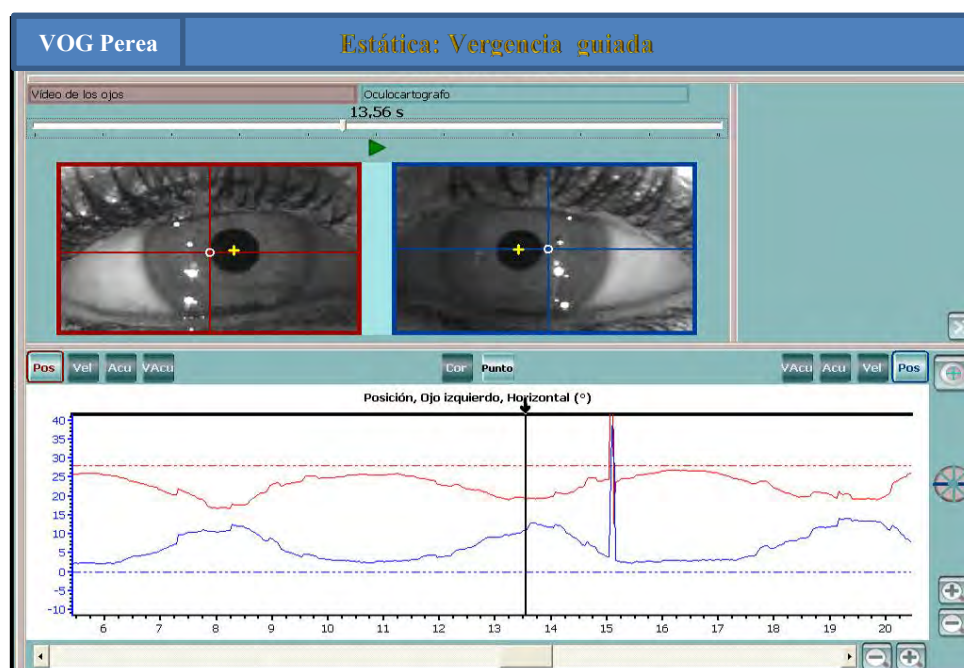


Figura 51. Vergencia guiada.

Como puede apreciarse son movimientos mucho más lentos que los de *vergenza de refijación*.

Cuando varía la distancia del objeto observado, el estímulo va a desencadenar dos hechos: el primero, muy importante, es su salida del *área de Panum*, cuestión que da lugar a la incidencia de imágenes sobre puntos no correspondientes; el segundo va a producir otro fenómeno de menor importancia en el aspecto fisiológico, y es que la imagen se percibe difusa al no incidir sobre las retinas por motivo refraccional. Es entonces cuando entran en acción los movimientos vergenciales de fusión para buscar la haplopía y el nuevo factor acomodativo con el fin de ver nítido. Ambos están asociados prácticamente siempre, participando la convergencia si el objeto se acerca al individuo y la divergencia si el objeto se aleja.

Los mecanismos y elementos estructurales que cooperan en los movimientos de vergencia permanecen en el campo de la hipótesis, desconociendo su asociación con los otros dos elementos de la tríada sincinética: acomodación y miosis.

Sabemos que el núcleo inconstante, de límites imprecisos, impar y central situado entre los dos núcleos de Edinger Westphal, que se ha denominado *núcleo de Perlia*, **Roger Warwick (1953)** comprobó que no representa el centro de la convergencia. Algunas búsquedas experimentales suponen que neuronas vinculadas a reacciones de vergencia pudieran localizarse en el área dorsolateral del núcleo del III par, en la formación reticular del mesencéfalo.

Sí parece fuera de toda duda la independencia existente entre el mecanismo de los movimientos de vergencia con respecto a los de versión, independientemente de la simbiosis asociativa que hay entre ellos.

Por último, consideramos gratuito olvidar la teoría de **Alexander Duane (1896)**, que admite la existencia de dos centros: de convergencia y divergencia. A nuestro juicio, la divergencia es proceso activo. Tan activo como la convergencia.

Tipos de vergencias

Para que el acto binocular se desarrolle normalmente, es preciso que exista *equilibrio óculo-motor recíproco*. La base de este equilibrio radica en los cuatro tipos de vergencias que describió **Ernest Edmund Maddox** en 1893:

1. Vergencia tónica

A lo largo del periodo embriogénico los ojos pasan de una situación cefálica lateral (al inicio de la vida embrionaria) a otra frontal, aunque en ligera posición de divergencia (al finalizar la misma), denominada *posición anatómica de reposo absoluto*. Esta posición de reposo anatómico completo, que se ve desde el alumbramiento, considerada "sin inervación" desde el punto de vista funcional, es debida exclusivamente a elementos mecánicos pasivos del continente orbitario. Se ve en el cadáver, en el coma y bajo narcosis profunda.

Partiendo de esta *posición de reposo anatómico*, la vergencia que estudiamos en este apartado (**vergenza tónica** o **tono de reposo**) tiene como función innata completar y complementar la sagitalización ontogénica de los globos oculares con el fin último de permitir la binocularidad, en aras de conseguir y mantener de modo permanente el equilibrio recíproco estado-cinético. El músculo en estado de reposo mantiene un "tono", que desaparece inmediatamente cuando su inervación es seccionada. Este estado posicional, apoyado por factores tónicos no retinianos, **Jorge Malbrán (1949)** llamó "**estado de equilibrio dinámico**".

Desconociéndose de manera exacta en qué área superior pudiera encontrarse el centro coordinador del *tono ocular de reposo* (sustancia reticulada del mesencéfalo???), puede decirse que la **vergenza tónica** es la réplica contractiva de la musculatura ocular extrínseca, que pretende dominar el estado final de ligera divergencia del desarrollo

embriogénico, posición vinculada únicamente al sistema viscoelástico orbitario. En esta **posición de reposo fisiológico de Maddox** o **estado de equilibrio dinámico de Malbrán**, sustentado por la **vergenza tónica**, no influye en el recién nacido el potencial de acomodación y fusión, que en el niño de más edad es aportado por la corteza cerebral, debido a que en el neonato la membrana retiniana, aun sin desarrollar, presenta la vía retino-genículo-calcarina inconclusa y el sistema acomodativo incompleto. En resumen, un aparato visual carente de enlace sensorial binocular. En los primeros meses de vida este **tono ocular** trata de mantener el equilibrio óculo-motor de forma autónoma. **Helveston (1987)** estudió a 4500 recién nacidos hasta que llegaron al año de edad, comprobando que alrededor del 30% estaban ortotrópicos, el 65% eran exotrópicos, el 1% endotrópicos, e inestables el resto. Todos ellos consiguieron la ortotropía hacia los siete meses de edad.

Es a partir del sexto mes cuando las otras dos vergencias, fusional y acomodativa, siempre con la inestimable ayuda de la vergencia proximal, van a colaborar modulando la vergencia tónica compensando sus pequeños desequilibrios y desajustes.

Presente desde el nacimiento (durante la vigilia), el **tono muscular** responsable del equilibrio de fondo es respuesta a un mecanismo reflejo, que se conoce bien desde las investigaciones de **Tozer y Sherrington** (reflejos con punto de partida en las excitaciones sensitivas nacidas en el propio globo ocular y en sus músculos extrínsecos). Se encuentra influenciado por el cerebro, al igual que el tono muscular esquelético, al que hay que añadir factores sensoriales exógenos, como son los estímulos luminosos retinianos sin estructura apreciados objetivamente en el recién nacido cuando aun no es capaz de percibir formas. Se trata del **estado posicional de los ojos en ausencia de fijación** (como diría **Annette Spielmann**), también conocido como **posición estática de Lancaster**.

La existencia de esta contracción tónica, permanente e infatigable, la describió **Heinrich Ewald Hering**, en **1879**, al escuchar ruido auscultando los músculos oculares con el estetoscopio. A diferencia de los otros músculos estriados, la actividad eléctrica permanente en situación de vigilia de la musculatura ocular, aun en estado de inmovilidad ocular, ha sido demostrada por electromiografía (**Köllner y Hofmann, 1922; Breinin, 1958**).

Desde el comienzo de la vida existe un **tono oculogiro endógeno (Quéré)** o **convergencia tónica**, responsable del equilibrio óculo-motor de base, que “no permite su medición clínica” al no poderse aislar cuantitativamente mediante exploración de las otras vergencias, de tal manera que cuando exploramos este tipo de movimiento el resultado obtenido es global, sin poder analizar la participación individualizada de cada uno de los tipos de vergencias de que se compone. Como dice **Quéré**, “... ello prueba que el tono oculogiro es un ritmo biológico elemental como pudiera ser el tono respiratorio, el tono circulatorio o la regulación térmica”.

La **vergencia tónica** se demuestra por video-oculografía, electro-oculografía, electromiografía (descargas musculares activas en inmovilidad), y valorando el **equilibrio recíproco** en la práctica clínica al observar el diferente comportamiento de los ojos bajo determinadas formas de oclusión, y en la narcosis profunda (**Hansen Grut, 1890; René Onfray, 1909; Pierre Lagleyze, 1913; Cüppers y Aldestein, 1966; Cüppers y Arruga, 1971**).

Por otra parte, hay un **tono oculogiro exógeno**, inducido por aferencias luminosas recogidas por las células W que, caminando a través de la vía retino-tectal, llegan al colículo superior situado en el techo del encéfalo. Estos estímulos luminosos influyen tónicamente, aunque no sabemos de qué manera, en el equilibrio o desequilibrio óculo-motor como demuestra la experiencia clínica. Todos conocemos la responsabilidad que tiene la excitación lumínica sobre el

movimiento nistágmico, y sabemos su especial exageración y desencadenamiento con la oclusión monolateral en el nistagmo manifiesto-latente y latente respectivamente.

También conocemos el **fenómeno de Bielschowsky** en la DVD, y tenemos experiencia de la disminución e, incluso, desaparición del ángulo de estrabismo al someter al enfermo a la obscuridad (**Weiss**), también al deslumbramiento (**Jeanrot**), o cuando estudiamos el equilibrio recíproco de los ojos con la luz de una linterna y lo comparamos con el resultado obtenido al hacerlo con tests morfológicos. Y podemos seguir insistiendo en el tema recordando el aumento de pequeños ángulos de estrabismo tras oclusión monolateral al tratar ambliopías.

Al igual, al practicar el **test de Marlow**. Por último, recordar la desaparición del ángulo de desviación después de oclusión prolongada en la endotropía congénita.

Arthur Jampolsky (1977) insiste en la desigualdad de entrada de estímulos luminosos en ambos ojos como origen de los desequilibrios óculo-motores, particularmente de las exotropías, tomando de nuevo el relevo de aquellas teorías, hoy todavía no olvidadas, de la **rivalidad retiniana** como mecanismo patogénico.

No podemos dejar de lado, cuando hablamos de la desigualdad de estímulos luminosos como responsables de inducción tónica, el **fenómeno de Keiner**, en el que se observa la elevación importante del ojo no dominante y ambliope profundo con fijación excéntrica cuando es ocluido, al librarse de esta manera de incitaciones luminosas.

Citemos otro ejemplo de este tipo: el **fenómeno de Mitsui**. En él se aprecia el enderezamiento del ojo exotrópico cuando provocamos aducción pasiva del ojo dominante con la pinza; pues bien, si en el momento de la ducción de este ojo lo ocluimos, suprimiendo la entrada de luz, desaparece este fenómeno como consecuencia de la dispar entrada de estímulos lumínicos en ambos. El **fenómeno de Mitsui** expresa claramente la influencia de

incitaciones luminosas y de naturaleza propioceptiva sobre la ordenación del tono ocular.

Desde que **William Mackenzie (1844)** escribió que la causa del estrabismo debía ser buscada en el cerebro y que **Krenchel (1873)** pensara que en la alteración de la *inervación de la convergencia* había que indagar cuando se investiga el mecanismo patogénico, concepción repetida por **Hansen Grut** en el Congreso de Oftalmología de Nueva York **(1876)**, se ha ido pasando por diversos caminos en aras de encontrar un final aun no resuelto. No obstante, en todos hay algo que los vincula: “*la alteración de la vergencia*”.

Para algunos autores, el estrabismo sería secundario al trastorno de la *vergenza fusional* (**Stilling, 1888**). Para otros, el problema radicaría en alteraciones de la *vergenza acomodativa* (**Donders, 1864**). Y, finalmente, con relación al mecanismo íntimo del estrabismo, **Parinaud (1898)** inculpa a la alteración del *reflejo retiniano de convergencia (vergenza fusional)* y a la *acomodación (vergenza acomodativa)*.

Un siglo después, **Maurice Quééré (1976)**, con sus búsquedas experimentales mediante electro-oculografía, informa al mundo oftalmológico de que el **tono oculogiro (vergenza tónica)** es la función innata protagonista del equilibrio recíproco estado-cinético y que en la alteración de este tipo de vergencia radica la causa de los estrabismos funcionales. Por exceso en endotropías y por defecto en exotropías. Para este autor, la *vergenza acomodativa* y la *vergenza fusional* son mecanismos encargados de modular la *vergenza tónica*. Dijo en **1987**: “... *son dos servomecanismos que refinan el ejercicio de la vergencia tónica*”. Si el equilibrio tónico es perfecto, las variaciones acomodativas estarán compensadas y no producirán desequilibrio óculo-motor. En caso contrario aparece el estrabismo. Si fuera acertada la concepción patogénica de **Quééré**, habría que reconsiderar la validez del tratamiento quirúrgico de las

endotropías refractivas.

Por otra parte, **Matzen en 1988** creyó que el sistema que regula la binocularidad obedece al *tono muscular central* de regulación, controlado por la *vergenza fusional*.

2. Vergencia acomodativa

Se produce al fijar objetos próximos, en razón de la necesidad de llevar, mediante focalización cristaliniana, imágenes claras y limpias a la retina para conseguir buena visión. Así pues, esta vergencia es función reguladora de la visión nítida y, en consecuencia, patrimonio de la fovea, única estructura competente para inducir función acomodativa. Para poder ver bien un objeto cercano se necesita *acomodación*, que, así mismo, incita otras funciones sincinéticas asociadas: *convergencia* y *miosis (reflejo proximal o reacción al punto próximo)*. Por este motivo es llamada **vergenza acomodativa**.

Con **Donders (1863)**, esta vergencia empezó a sobrestimarse. No hay que olvidar que sus trabajos supusieron el hundimiento de la *teoría miopática* del estrabismo, apoyada por los mejores cirujanos de la época, presididos por la autoridad de **Dieffenbach (1839)**, y sustentada por las personalidades científicas de **Albrecht von Graefe (1861)** en Alemania y de **Félix Giraud-Teulon (1863)** en Francia. El hecho se basó en la relación que **Donders** estableció entre estrabismo convergente e hipermetropía.

Sin embargo, el poder desencadenante del desequilibrio motivado por la acomodación, sin minimizar su importancia, es a nuestro juicio menos esencial que los inductores de las otras vergencias (tónica, fusional y proximal). Sabemos que en presbicia y pseudofaquia los movimientos de vergencia, aun faltando la acomodación, siguen produciéndose con normalidad.

Manuel Márquez (1913), en sus "Lecciones de Oftalmología" (pág. 335) nos dice: "... en el ojo, como en cualquier otro aparato de óptica, para que se formen bien las imágenes, se precisan, principalmente, dos condiciones: 1ª, que se halle en la dirección en que está el objeto, y 2ª, que esté enfocado para la distancia a que el mismo se encuentre. La primera es función de los músculos oculares extrínsecos; la segunda de los intrínsecos y especialmente del músculo ciliar".

La reacción sincinética entre las funciones de convergencia y acomodación fue

descubierta por **Johannes Müller** en **1842**, realizando el siguiente experimento: Frente al eje visual de un ojo, por ejemplo el derecho, se coloca un objeto. Manteniendo ocluido el izquierdo se va acercando dicho objeto hacia el ojo, que efectúa una reacción de acomodación simple, sin más, ya que el objeto está frente a su eje visual. Sin embargo, comprueba que el ojo izquierdo, a pesar de estar ocluido, ejerce movimiento de convergencia (Figura 52, 53-a y 53-b). Este hecho evidencia que la función acomodativa, sea monocular o binocular, despierta convergencia.

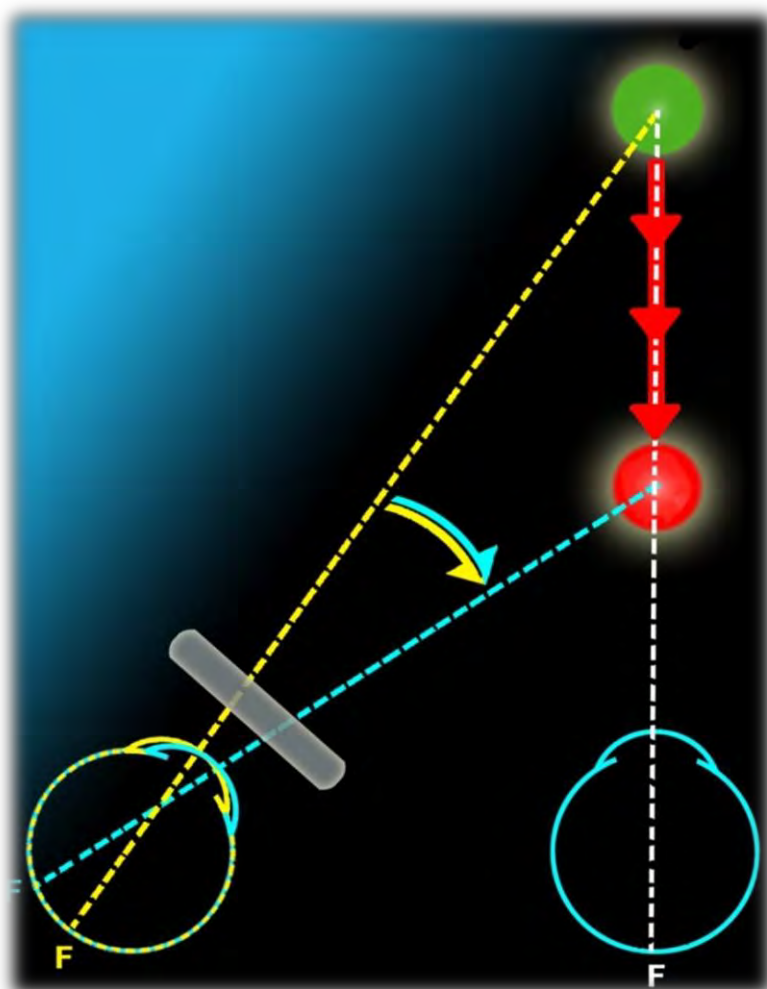


Figura 52. Experiencia de Johannes Müller.

Manteniendo el ojo izquierdo ocluido, se sitúa frente al ojo derecho un objeto. Se procede a acercar el objeto. El ojo derecho efectúa reacción de acomodación simple, sin más, porque el objeto se encuentra frente a su eje visual y no tiene por qué converger. El ojo izquierdo, a pesar de estar ocluido, ejecuta movimiento de convergencia.

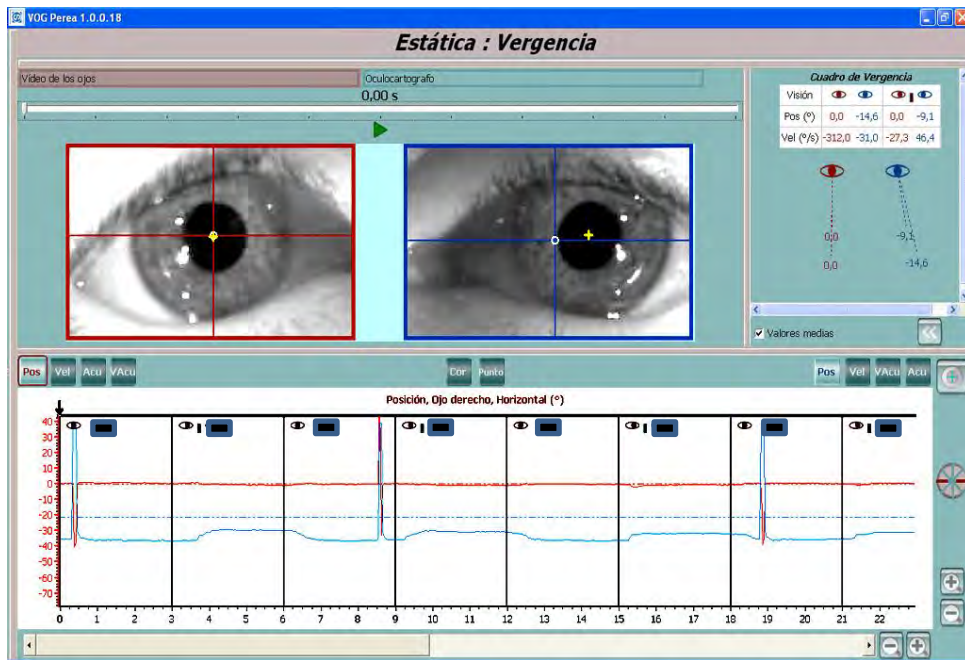


Figura 53-a. Vergencia asimétrica. Ojo derecho (axial) descubierto y ojo izquierdo (no axial) ocluido.

Paciente exofórico en posición disociada. La Figura representa fijación lejana con el ojo derecho descubierto y OI disociado mediante oclusión en exoforia de $-14,6^\circ$.

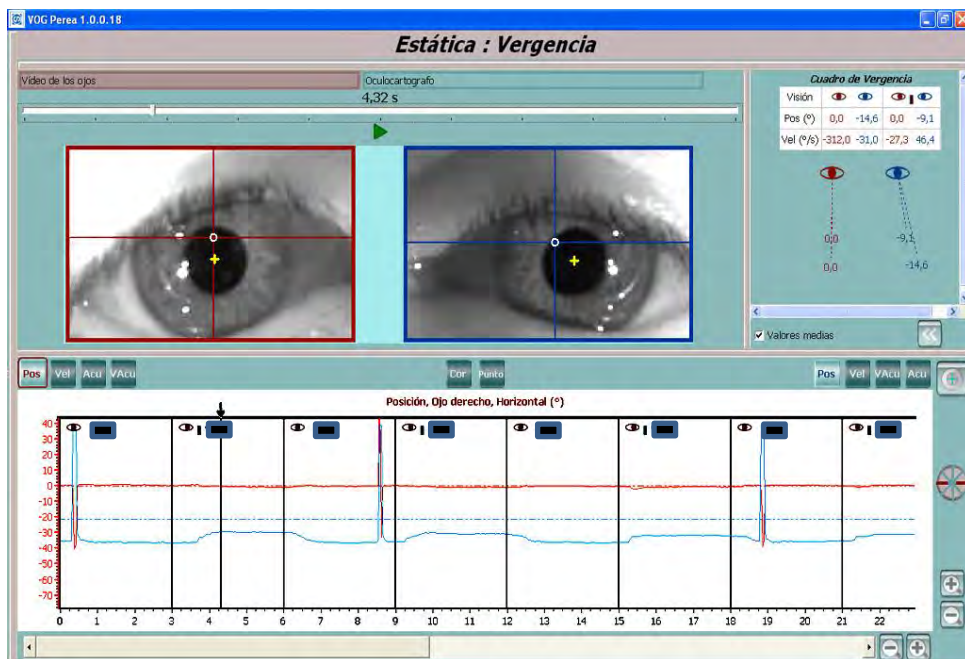


Figura 53-b. Vergencia asimétrica. Ojo derecho (axial) descubierto y ojo izquierdo (no axial) ocluido.

Caso anterior. Al mirar de cerca con el ojo derecho, al estar éste posicionado axial al estímulo no hay convergencia, tan sólo se produce el descenso normal, dada la situación del objeto próximo algo más bajo que el lejano. El ojo izquierdo, sin embargo, ha hecho convergencia (habiendo pasado de $-14,6^\circ$ a $-9,1^\circ$). Repetimos que el estado de exodesviación en ambas posiciones se debe a la exoforia. Este hecho da fe de la *experiencia de Müller*.

Por otra parte, la acomodación en un ojo provoca reacción sincinética acomodativa en el otro. Es demostrable si hacemos leer al paciente las letras más pequeñas del test a 30 cm bajo oclusión de uno de los dos ojos. Al desocluir éste veremos que se encuentra acomodando y no le cuesta trabajo alguno leer las mismas letras que estaba leyendo el congénere.

El *reflejo proximal*, de mecanismo patológico obscuro, es asociación muy compleja de funciones, en la que participan de forma encadenada estructuras nerviosas muy dispares.

Existe distancia límite, denominada *punto próximo de convergencia*, a partir de la cual no es posible converger más. La **vergencia acomodativa**, decimos, actúa tanto en visión binocular como en monocular.

El individuo normal, en *posición primaria de mirada*, si mira un objeto situado en el infinito, los ejes oculares se encuentran paralelos y la acomodación relajada. A partir de esta situación, si el objeto se desplaza en profundidad hacia él debe hacer ajuste binocular para evitar las imágenes borrosas y dispares que empiezan a producirse. Este acople ha de realizarse, por una parte variando la acomodación para conseguir que la imagen se forme en la retina de los dos ojos y así verlas refraccionalmente nítidas, y por otra variando el paralelismo de los ejes oculares hacia la convergencia para conseguir que las dos fóveas sean quienes fijen las imágenes que van estando en situación temporal. De esta manera, con imágenes adecuadas por mejora refraccional acomodativa y por mecanismo de convergencia, al llevarlas a áreas estructuralmente privilegiadas (fóveas) va a permitir la fusión de las mismas y transformar ambas en percepción única. Este movimiento disyuntivo, íntimamente unido a la acción de acomodación es, en determinada proporción, medible clínicamente, y se conoce como *relación CA/A (relación convergencia acomodativa / acomodación)*.

Por *relación CA/A* se entiende la existente entre convergencia acomodativa

expresada en dioptrías prismáticas y cada dioptría esférica de acomodación efectuada. Nos indica el número de dioptrías prismáticas de convergencia acomodativa por cada dioptría de acomodación utilizada, sea en visión binocular o monocular.

No obstante, para complicar más el tema digamos que la sinergia existente entre acomodación y vergencia no es rígida y absoluta, como creyó **Johannes Müller** y **William Portefield**. Existe entre ambas funciones cierta independencia, demostrada por **Alfred Wihelm Volkmann** y **Georg Ruete**, y más tarde, con extraordinario rigor, por **Donders (1864)**. El miope puede converger sin acomodar; el hipermetrope puede acomodar con el fin de ver mejor neutralizando su hipermetropía y, sin embargo, no converger; e, incluso, sin perder su capacidad para converger el presbita, va a ir perdiendo poco a poco el poder acomodativo según va aumentando su edad. Quiere esto expresar que sobre un soporte de relación, innato y reflejo, madura un reflejo condicionado que permite cierta elasticidad de la *relación CA/A*.

A su vez, dado el contingente de ametropías existentes en la población, se podría pensar que los desequilibrios oculares por alteración de la *relación CA/A* deberían ser frecuentes. Pero al comprobar que no es así hay que entender que ciertos factores de compensación tienen que existir. **Parinaud (1899)** en "Le strabisme" (pág. 42) dice literalmente: "... hay una adaptación incesante de estas dos fuerzas, convergencia y acomodación, para las necesidades de la visión binocular, tanto en los amétropes como en los presbitas". Dijimos anteriormente que **Quére** opina: "... con un excelente equilibrio tónico se pueden compensar las variaciones acomodativas". Y es cierto que hay un engranaje nivelador que repara de forma automática las consecuencias que pudieran inducir ciertas variaciones acomodativas. La **vergencia acomodativa**, la vergencia fusional y la vergencia tónica por un mecanismo de *feedback* modulan el equilibrio mantenido.

Podemos estar tentados en pensar, que si provocamos movimiento de

convergencia al individuo monoftalmo, en el que la vergencia fusional no actúa, la parte vergencial más potente se correspondería con la acomodativa. Sin embargo, la inflexión del tono ocular con relación a la proximidad del estímulo (vergencia proximal), a nuestro juicio, siguiendo las ideas del profesor de Nantes es, sin duda, el factor más importante. Pues si no, ¿qué salida se podría dar a la vergencia conseguida por un monoftalmo pseudofaco, en el que, obviamente, no existe vergencia fusional ni acomodativa?.

Así mismo, **Quére** comprobó por electro-oculografía que la estimulación de la acomodación con lentes esféricas despierta movimientos de vergencia muy pequeños o casi nulos.

Sobre la vergencia acomodativa se puede actuar a través de procedimientos ópticos, ortópticos y con medicamentos.

3. Vergencia fusional (reflejo retiniano de convergencia de Parinaud)

Es la respuesta motora disyuntiva refleja a un estímulo binocular, cuya misión es evitar la diplopía, secundaria a la excitación de

dos puntos retinianos dispares (*diplopía extrahoróptica*). Esta vergencia reguladora de la visión simple (haplopía) puede considerarse como auténtica binocularidad dinámica, asegurando el ajuste bi-retiniano, que crea de forma permanente nuevos y distintos horópteros, con el cometido de guardiana y protectora del *tono ocular*. El fin último es que la imagen recaiga sobre puntos correspondientes de ambas retinas para llevar a cabo la fusión.

Para **Quére** la vergencia fusional es provocada no por la percepción consciente de diplopía sino por disparidad retiniana.

La **vergencia fusional** ha sido considerada desde **Parinaud (1898)** la "VERGENCIA" con mayúsculas. En el momento actual, son muchos los autores que consideran que esta vergencia, extraordinariamente lenta, y sin querer restarle valor funcional, junto a la *vergencia acomodativa*, que aporta la focalización dióptrica en el periodo pre-presbicia, son las encargadas de modular, controlar y hacer el reajuste final a la *vergencia tónica* (vergencia de base) y a la *vergencia de incitación* (también llamada *vergencia proximal* o *vergencia consciente de Parinaud*).

Los valores normales en el ortofórico son:

Convergencia fusional a 6 m 20-25 D y punto de refusión a 18 D.

Divergencia fusional a 6 m 8 D y punto de refusión a 6 D.

Convergencia fusional a 33 cm 35 D y punto de refusión a 30 D.

Divergencia fusional a 33 cm 12 D y punto de refusión a 10 D.

Amplitud fusional vertical 3 a 6 D.

Ciclofusión: Variable según el método utilizado para su determinación.

Es importante decir que la **vergencia fusional** es la función binocular encargada de controlar forias y algunas divergencias, así como la única defensa ortóptica que existe. Esta singularidad está relacionada con la tolerancia de poder ser explorada y tratada con ejercicios. Me refiero concretamente a anomalías de esta vergencia en enfermos con correspondencia retiniana normal. El tratamiento no existe cuando falta la *identidad retiniana de Müller*.

La fusión es independiente de la acomodación y se puede estudiar aisladamente. Para ello, se invita al paciente a mirar un objeto ligeramente mayor que el que corresponde a su agudeza visual. Se realiza a 6 metros y a 33 cm, paseando delante de un ojo prismas de valor creciente y solicitando nos diga el momento que lo ve doble (*punto de ruptura de la fusión*). A continuación, reduciendo la potencia prismática se comprueba el momento en que vuelve a fusionar viendo simple el objeto (*punto de refusión*). De esta manera, valoraremos el límite de la convergencia haciendo la prueba con prismas de base externa, el límite de la divergencia con prismas de base interna y la divergencia vertical con prismas de base superior o inferior.

En el cuadro anterior pueden comprobarse los límites restringidos que presenta la amplitud fusional vertical y de divergencia. **Julio Prieto (2005)** cree que se debe "... a la falta de su uso en condiciones normales" ("Estrabismo", pág. 44).

La **vergencia fusional** es, obviamente, la única que precisa la fijación de ambos ojos. Junto a la **vergencia acomodativa** complementa el equilibrio de base y modula la imprecisión de la **vergencia voluntaria-proximal** (**Maddox, 1886**).

Al igual que en la **vergencia acomodativa**, **Quéré** comprobó mediante EOG que la **vergencia fusional** despertada con la adición de prismas ocasiona débiles respuestas motoras de vergencia al practicarla en individuos normales, en quienes las

gráficas de vergencia obtenidas mediante movimientos de refijación eran excelentes.

4. Vergencia proximal

La **vergencia proximal** es función que puede desarrollarse en visión monocular y binocular. Se desencadena por la toma de conciencia de un objeto que se encuentra próximo al individuo. Es la gran protagonista de la percepción egocéntrica de la distancia. Se puede comprobar suprimiendo la acomodación mediante atropina o valorando al anciano o al pseudofaco haciéndole fijar un objeto próximo con un ojo manteniendo ocluido el otro (anulando así la capacidad para fusionar). De este modo, podemos ver que a pesar de haber suprimido la **vergencia acomodativa** y la **vergencia fusional** se produce convergencia en el ojo ocluido. Este tipo de vergencia, que **Hansen Grut** llamó "**sentido de la distancia**", **De Graefe** "**sentido de la convergencia**" y **Parinaud** "**convergencia consciente**", es localización con sentimiento de profundidad inducida psíquicamente mediante un proceso del intelecto, en el que lo que cuenta es intención y deseo de realizar la vergencia. Es el motor básico y primero del movimiento vergencial.

La vergencia puede realizarse, incluso, con los ojos cerrados. Este movimiento disyuntivo sin inductor visual nos gusta denominar "**vergencia mental**". Es una forma de vergencia que se puede conseguir de modo voluntario. **Hermann von Helmholtz (1867)** realizó la siguiente experiencia: Con ambos ojos cerrados, si se fija mentalmente determinado objeto que sabemos con anterioridad donde está colocado y a la distancia precisa y de repente abrimos los ojos, el objeto es visto en haplopía y no doble, lo que nos enseña que aunque los ojos estuvieran ocluidos estaban convergiendo hacia el objeto. Con individuos entrenados podemos registrar por video-oculografía movimientos de vergencia sin estímulo visual (Fig. 54).

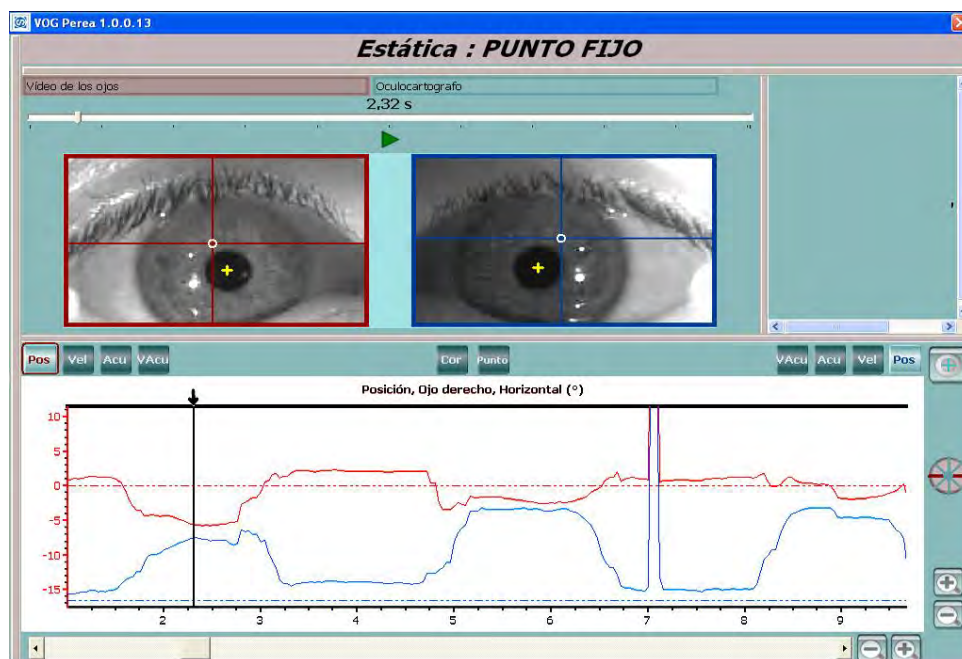


Figura 54. Movimiento de vergencia sin estímulo visual.

Estos movimientos de vergencia se han realizado con persona normal entrenada. No hay estímulo próximo. Solo existe "deseo" de converger.

La convergencia por esfuerzo mental, guardando proporcionalidad con el objeto imaginario fue descrita por **Théodule Armand Ribot (1896)** en su libro "Psychologie de l'attention" 3ª edición pág. 104.

Edmond Landolt (1916) en la obra "Examen des mouvements normaux et pathologiques des yeux" (pág. 45) escribe: "... además de la búsqueda de la visión binocular, además de la acomodación, existe otro elemento importante que actúa sobre la posición recíproca de los ojos, que es la imaginación. Según creamos que un objeto se encuentra más o menos próximo, convergemos más o menos".

La **vergencia proximal** representa esencialmente la "vergencia de búsqueda". Es, también, respuesta psíquica refleja a la aproximación del estímulo. De gran parecido al movimiento balístico sacádico, mantiene franca correspondencia con la *fase rápida* de cualquier desplazamiento de vergencia. De

acuerdo con **Maurice Alain Quéré (1983)**, se trataría de un "doble reflejo monocular rápido de orientación" con la simple intención de *atracción visual* bi-ocular hacia el objeto buscado. Seguidamente, las *vergencias fusional* y *acomodativa* finalizarían de *forma lenta* el movimiento disyuntivo culminando la haplopía en perfecta binocularidad. El estado permanente de ambos ojos en contracción tónica (*vergencia tónica*) contribuye a la rápida respuesta de la **vergencia proximal** y a la precisión con que desarrolla el movimiento.

Este movimiento disyuntivo proximal, en que se pretende fijar determinado objeto con sentimiento de profundidad (*vergencia de búsqueda*), es necesario para efectuar cualquier vergencia, aportando, posiblemente, la mayor contribución a su demanda, sobre todo cuando se realiza en binocularidad. Su velocidad es superior a la de la *vergencia fusional* y, por supuesto, a la *acomodativa*.

Reflexión

Dentro de todo el mar de confusión que existe cuando se trata de explicar la etiopatogenia del estrabismo, nos identificamos con **Parinaud (1899)** en su afirmación: “... *la vergencia representa la parte motora que pone en juego el aparato de la visión binocular*”. Su gran papel es el mantenimiento del equilibrio óculo-motor recíproco en todas las distancias.

Cualquier trastorno del equilibrio recíproco de nuestro binóculo debería estar presidido, en gran medida, por la alteración inervacional en las vergencias, función que nos permite adaptar la visión a cualquier punto del espacio. Cuando aparece estrabismo, la primera consecuencia es la pérdida de la visión binocular. La fovea del ojo desviado, lógicamente, no puede participar en ella, pero este ojo no queda excluido de ese otro tipo de visión más básico, que **Parinaud** llama “*visión simultánea*” y que a nosotros nos gusta la denominación de “*visión concurrente*”. Esta visión se demuestra estudiando el campo visual del ojo estrábico mientras el individuo fija un objeto con el ojo director, comprobando cómo este ojo desviado puede captar sensaciones y exteriorizarlas.

Compartimos plenamente con **Maurice Quééré** el hecho de que los desequilibrios motores supranucleares pueden ser debidos a “... *alteraciones primitivas o secundarias del tono oculo-giro, según modalidades muy variadas*”. Los desarreglos de la *vergenza tónica*, mantenedora del equilibrio estado-cinético ocular, cuando actúan en los primeros meses de vida dan lugar a todo un conjunto de

perversiones sensoriales, que serán definitivas toda vez pasada la época plástica. Para este autor, sin minimizar su función, la *vergenza fusional* y la *vergenza acomodativa*, dicho antes, no serían sino moduladoras de la *vergenza tónica*.

El mayor escollo que tenemos en el ámbito de la exploración e investigación clínica radica en la gran dificultad que existe para determinar, en cualquiera de nuestros movimientos, las competencias aisladas e individuales de cada una de las vergencias: *tónica, fusional, acomodativa y proximal*.

Formas de vergencias

Los objetos del campo de mirada susceptibles de ser fijados, pueden estar ubicados en tres áreas funcionalmente distintas. En el movimiento binocular, la posición que en ellas ocupen estos objetos va a condicionar, al converger o al divergir, la actuación de pares musculares, sinergistas en unos momentos y antagonistas en otros, lo que es esencial conocer para hacer comprensible los diferentes movimientos oculares que pueden realizarse cuando la búsqueda del objeto a fijar se hace a diferentes distancias.

Si desde ambos ojos trazamos los *ejes visuales* hacia el objeto fijado, minimizando el *ángulo Kappa* (dándole valor cero), y unimos con una línea ambos centros pupilares (*línea de base*), definimos un triángulo que nos permite diferenciar dos áreas perfectamente definidas y separadas por dichos *ejes visuales* (Figura 55), que denominamos así:

1. Area de movimientos disyuntivos (dentro del triángulo).
2. Líneas de los ejes visuales.
3. Area de movimientos disyuntivos combinados con sacadas (fuera del triángulo).

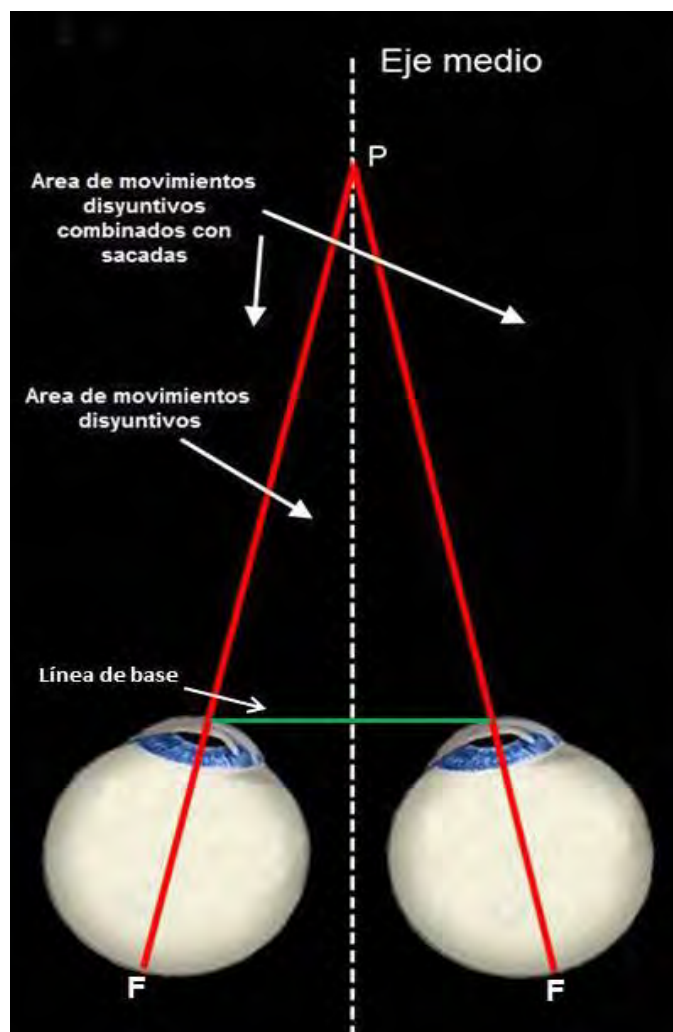


Figura 55. Las líneas de los ejes visuales están representadas en color rojo. La línea de base en color verde. La línea de base y ambas líneas de los ejes visuales delimitan un área triangular que denominamos *área de movimientos disyuntivos*. El área situada fuera de ésta llamamos *área de movimientos disyuntivos combinados con sacadas*.

1. AREA DE MOVIMIENTOS DISYUNTIVOS PUROS.

Corresponde al espacio triangular delimitado por los *ejes visuales* y la *línea de base*.

Partiendo del objeto inicial fijado, cualquier otro objeto más próximo a mirar dentro de esta área da lugar a un movimiento disyuntivo (convergencia), que exige la participación activa de ambos rectos medios.

La fijación de vuelta al punto de inicio es la acción opuesta de divergir y compete a ambos rectos laterales.

Todo objeto a fijar dentro del área definida se realiza mediante un movimiento polifásico en el que se combina una primera fase rápida que es *vergencia de búsqueda*, (*vergencia mental o proximal*), que no cumplimenta la Ley de Hering, y una segunda fase lenta que es *movimiento de acople* para conseguir la haplopía en binocularidad.

2. LÍNEAS DE LOS EJES VISUALES

Hace referencia a las descripciones de vergencia asimétrica descritas por **Queré** y denominada por este autor "*aducción conjugada de Duane*" (descrita más adelante). Según ésta, los movimientos de vergencia se realizan posicionando el objeto a fijar en situación axial a uno de los ojos, o sea, sobre una de las líneas de *ejes visuales* (del OD o del OI). El gran protagonista del movimiento en esta situación es el recto medio del ojo en posición no-axial. Pero ¿cómo explicar lo que ocurre en el otro ojo y dar sentido al *fenómeno de Müller*?

3. AREA DE MOVIMIENTOS DISYUNTIVOS COMBINADOS CON MOVIMIENTOS CONJUGADOS O DE DIRECCIÓN.

Se sitúa en el resto del campo de fijación fuera del *área de movimientos disyuntivos*. Cualquier objeto a mirar dentro esta zona se hace mediante un combinado de sacada y el disyuntivo de acople para llegar a la visión única (haplopía). La fase rápida de refijación de este tipo de vergencia es un "*sacádico asimétrico*" (en velocidad y amplitud) consecuencia del desplazamiento conjugado, asimismo asimétrico, de ambos ojos.

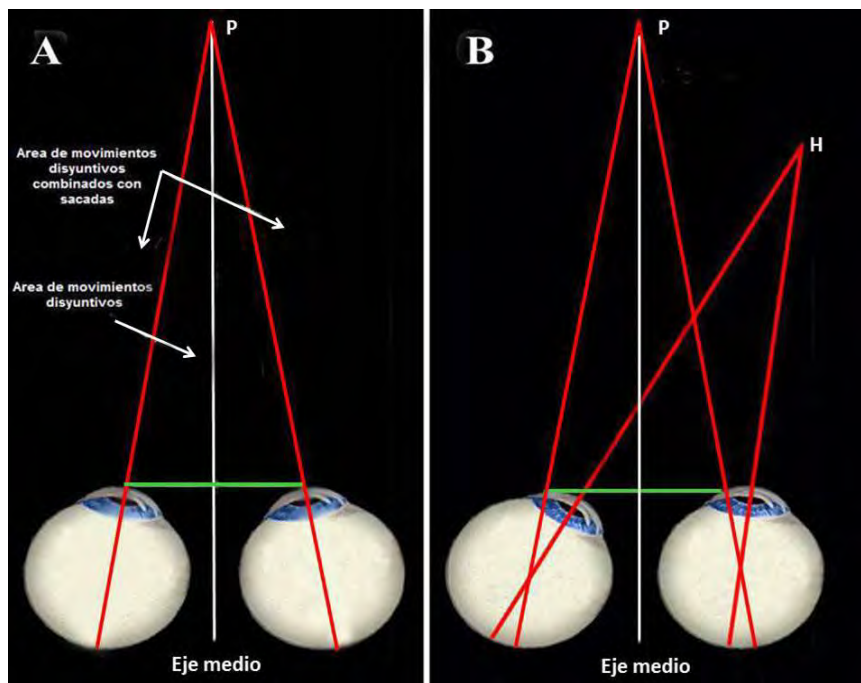


Figura 56. A) Posición en convergencia simétrica, como lo sería en cualquier fijación posterior en la que el objeto próximo estuviera dentro del área triangular de movimientos disyuntivos. **B)** La fijación de P a H es un desplazamiento de convergencia asimétrica dado que H se encuentra fuera de esta área referida.

En esta situación los protagonistas motores de la primera fase son el recto medio de un ojo y el recto lateral del otro.

Considerar mediante estudio video-oculográfico o electro-oculográfico, la *vergenza simétrica* (movimiento binocular en

profundidad realizado al fijar un objeto según un eje "rigurosamente" simétrico, con relación al cuerpo, cabeza y ojos) y la *vergenza asimétrica* (en estimulación axial a uno de los ojos), tiene interés desde el punto de vista de investigación, como es: **a)** demostrar la gran diferencia que hay entre

los movimientos de vergencia y las versiones; y **b)** comprobar los distintos resultados que se obtienen según se haga la valoración en binocular o monocular. En el primer caso se aprecia la falta de congruencia de los movimientos vergenciales, tan característica de los de versión (no-cumplimiento de la **ley de Hering**); en el segundo, la conducta y dispar comportamiento del ojo descubierto, con relación al ocluido, comprobando asimetría sensorio-motora, que tampoco es evidenciable en las versiones (no-cumplimiento de la **ley de equivalencia motora de Quééré**).

Se trata de situaciones teóricas con fines de investigación. En la vida diaria, realizar una vergencia perfectamente simétrica, o asimétrica axial por uno de los ojos (derecho o izquierdo), son estados que rayan en lo insólito y de cuyo estudio lo que se pretende es trabajar en el laboratorio con los resultados obtenidos.

Seguidamente vamos a considerar estas dos formas de vergencia: *simétrica* y *asimétrica axial*, estudiadas mediante el procedimiento de refijación lejos-cerca (haciendo mirar al paciente de forma sucesiva un test situado a 1,00 m y a 13 cm), con el fin de que el resultado obtenido sea el de la vergencia más fisiológica (*vergenza sacádica*).

Aunque nos situemos en plano artificial, con fines de investigación vamos a considerar tres posiciones hipotéticas según la dirección en profundidad en que se mueva el estímulo: eje medio (vergenza simétrica) y ejes axiales ante cada ojo (vergencias asimétricas). Y digo que se trata de situaciones artificiales en razón de que lo que normalmente se produce en la vida ordinaria son: movimientos de vergencia asimétrica no axial a ojo alguno y combinada con otros de dirección (versiones), comúnmente sacádicos.

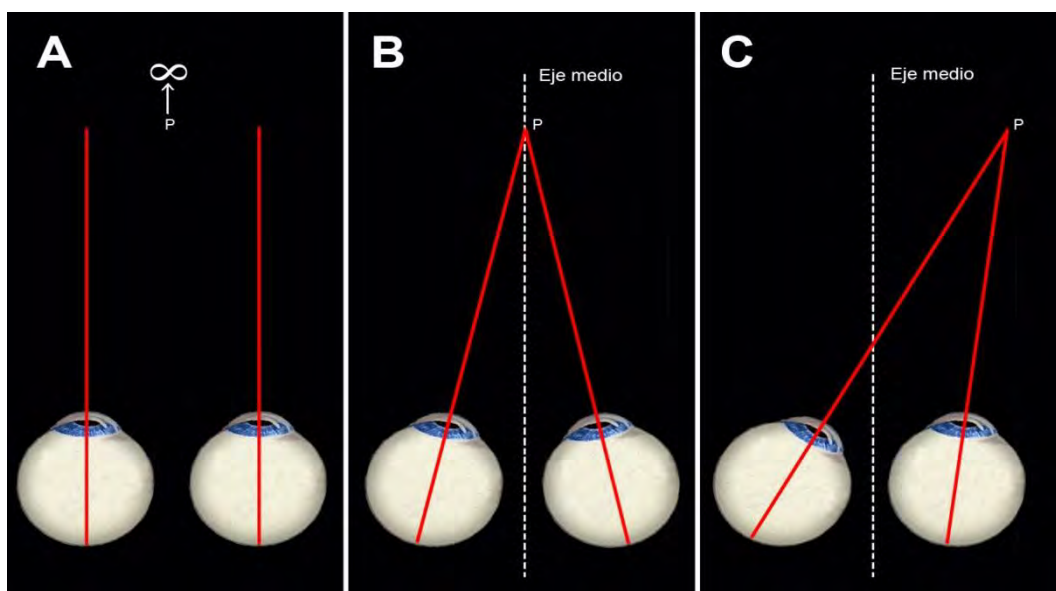


Figura 57. A) Posición primaria de mirada en ortoforia. B) Convergencia simétrica. C) Convergencia asimétrica.

a) Vergencia simétrica

Cuando se realiza la vergencia simétrica, es decir, según el eje central y simétrico con relación al cuerpo, a la cabeza y a los ojos, podemos estudiar el resultado en

binocular (ambos ojos descubiertos) o en monocular (ocluyendo un ojo), midiendo en la gráfica el comportamiento angular de los dos ojos.

* Al explorar mediante video-oculografía la *vergenza simétrica binocular*

(ambos ojos descubiertos), apreciamos dos gráficos (ojo derecho y ojo izquierdo), que no son rigurosamente iguales, en oposición a la perfecta congruencia o sinergia motora que singulariza a las versiones. En el análisis de la exploración cinética, podemos ver en cada uno de los ojos una serie de fases (gráfica polifásica) características: **a)** Fase de fijación de lejos, expresada con una meseta de fijación bastante regular en su conformación; **b)** Fase de aducción, con la primera parte del

movimiento de convergencia *rápida* y la segunda parte del movimiento de convergencia *lenta*, complementaria a la anterior; **c)** La meseta de fijación próxima, que suele ser un tanto irregular; **d)** La fase de abducción, con dos partes similares a la de aducción: al principio *rápida*, seguida de otra lenta, que la completa.

Finaliza la curva con nueva meseta de fijación de lejos (Figura 58).

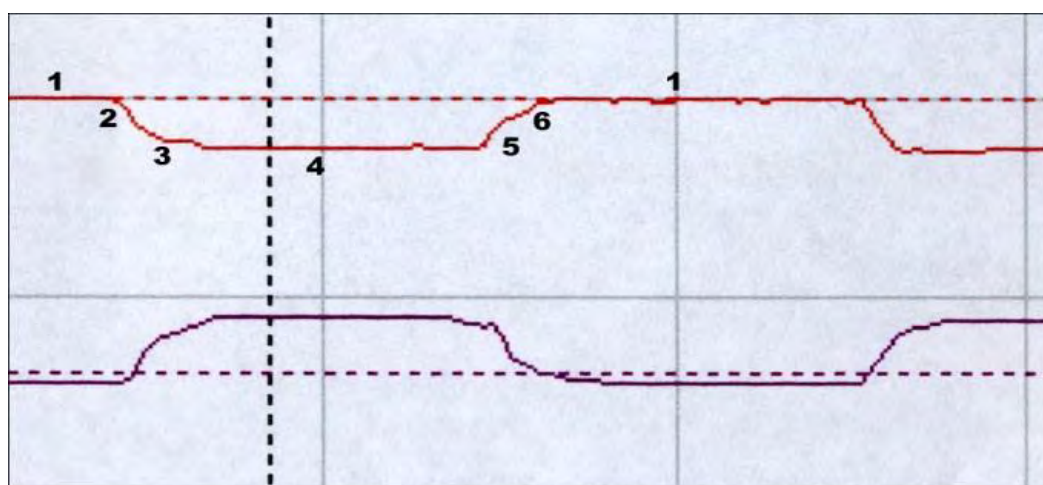


Figura 58. Movimiento de vergencia simétrica normal. Desarrollo polifásico.

En esta gráfica se ven las diferentes fases que tipifican el movimiento de vergencia: (1) Meseta de fijación de lejos, bastante regular en su conformación; (2) Fase *rápida* de aducción; (3) Fase *lenta* de convergencia, que complementa a la anterior; (4) Meseta de fijación próxima; (5) Fase *rápida* de abducción; (6) Fase *lenta* de abducción, que la completa.

La parte *rápida* de las fases de aducción (convergencia) y abducción (divergencia), según **Quéré** en sus resultados mediante EOG, son inducidas por “*doble reflejo monocular de atracción visual*”, que pretende llevar a ambos ojos en el menor tiempo posible al objeto de fijación. Es una *vergencia de búsqueda*, a la que hemos llamado *vergencia mental*, porque aquí lo que cuenta es llegar a ejecutar la función cuanto antes. Es la más rápida de todas, la que actúa primero, siendo, por otro lado, en la parte *lenta* de las fases de vergencia, tanto en convergencia como en divergencia, donde auténticamente intervienen los otros tipos de este movimiento disyuntivo: *vergencia fusional* y *vergencia acomodativa*, e, incluso,

podría seguir interviniendo restos de *vergencia mental* en el último estadio.

Sería el *deseo* de ver el objeto a profundidades distintas el verdadero “*desencadenante*” del movimiento de vergencia y no la acomodación (vergencia acomodativa), ni la fusión (vergencia fusional). Estas dos últimas intervendrán posteriormente a seguidas del primer movimiento vergencial rápido iniciado, para modelarlo y terminarlo en forma lenta (**V.J. Ellerbrock, 1949**).

Es como si las vergencias acomodativa y fusional fueran las encargadas del reajuste fino del primer movimiento rápido. O como escribe **Clifton Schor (2003)**: “... las indicaciones retinianas de borrosidad y

disparidad se utilizan como retroalimentación sólo para pulir las respuestas una vez que se han reducido los estímulos a amplitudes que quedan dentro del intervalo de sensibilidad visual (es decir, cuando los ojos se acercan al alineamiento en su nuevo destino”.

En contraposición con las versiones (movimientos de dirección), cuando estudiamos las vergencias vemos siempre asimetría en la respuesta motriz de ambos ojos (falta de congruencia cinética), tanto en amplitud como en velocidad, que las diferencia de la rigurosa correspondencia motora de los movimientos de versión. Esta incongruencia de las gráficas del ojo derecho e izquierdo es exclusivamente “dinámica”, pues al finalizar el movimiento las otras vergencias (*fusional* y *acomodativa*) intervienen para llegar al resultado terminal correcto, haciendo, como hemos dicho, la rectificación definitiva para conseguir haptopía.

La asimetría de amplitud de la respuesta motora de los dos ojos, **Queré** lo considera como test para determinar la dominancia ocular, donde la respuesta del ojo que fija es más amplia (hipermetría) que la del congénere. No estamos de acuerdo en este

aserto que, por otra parte, hemos podido demostrar por VOG. La dominancia ocular será estudiada más adelante con detalle. Para **Queré**, a veces, la amplitud no aporta datos de conocimiento, pudiendo intervenir entonces muy activamente los tiempos de convergencia y divergencia, que se alargan de modo importante en los ojos ambliopes o en ojos muy dominados. También estos alargamientos son, a juicio de este autor, buenos índices para mostrar la insuficiencia de convergencia.

Al referirnos antes al desarrollo polifásico de los movimientos de vergencia y para mayor comprensión del problema hemos puesto, con finalidad didáctica, una gráfica real muy homogénea (Figura 58) con el fin de explicar las diferentes fases presentes en cada movimiento. Sin embargo, usualmente, en fisiología las curvas no son así. Son mucho más irregulares y, comparando las de uno y otro ojo, profundamente incongruentes. Con frecuencia, en el desarrollo del movimiento disyuntivo se asocian los propios de vergencia con sacádicos bi-oculares de rectificación, inducidos unas veces por un ojo y otras por el adelfo. (Figura 59-a, 59-b, 59-c, 59-d y 59-e).

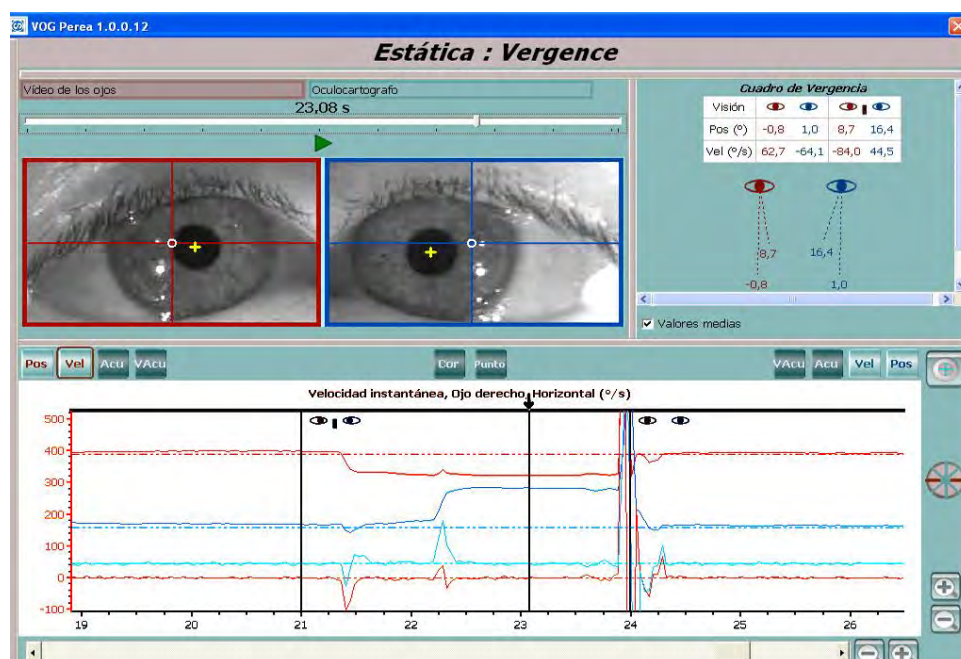


Figura 59-a. Movimiento de vergencia normal. Este paciente ha precisado para converger dos movimientos sacádicos, bien representados en el Oculógrafo por las gráficas de velocidades. Al final, el movimiento de convergencia llega a su meta como se ve en el Oculoscopio y en el Oculógrafo (marcado con la flecha negra).

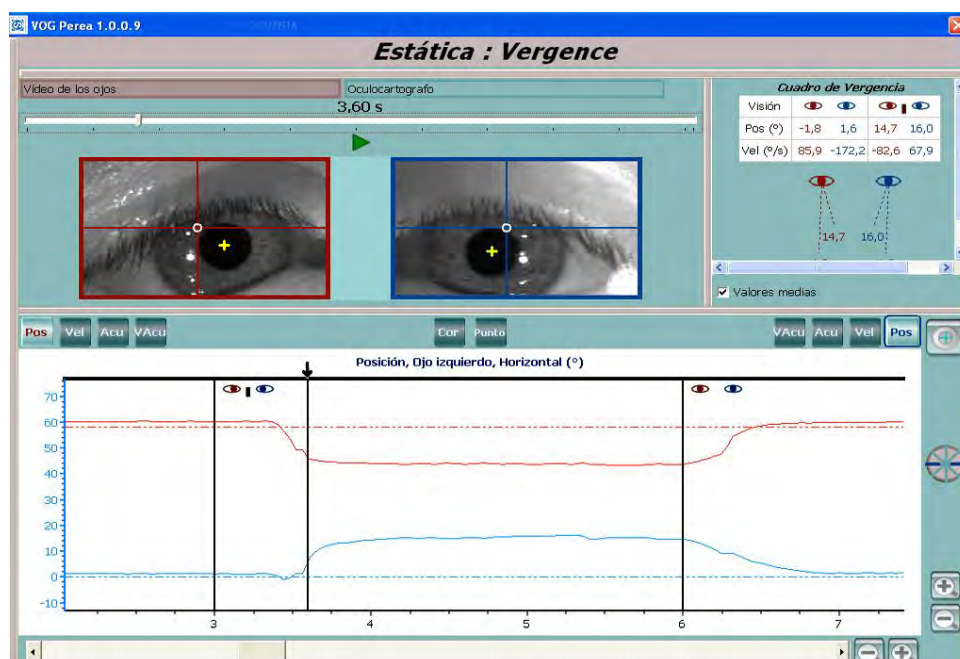


Figura 59-b. Movimiento de vergencia normal. En convergencia, la fase rápida en ambos ojos está duplicada. A partir de aquí (marcado con la flecha negra en el Oculógrafo) comienza la fase lenta en ambos ojos.

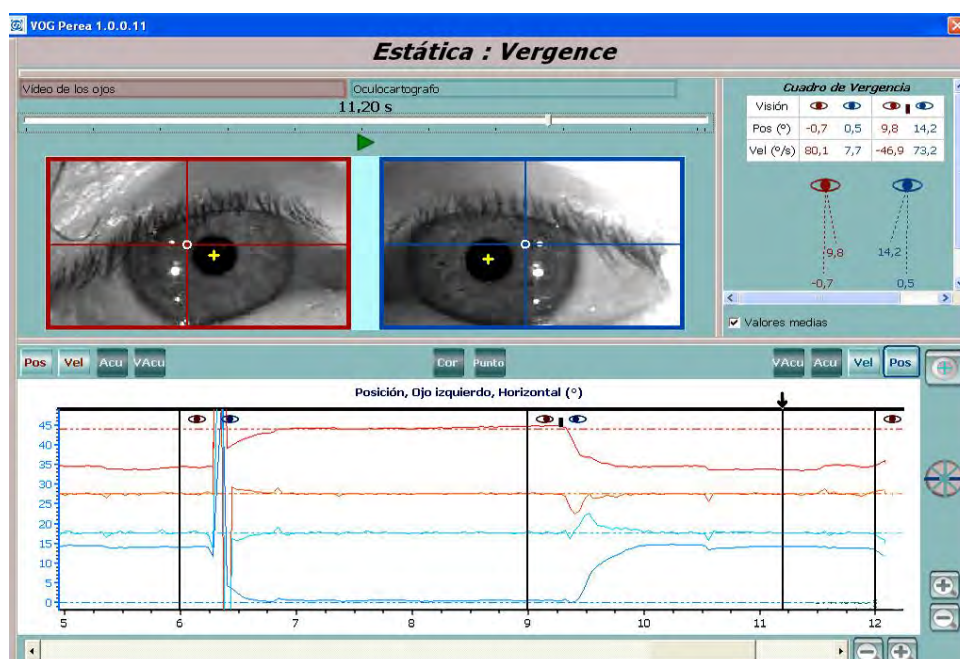


Figura 59-c. Movimiento de convergencia normal. En el Oculógrafo, en la meseta de convergencia se aprecia una sacada de 2°, poco antes del instante que en el Oculoscopio señala la flecha negra.

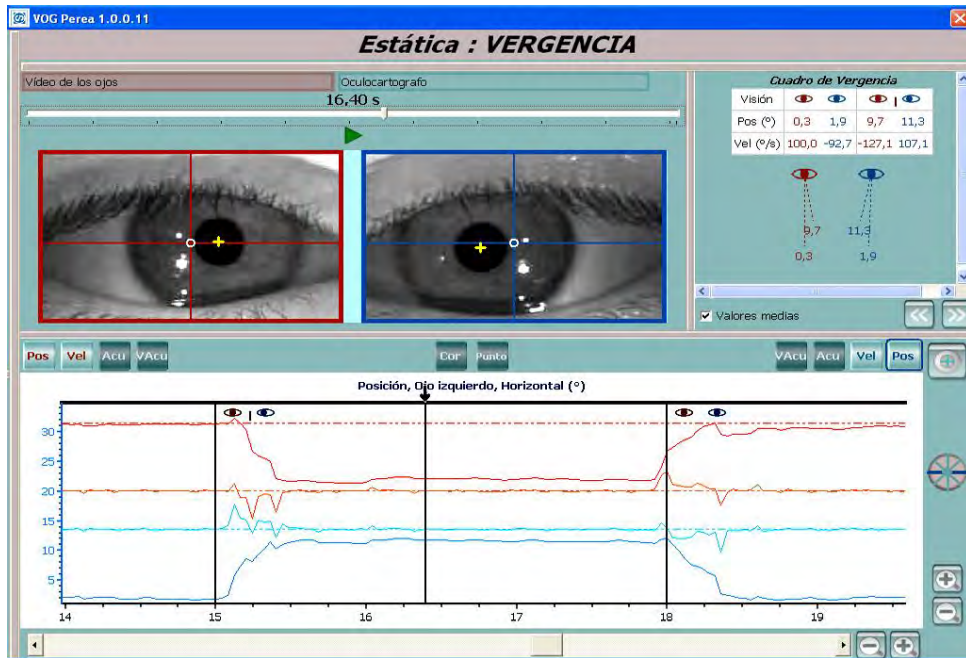


Figura 59-d. Movimiento de convergencia normal. La fase rápida de convergencia está compuesta por tres minifases.

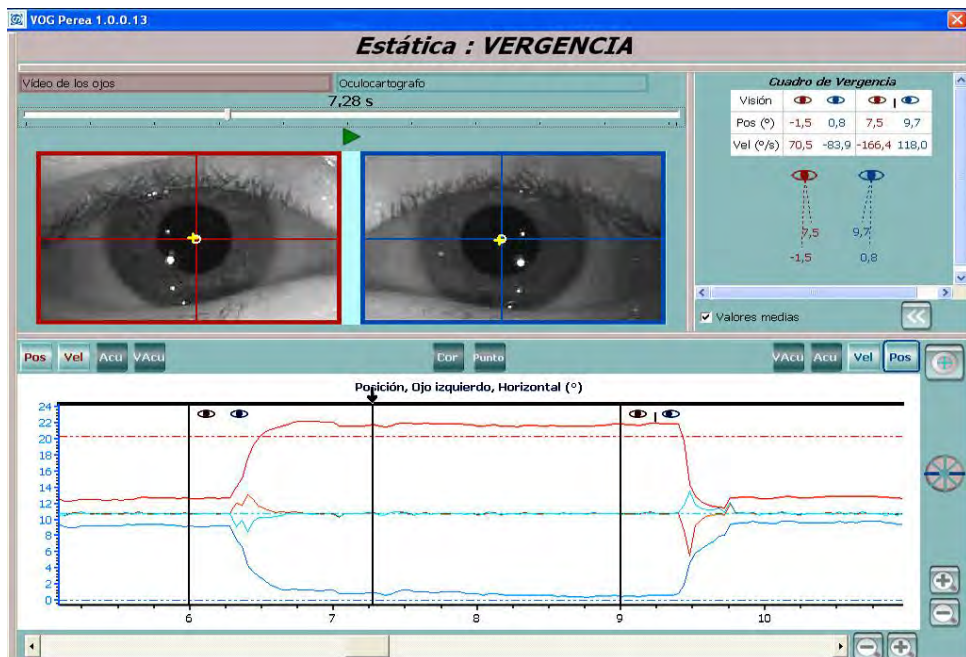


Figura 59-e. Movimiento de divergencia normal. A diferencia de lo que es habitual en estos movimientos disyuntivos, en este caso la divergencia se realiza con gran aproximación a la correspondencia motora.

* La *vergencia simétrica monocular* se explora ocluyendo un ojo y viendo el comportamiento de los dos. Lo característico es la diferente conducta de ambos ojos (disociación sensorio-motora), el que fija (descubierto) y el ocluido, sin dar cumplimiento a la **ley de equivalencia motora (Quéré, 1983)**. Indica que, a diferencia de los movimientos de versión, los de vergencia dependen de modo íntimo de la aferencia visual inductora.

Jean Filliozat (1930) hizo la siguiente experiencia: si el dedo índice de la mano derecha, mirándolo con los dos ojos abiertos lo acercamos en la línea media a la altura de los ojos hasta situarlo a 20 cm, y, manteniendo la fijación con los dos ojos, tapamos con la palma de la mano izquierda el ojo izquierdo, nos quedamos percibiendo en visión monocular; si a continuación, retiramos la oclusión para volver a ver binocularmente se comprueba que no apreciamos ningún cambio. Ahora bien, si volvemos a repetir la prueba con la particularidad de acercar el mismo dedo índice a 20 cm, pero en visión monocular (teniendo ocluido el ojo izquierdo antes de empezar la prueba), y, seguidamente, destapamos bruscamente el ojo, percibimos el dedo duplicado durante un momento, comprobando cómo, inmediatamente después, las dos imágenes se fusionan.

Practicando video-oculografía, la gráfica resultante del ojo fijador es reproducción exacta de las fases descritas en la *vergencia simétrica binocular*.

Por el contrario, la gráfica del ojo cubierto es totalmente diferente. En la exploración podemos ver un sin fin de variaciones fisiológicas, pero con frecuencia encontramos gráficas similar a la siguiente: Cuando el ojo fijador realiza la aducción típica del movimiento de convergencia (fase de aducción), el ojo ocluido realiza, paradójicamente, un movimiento de abducción rápida, seguido de aducción lenta de rectificación, como buscando, al final, la convergencia requerida por el ojo fijador. A continuación, cuando el ojo fijador hace la

abducción de divergencia en la refijación cerca-lejos, el ocluido hace un movimiento rápido, paradójico, de aducción, seguido de abducción lenta rectificadora. Es decir, tanto en la aducción (para converger) como en la abducción (para divergir) del ojo fijador en su primera parte *rápida* del movimiento vergencial de búsqueda, el ojo ocluido en lugar de seguir al ojo fijador en su vergencia, realiza un movimiento de *versión sincinética paradójica (Quéré)*, que después rectificará de forma *lenta* en sinergia vergencial (Figura 60-a, 60-b y 60-c).

Esta incongruencia en las vergencias entre el ojo fijador y el ocluido, auténtica disociación sensorio-motora, pone en duda la existencia de colaboración sinérgica binocular con características similares a los movimientos sinérgicos de las versiones, demostrando la diferencia radical que existe entre ambos tipos de movimiento: de dirección (versiones) y disyuntivos (vergencias). Es como si en la primera parte *rápida* de las fases de aducción (en la convergencia) y de abducción (en la divergencia) del movimiento de vergencia que realiza el ojo fijador no existiera más que un reflejo monocular de *atracción visual (vergencia proximal monocular)* hacia el objeto fijado por parte de este ojo. Es decir, "*trabajo mental*" exclusivamente de búsqueda monocular en la fase *rápida*, que conllevaría un movimiento de versión congruente o sinérgico del ojo ocluido con el fin de consumir la **Ley de Hering**, siendo la *convergencia acomodativa* y, puede ser, añadidos de *convergencia proximal*, quienes afinarían ese primer movimiento, con responsabilidad en la fase *lenta* complementaria, donde habría verdadero trabajo sinérgico vergencial *lento* por parte de la *vergencia acomodativa* y de la *vergencia proximal* con el otro ojo. Es obvio que en estos casos no hay participación de la *vergencia fusional* debido a la oclusión.

Es sabido de la fragilidad y vulnerabilidad de las vergencias y, por tanto, las variaciones fisiológicas que podemos encontrar. Lo que sí hay que considerar constante es la asimetría e incongruencia

entre las gráficas del ojo ocluido y del descubierto, expresando de esta manera, insisto, auténtica *disociación sensorio-motora*, sin dar cumplimiento a la **ley de equivalencia motora** de **Maurice Quéré**. Es lo que **Henri Parinaud (1898)** escribió (“ La visión”, pág. 176): “... *la excitación retiniana unilateral no basta para provocar la convergencia exacta, sino que ésta se hace así cuando la excitación es bilateral, siempre y cuando el aparato sensorial funcione y sea capaz de reaccionar*”.

Conclusión: En el estudio de la *vergencia simétrica binocular* se aprecia falta de congruencia en los dos gráficos (ojo derecho y ojo izquierdo), a diferencia de la perfecta sinergia motora que caracterizan las gráficas bi-oculares en las versiones. El gráfico resultante del movimiento de convergencia y divergencia no está constituido sencillamente, como afirma **Quéré**, por una *fase rápida de “incitación”* y una *fase lenta de “acople binocular”*, que pareciera tener en su conjunto aspecto homogéneo. Es muy variable y distinta de unos individuos a otros, e, incluso,

en la prueba de determinada persona son cambiantes las dos fases (convergencia y divergencia). Cualquier movimiento, con orden, puede ser distinto al resto. La *fase rápida* de incitación, que es súbita, corta y balística (recordándonos a las sacadas) puede adoptar gran variedad morfológica. Podemos comprobar que esta fase puede estar duplicada o triplicada. En otros casos contaminada por sacádicos de rectificación procedentes del ojo dominado.

La fase de meseta (en convergencia o divergencia) puede estar contaminada por múltiples sacádicos (**Perea, 2009**).

Cuando exploramos la *vergencia simétrica monocular*, encontramos incongruencia entre la gráfica del ojo fijador y la del ocluido en auténtica *disociación sensorio-motora*, expresado, como diría **Quéré**, por la denominación: “*versión sincinética paradójica*”. En *vergencia simétrica monocular* el movimiento reflejo que induce el ojo dominante casi siempre es más amplio que el inducido por el ojo dominado.

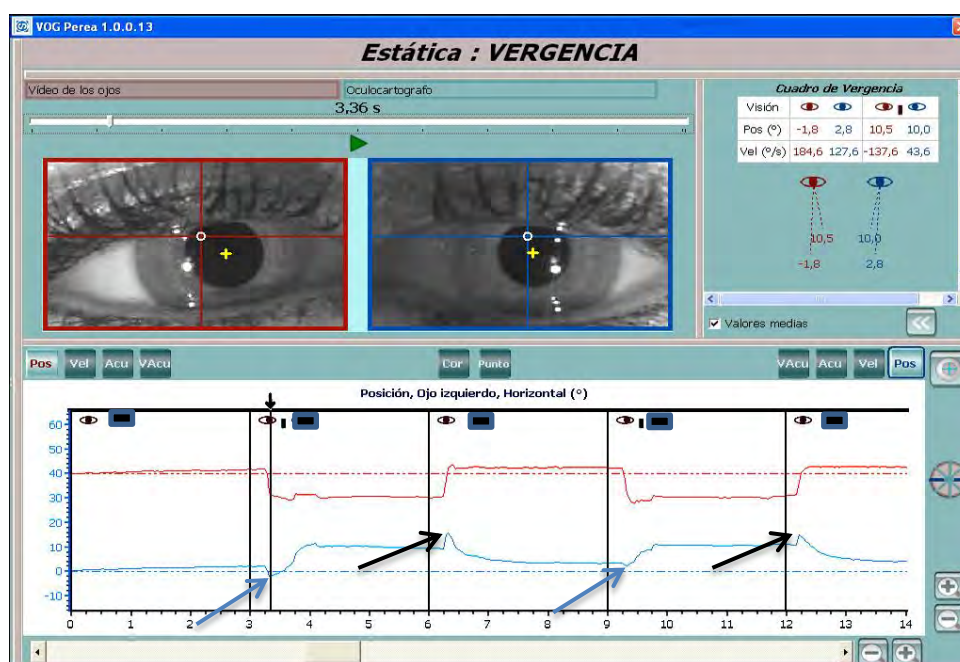


Figura 60-a. Vergencia simétrica monocular (ojo izquierdo ocluido).

Ocluido el OI, al practicar una vergencia simétrica, el OD tiene comportamiento normal. Sin embargo, el OI en la primera fase acompaña al OD haciendo un sacádico conjugado con éste (“*versión sincinética paradójica*” indicada con la flecha azul). También ocurre en el movimiento de divergencia (indicado por las flechas negras).

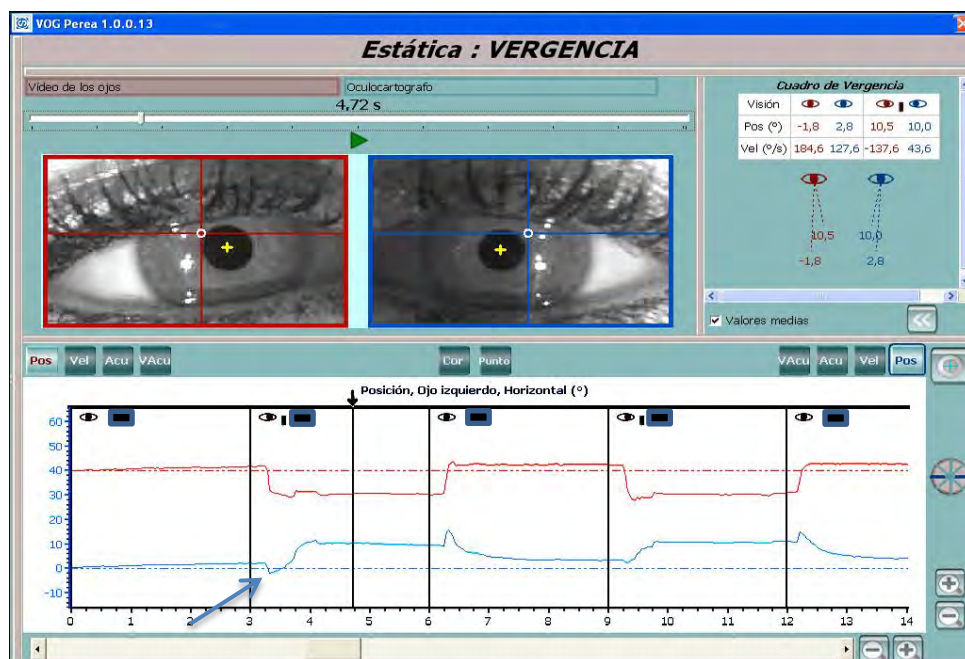


Figura 60-b. Enfermo anterior. Tras el movimiento sacádico del OI realizado en el primer momento (indicado por la flecha azul), éste ojo inicia un desplazamiento lento de convergencia acompañando al ojo fijador (OD), como se ve en la gráfica azul del oculógrafo.

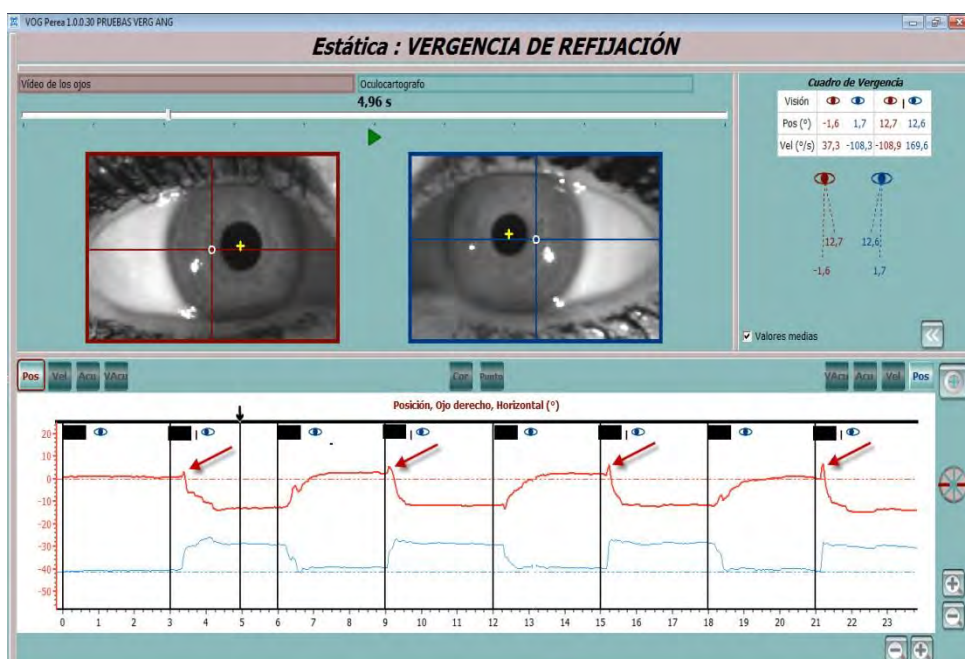


Figura 60-c. Otro caso de vergencia simétrica monocular (OD ocluido). En todos los movimientos de convergencia el ojo izquierdo hace una vergencia normal. El ojo derecho en sus inicios realiza, paradójicamente, un movimiento de abducción rápida (versión sincinética paradójica, indicada por las flechas rojas), seguido de aducción lenta de rectificación, buscando, al final, la convergencia requerida por el ojo fijador.

b) Vergencia asimétrica (aducción conjugada de Duane)

En vergencias asimétricas, las posibilidades de exploración son infinitas, tantas como el número de direcciones. Para extraer consecuencias, vamos a simplificar estudiando el comportamiento disyuntivo del sistema visual bajo los siguientes aspectos:

- Estimulando axialmente uno de los dos ojos estando el otro descubierto.
- Estimulando axialmente uno de los dos ojos, con oclusión del ojo descentrado.
- Estimulando el ojo descentrado, con oclusión del ojo en situación axial al estímulo.

* *Vergencia asimétrica con los dos ojos descubiertos.*

Volvemos a decir que la exploración la practicamos mediante refijación (vergencias sacádicas), en razón de que es la forma más fisiológica y aquella cuya estimulación despierta vergencia cinética de calidad para poder ser registrada, pues tanto la “vergenza de seguimiento” o “vergenza guiada”, como la provocada por lentes (“vergencias estáticas”: prismáticas o esféricas), presentan movimientos inducidos muy pobres.

Cuando la vergencia de refijación se realiza axialmente sobre un ojo, por ejemplo el derecho, la gráfica del izquierdo se corresponderá, en modo aproximado, a la obtenida en *vergenza simétrica binocular*, con todas sus fases: Tras la meseta de fijación lejana aparece la fase de aducción, con una primera parte de movimiento convergente rápido de *atracción visual (vergenza sacádica de búsqueda)*, y una segunda parte lenta en el que participan la *convergenza fusional, acomodativa y proximal*, que complementan a la primera. Sigue la meseta de fijación próxima, para terminar en el movimiento de refijación cerca-lejos con otro movimiento de abducción, constituido por dos partes similares a las de aducción: la primera *rápida*,

seguida de otra *lenta* que la completa. Concluye en la meseta de fijación de lejos.

Sin embargo, la gráfica del ojo situado axialmente al estímulo, que debería ser, en razón de este posicionamiento, recta e inmóvil, pues este ojo no tiene que hacer convergencia alguna, paradójicamente presenta un movimiento auténticamente singular y poco entendible en fisiología, conocido como “**fenómeno de Johannes Müller**” (1842). Veamos cómo es: En el individuo normal, al hacer refijación lejos-cerca (movimiento de convergencia), el ojo derecho (en situación axial), sin explicación alguna, realiza una abducción de versión *rápida*, aunque de menor amplitud que la del otro ojo, como si tratara de cumplir, en movimiento conjugado de versión, con la aducción de vergencia del ojo izquierdo, seguida de otro movimiento de aducción *lento* de corrección con objeto de llegar a su final definitivo: la meseta de “*convergenza mantenida*” para conseguir haplopía o visión única (Figura 61-a y 61-b).

De la misma manera, al realizar la refijación cerca-lejos (movimiento de divergencia), este mismo ojo derecho (en situación axial) hace un movimiento de aducción *rápido*, de tipo versión, y conjugado con la abducción efectuada por el ojo izquierdo (descentrado) para, a continuación, rectificar con abducción *lenta*, en correspondencia con la “divergencia final mantenida”.

Las gráficas obtenidas en individuos normales, en las que se observan la vergencia normal del ojo descentrado y el “**fenómeno de Johannes Müller**” del ojo en situación axial al estímulo, adolecen de falta de simetría en ambos ojos, que hace añadir nuevo factor de obscuridad e incomprensión y marcada distinción a la función de vergencia. Así mismo, el movimiento es de intensidad distinta en convergencia que en divergencia, siendo el accidente de “refijación” de mayor amplitud en divergencia.

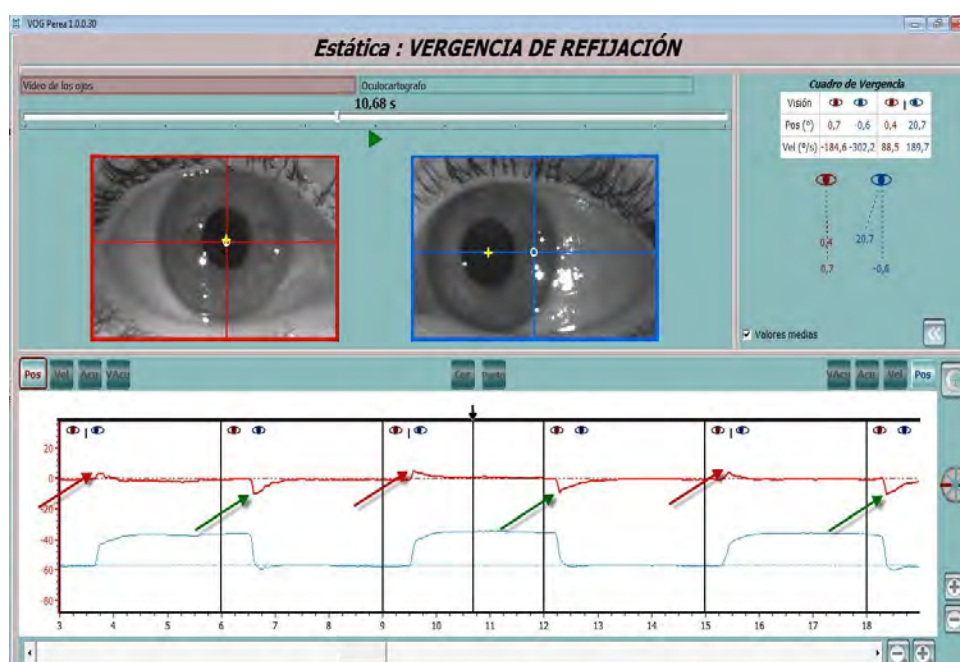


Figura 61-a. Vergencia asimétrica normal. Ambos ojos descubiertos y ojo derecho axial. Fenómeno de Müller.

El OD está posicionado axial con respecto a ambos estímulos: lejano y próximo. Por este motivo, al hacer convergencia no tendría que haber movimiento horizontal alguno en este ojo. Si embargo, como puede verse en la gráfica del Oculógrafo, el OD (representado por la línea roja) al converger hace un movimiento singular: abducción versional rápida seguida de otro de aducción lento como corrección final. A la inversa ocurre en divergencia. El fenómeno de Müller es siempre más expresivo en divergencia que en convergencia, como se ve en la gráfica indicado por las flechas rojas. También en la gráfica de detalle de la Figura 61-b.

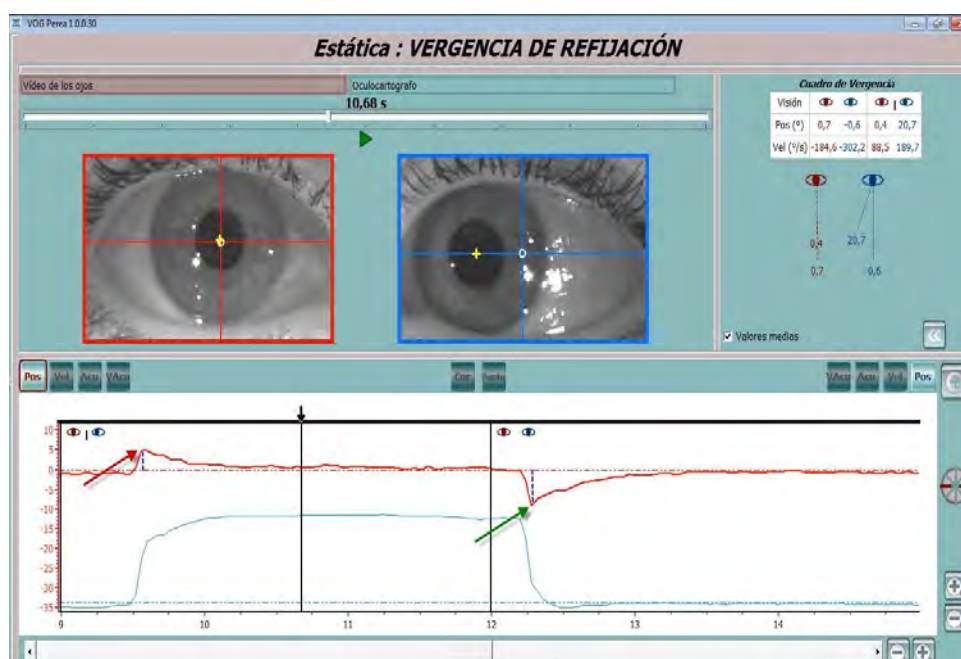


Figura 61-b. Detalle de la Figura 61-a. En el Oculógrafo se ve detalle del 2º movimiento de convergencia y del 2º movimiento de divergencia de la Figura anterior. El Oculoscopio refleja el momento que indica la flecha negra del Oculógrafo: Convergencia del OI estando el paciente posicionado con su OD axial al estímulo. En convergencia es apreciable la abducción rápida de versión del OD que acompaña al movimiento de convergencia del OI, seguida de un movimiento lento del mismo OD para situarse axial al estímulo. Del mismo modo, al hacer divergencia el OI es acompañado por el OD, pero ahora con un movimiento de aducción seguido de otro lento para situarse frontal al estímulo (ahora lejano). Compruébese la mayor amplitud del fenómeno de Müller al hacer divergencia con respecto al realizar convergencia.

Un hecho importante a considerar es la supresión o, al menos, disminución motriz suficiente del ojo dominante, observada en el "**fenómeno de Johannes Müller**", cuando la inducción motora es provocada por un ojo ambliope. No será así si el "**fenómeno de Johannes Müller**" sobre el ojo axial es inducido por el ojo director. Es decir, el "**fenómeno de Johannes Müller**" se encuentra disminuido o abolido cuando el ojo que ha de inducirlo (el no axial) es el ambliope. Este fenómeno se produce siempre. Es como si la vergencia proximal del ojo ambliope no tuviera potencial inductor sobre el ojo posicionado en situación axial al estímulo.

** Vergencia asimétrica con el ojo no axial cubierto.*

En este caso concreto, al recibir el estímulo de refijación lejos-cerca (convergencia) el ojo en situación axial al estímulo, no puede, obviamente, inducir estímulo alguno versional sobre el ojo descentrado ocluido (al no aducir ya que la estimulación es, simplemente, postero-anterior o en profundidad), ni tampoco puede haber en el ojo ocluido movimiento alguno de *atracción visual* espontáneo hacia el estímulo por no verlo, ni, por la misma razón, de convergencia fusional, pues no hay búsqueda de haplopía alguna al estar ocluido. El movimiento de vergencia de este ojo ocluido, al menos en teoría, solo podría ser inducido por el ojo descubierto en situación axial a través de una respuesta sincinética lenta, secundaria al movimiento de convergencia acomodativa, que podría desencadenarse al aproximarse al individuo el objeto estimulador. Sin embargo, ¿cómo explicar la respuesta vergencial lenta que observamos en pacientes pseudofáquicos y en presbitas de 70 años?. ¿Es acomodación especial la que despierta el movimiento de vergencia o es la propia mentalización de la proximidad del estímulo el único incentivo desencadenante?.

La gráfica que observaremos se corresponderá, lógicamente, con falta de vergencia del ojo axial y movimiento vergencial lento del ojo descentrado, más

importante en amplitud y con tiempo de convergencia más rápido cuando el movimiento vergencial es inducido por el ojo dominante (Figura 53-a, 53-b y 63). Por el contrario, el ojo ambliope despierta un movimiento de convergencia muy pobre en el congénere, que recuerda la importancia que tiene la sensorialidad sobre el componente motor.

También, diferentes alteraciones motoras pueden variar este tipo de vergencia asimétrica, como aquellas con trastornos de la función acomodativa: astenopías acomodativas (cefaleas, fatiga en la lectura, alteración de la visión etc), insuficiencias de convergencia, miopías no corregidas con acomodación empobrecida etc. Estas patologías pueden dar lugar a alargamiento del tiempo de vergencia lenta e insuficiencia de convergencia.

** Vergencia asimétrica con el ojo axial cubierto.*

Cuándo el ojo en situación axial es el que ocluimos ¿qué ocurre?. En refijación lejos-cerca (movimiento de convergencia), el ojo descentrado con relación al estímulo, en su movimiento aductor de convergencia, es acompañado de otro *rápido* conjugado del ojo ocluido hacia la abducción, simulando un movimiento sacádico, pero con la característica de ser de amplitud más pequeña que el realizado por el ojo descubierto. Por eso, no puede compararse lo que acontece en el movimiento de vergencia a la congruencia que caracteriza a los movimientos simples de versión. También, al movimiento de *versión sincinética paradójica* realizado le seguirá otro *lento* de sentido opuesto, en sinergia vergencial, para continuar con la meseta de la convergencia. Estamos ante un fenómeno similar al de **Johannes Müller**, aunque la parte *rápida* del movimiento es de mayor amplitud y la parte *lenta* de la vergencia es más lenta por faltar posibilidad correctora del ojo ocluido que hace muy difícil una adecuada cinética proximal (Figura 62-a y 62-b).

En la refijación cerca-lejos ocurre todo lo contrario. El ojo descentrado, descubierto,

hace un movimiento *rápido* de abducción, seguido de otro *lento* vergencial, antes de entrar en la meseta final de la divergencia. El ojo axial ocluido ejecuta el primer movimiento

rápido aductor, de tipo conjugado, para seguidamente hacer la rectificación *lenta* vergencial, varias veces comentado en este capítulo.

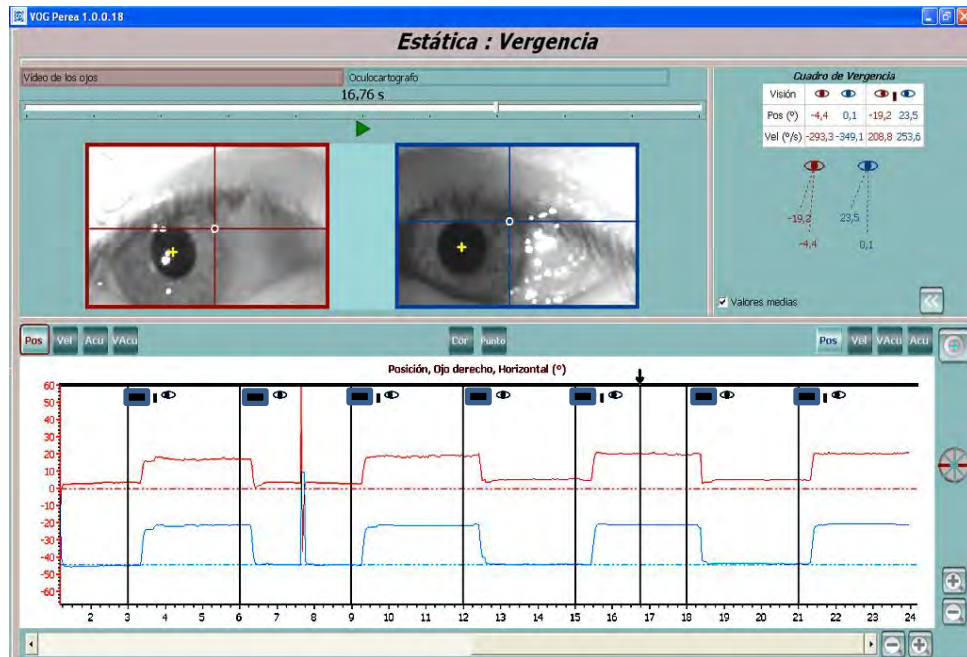


Figura 62-a. Vergencia asimétrica (ojo axial cubierto).

El ojo axial es el ojo derecho. El movimiento de convergencia realizado por el ojo izquierdo es normal. El ojo derecho responde con un movimiento abductor (algo más pequeño que el del ojo izquierdo), adoptando el conjunto una gráfica similar a la de un movimiento sacádico.

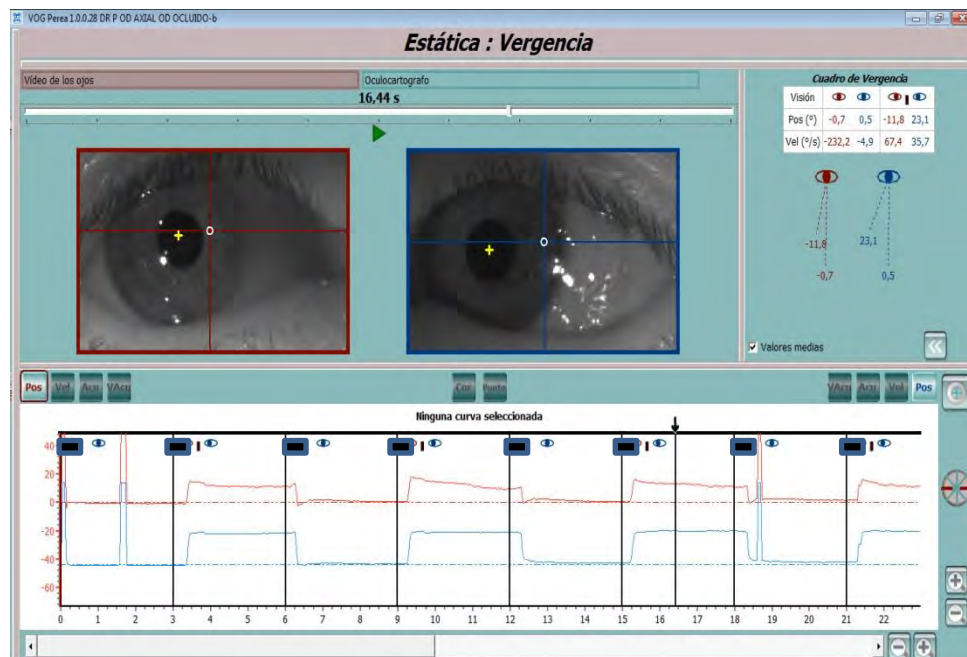


Figura 62-b. Otra figura de vergencia asimétrica (ojo axial cubierto).

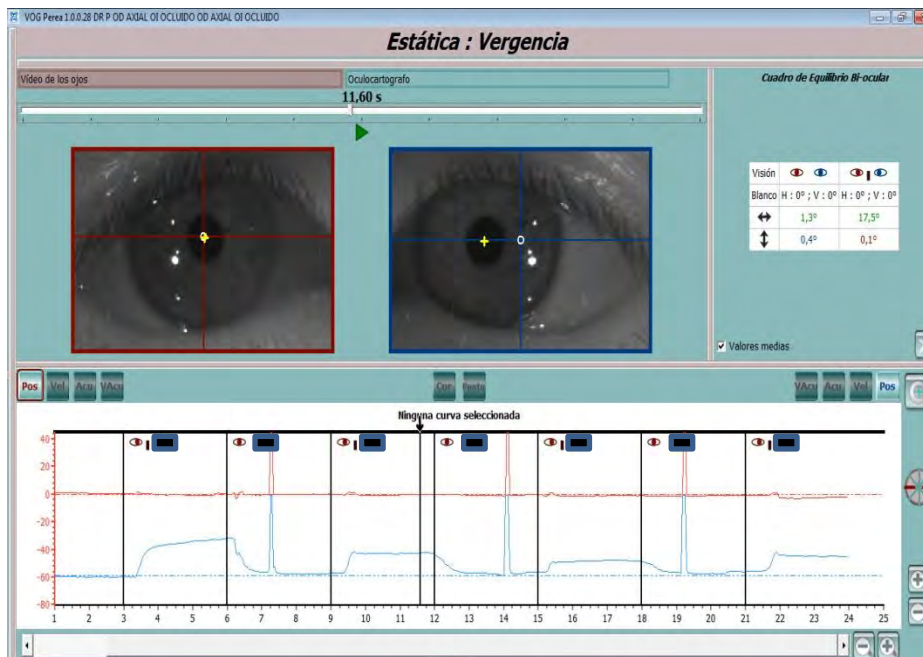


Figura 63. Vergencia asimétrica (ojo no-axial cubierto).

En este caso, al recibir el estímulo sólo el ojo derecho (en situación axial), no puede inducir estímulo alguno sobre el ojo descentrado ocluido, ni tampoco puede haber en el ojo izquierdo ocluido movimiento de atracción visual hacia el estímulo al no verlo. Solo podría explicarse por una respuesta sincinética secundaria al movimiento de convergencia acomodativa que podría desencadenarse por la aproximación al ojo derecho del objeto estimulador, pero ¿cómo explicar que esta respuesta de vergencia se ve en pacientes pseudofáquicos y en presbítas mayores de 70 años?.

c) Vergencia asimétrica (en el área de movimientos disyuntivos combinados con sacádicos).

Es la vergencia que se desarrolla por fuera del *área de movimientos disyuntivos* (externa a las líneas de los *ejes visuales*).

Cuando desde un punto lejano se mira otro más próximo más o menos desplazado de la línea media, a la persona le es más cómodo girar ligeramente la cabeza para que el movimiento de vergencia se desarrolle dentro del *área de movimientos disyuntivos*, aunque pudiera, igualmente, practicarlo mirando de "rejo".

Vamos a ver un ejemplo práctico del cambio de fijación de un objeto lejano a otro situado más próximo, estando éste a la derecha del paciente y fuera del *área de movimientos disyuntivos*. O sea, utilizando la mirada de "rejo" (sin mover la cabeza).

Este desplazamiento binocular se desarrolla en dos fases:

1ª Fase. Sacada binocular de búsqueda, en la que participan en el primer instante,

balística y rápida, el recto lateral del ojo derecho y el recto medio del ojo izquierdo. El movimiento sacádico es *asimétrico* con el siguiente resultado: En las vergencias asimétricas mínimas y, con frecuencia, en las medianas vemos hipometría en el ojo más lejano al estímulo (en este caso el ojo izquierdo) y de hipermetría en el ojo más próximo al estímulo (aquí, en el ojo derecho).

En las vergencias asimétricas máximas, el resultado de esta primera y única fase es una sacada, asimismo asimétrica, en la que la hipermetría del ojo más cercano al estímulo, que identificamos con el *fenómeno de Müller*, jamás aparece.

2. Fase. Movimiento disyuntivo lento de acople binocular haplópico. El ojo que tiene que hacer el recorrido más largo, tras la sacada rápida de inicio, tendrá que hacer un importante trecho de ejecución terminal. El ojo con recorrido más corto (en este caso el OD), tras la primera *fase rápida* sacádica, habiendo sobrepasado su objetivo por hipermetría en las vergencias asimétricas

mínimas y con gran frecuencia en las medias, le restará aun un lento pequeño retoque final de vergencia fusional.

- En una vergencia asimétrica mínima (por ejemplo 2° fuera del triángulo de movimientos disyuntivos), el ojo más lejano al estímulo alcanza un valor angular aproximado de 25° (variable según distancia interocular) (Figura 64-a).

- En una vergencia asimétrica media (por ejemplo 10° fuera del triángulo de movimientos disyuntivos), el ojo más lejano al estímulo alcanza un valor aproximado de amplitud de 32° (variable según distancia interocular). (Figura 64-b)

- En una vergencia asimétrica máxima (por ejemplo 20° fuera del triángulo de movimientos disyuntivos), el ojo más lejano al estímulo alcanza un valor aproximado de 40° (variable según distancia interocular y prominencia nasal) (Figura 64-c).

Cuando el objeto-diana próximo se encuentra por fuera de las líneas de los ejes visuales, su situación espacial es más cercana a un ojo que al otro. Si está a la derecha del paciente, el ojo más cercano es el derecho, e inversamente si se halla a su izquierda. El movimiento binocular a realizar es un combinado sacádico-vergencia asimétrico. De mayor amplitud el del ojo más alejado del objeto a fijar.

Está demostrado que la velocidad de la sacada de refijación es proporcional a su amplitud. Tanto mayor cuanto más importante sea ésta. De aquí su mayor valor en el ojo más alejado del objetivo diana. Esta diferencia de velocidad entre ambos ojos, e inducido por el ojo de mayor amplitud es el estímulo esencial de la "sacada hipermétrica" que configura el *fenómeno de Müller* del otro ojo, el cual tiene que rectificar acompañando al primero, realizando el verdadero movimiento de vergencia de acople fusional en busca de la visión única, y en el que, a partir de este momento, los protagonistas serán ambos rectos medios.

En el ojo más cercano al objetivo diana es fácil conocer el instante en el que se invierte

su trayecto la sacada abductora a fin de iniciar el movimiento disyuntivo de vergencia. Sin embargo, es imposible saber el preciso momento en el que el sacádico se transforma en vergencia, debido a que la vergencia es mera continuación del sacádico, realizado ambos tipos de movimientos en el mismo sentido direccional y utilizando el mismo músculo: recto medio. Aparte, no se puede aplicar la *ley de Hering* al no cumplimentarse en las vergencias.

Sin embargo, en los casos de vergencia asimétrica máxima, al igualarse de modo importante las amplitudes de ambos ojos, el *fenómeno de Müller* desaparece.

Conclusión

El fenómeno de Müller no solo aparece en la vergencia asimétrica cuando el estímulo próximo es axial con relación al estímulo (como demostró **Quéré**), sino también en la misma vergencia cuando el estímulo próximo se encuentra fuera de lo que hemos denominado "área de movimientos disyuntivos", siempre que dicho estímulo ocupe posición vecina al eje visual e, incluso, posiciones medias. El fenómeno que aportó **Müller** en 1842 tiene tendencia a desaparecer conforme el estímulo próximo se aleja de la línea media y se van igualando las amplitudes del movimiento de ambos ojos. Por esto, el *fenómeno de Müller* no se observará en las vergencias asimétricas máximas, cuyo movimiento binocular se identifica prácticamente con un sacádico, falto de congruencia por su asimetría.

En las vergencias asimétricas mínimas y en gran proporción de las medias, la sacada del ojo más cercano al estímulo es hipermétrica, obligando a rectificar. En la vergencia asimétrica máxima nunca se ve este dato motor. A partir de la sacada hipermétrica, en dicho ojo se inicia el movimiento disyuntivo de acople de vergencia binocular. En el ojo con más trayecto a recorrer no se puede conocer el tránsito de sacada a vergencia en virtud de que la *ley de Hering* aquí no es aplicable.

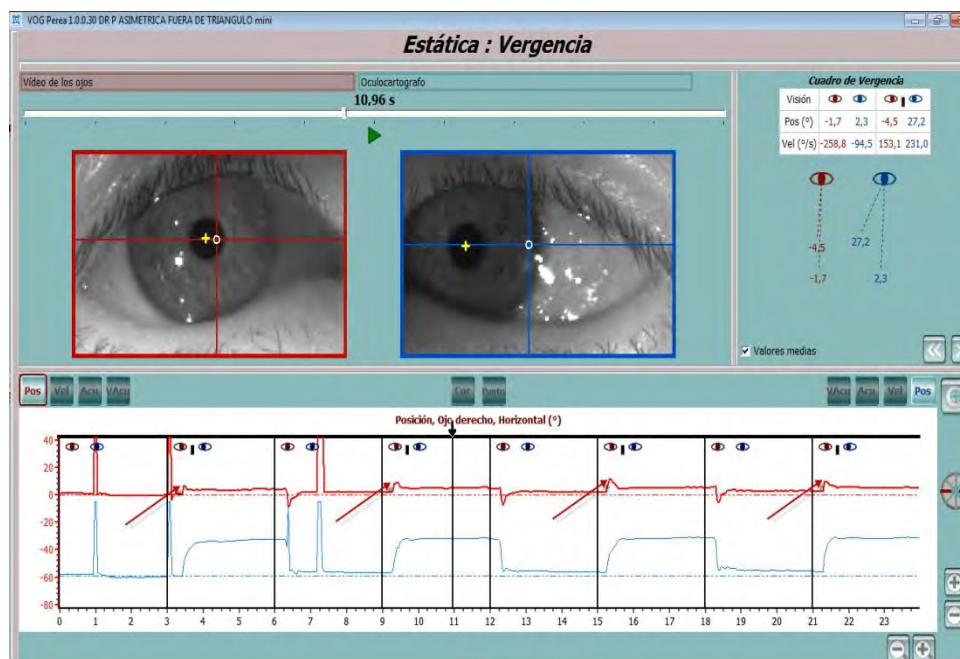


Figura 64-a. Convergencia estando el objeto próximo fuera del triángulo de movimientos disyuntivos puros, y muy cercano a la línea del eje visual del OD (a $2,8^\circ$). El movimiento sacádico + vergencia del OI ha sido de $24,9^\circ$. En el movimiento de dextroversión + vergencia arrastra el OI al OD que, como se ve en la gráfica, este último siempre queda hiperométrico (el pico de hipermetría lo indican las flechas rojas). A partir de este punto inicia el movimiento lento de convergencia el OD. Precisar cuando la inicia el OI no es posible indicarlo en virtud de la falta de cumplimiento de la ley de Hering en los movimientos de vergencia y por ser la vergencia en este ojo mera continuación de la sacada.

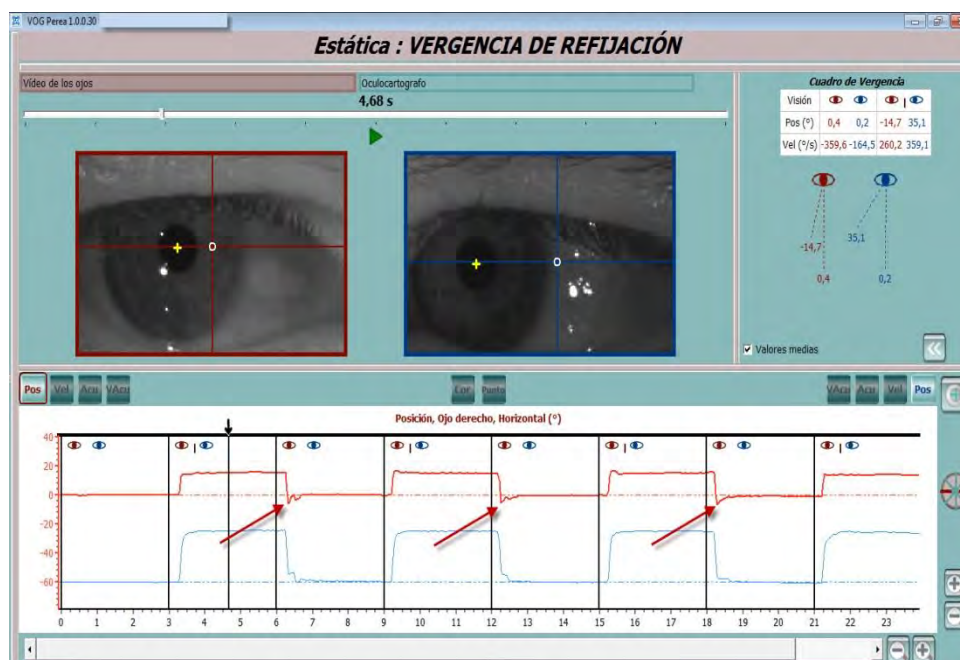


Figura 64-b. Convergencia asimétrica media (ángulo comprendido entre 10° y 20° , externo al eje visual del ojo derecho). En este caso ha sido $14,3^\circ$. El movimiento sacádico + vergencia del OI ha sido de $34,9^\circ$. Puede observarse que en el OD no hay fenómeno de Müller en algún movimiento de convergencia (primero y cuarto) y sí existe en los de divergencia (indicados con flecha roja).

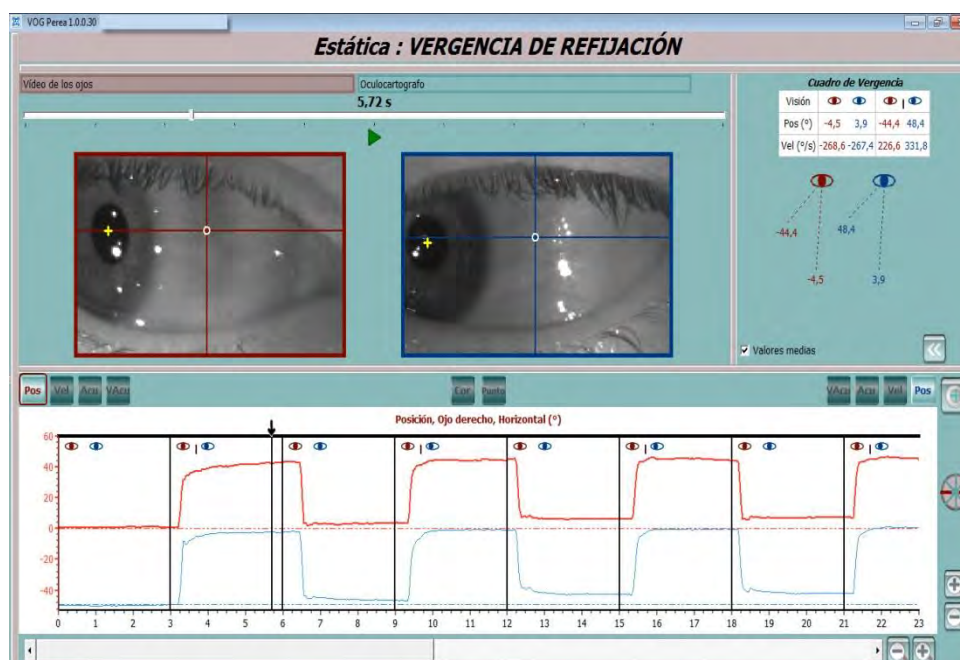


Figura 64-c. Convergencia asimétrica máxima (ángulo comprendido entre 25° y 45°, externo al eje visual del OD). En este caso ha sido 39,9°. El movimiento + vergencia del OI ha sido 44,5°. En el Oculógrafo se ve la total apariencia de movimiento sacádico puro, aunque asimétrico. No hay fenómeno de Müller.

Vergencia y Dominancia ocular fisiológica

El cuerpo de los animales vertebrados, tanto ovíparos como vivíparos, presenta, como peculiaridad característica, simetría bilateral con relación a un eje central, determinado por la columna vertebral. Este conjunto estructural simétrico impone especial disposición duplicada de gran parte de sus órganos en el soma del animal. Así, el humano presenta dos hemisferios, dos ojos, dos oídos, dos pulmones, dos pares de extremidades etc. etc.

Desde que el médico francés **Mark Dax (1836)**, situó en el hemisferio izquierdo las funciones más elevadas del intelecto, demostrando la asimetría funcional de los dos medios cerebros, y que el anatomista y antropólogo francés **Paul Pierre Broca, en 1861**, descubriera en el Hospital Bicetre de París el centro del lenguaje en la tercera circunvolución frontal del lado izquierdo (*área de Broca*), hemos deducido de esta asimetría el concepto de "lateralidad" (cortical y periférica), expresando mediante este vocablo

la diferencia entre un lado y otro del cuerpo, así como el concepto de "dominancia" o "preferencia" para reflejar el predominio funcional del uno sobre el otro, lógicamente comandado por su hemisferio cerebral correspondiente.

Así como la dominancia del control motor de las extremidades (podal y de las manos) ha sido muy estudiada, la dominancia fisiológica a nivel de los sentidos es confusa y poco investigada. Y si concretamos, en la dominancia ocular mucho menos que en la auditiva, posiblemente por que hemos carecido de pruebas adecuadas para su investigación, dado que sobre éstas no influyen la "dominancia" y "lateralidad" que, con toda claridad, existe en las extremidades.

"Dominar es ejercer poder o ascendencia sobre algo, y en el caso que nos ocupa, de un ojo sobre el otro".

A esto hay que decir:

a) En fisiología, la estructuración par de los vertebrados no lleva implícito que uno

de los dos órganos tenga, obligatoriamente, que dominar al otro: no contamos con razón alguna que lo justifique. En el humano todo está motivado y tiene su particular razón de ser. El mayor control de una mano sobre la otra puede motivarse por las diversas actividades que realizamos, pero, por más que pienso, no veo argumento alguno para que un ojo tenga que dominar al otro.

b) Cuando hablamos de dominancia ocular fisiológica ¿a qué tipo de visión nos estamos refiriendo?. ¿a *visión binocular?*, ¿a *visión concurrente?*, ¿a *visión alternante?* (estás dos últimas dentro de la *visión bi-ocular*), ¿o a todas en conjunto?. La *dominancia ocular fisiológica* ¿únicamente es cualificable o también cuantificable?

c) La *dominancia ocular fisiológica* no puede relacionarse con la dominancia cerebral, puesto que si nos atenemos a la hemidecusación quiasmática ambos ojos se proyectan sobre los dos hemisferios cerebrales, además de la interconexión habida entre ambos hemisferios de las fibras visuales centrales a través del rodete del cuerpo calloso, que demostraron experimentalmente **Ronald Myers** en **1955** y **David Whitteridge** en **1961**. Esto anula el equívoco de querer encontrar parecida situación en el sistema visual con lo que ocurre a nivel de las extremidades en lo que respecta a "lateralidad".

A partir de aquel día en el que **Marius Hans Eirk Tscherning (1898)** escribió en su *Óptica Fisiológica* "*todos los individuos tienen un ojo director*", este aserto fue aceptado y admitido como dogma sin discusión alguna. Incluso ha habido algún autor, como **Reading (1983)**, que se ha atrevido a clasificar la *dominancia fisiológica ocular* en: direccional, sensorial y motora.

1. Dominancia direccional. Debe ser excluida al tratarse de un aspecto contaminado por el fenómeno "lateralidad" de los miembros superiores.

2. Dominancia sensorial. Imaginemos un objeto, que puede estar en movimiento, llegando a ambas retinas, obviamente, invertido en base a las leyes físicas, e impresionándolas de modo individual en dos dimensiones. Pues bien, el intelecto es capaz de verlo estable, en haplopía (percepción mental única), recto, y en tres dimensiones (estereopsis). Sin duda estamos contemplando una "ilusión óptica", al haberse transformado dos imágenes planas llegadas a las dos membranas sensibles (retinas) en otra (única) con profundidad sólida y situada en un preciso lugar del espacio, que no corresponde ni a la proyección exterior del ojo derecho ni del izquierdo, sino a la quimérica e irreal posición comandada por el inexistente, imaginario e hipotético ojo cíclope. Por si fuera poco, el individuo es capaz de relacionarlo con los demás objetos que rodean al primero y, también, consigo mismo.

La binocularidad con estereopsis es un suceso complicado y enmarañado de momentos de fusión, confusión, antagonismo retiniano y neutralización selectiva de estímulos, que ha de precisar de una interrelación bi-ocular extremadamente compleja en altas esferas del córtex, que, a falta de datos de investigación neurofisiológica, hace imposible entender la existencia de *dominancia ocular sensorial*.

La visión con dos ojos (bi-ocularidad) admite tres posibilidades: *binocularidad* (visión asociada), *alternancia visual*, o *dominancia ocular* (ascendencia de un ojo sobre el otro).

Veamos el siguiente razonamiento deductivo:

Premisa Mayor: Si en el acto visual un ojo domina, el otro tiene que estar sometido o dominado. En fisiología sensorial el sometimiento no tiene otra forma de entenderse que mediante neutralización, supresión o inhibición del ojo dominado.

Premisa Menor: En la percepción de determinado objeto, la neutralización

permanente de un ojo es incompatible con la existencia de fusión y estereopsis.

Conclusión: “Si hay dominancia ocular no puede haber estereopsis”.

3. Dominancia motora. Es el único tipo de dominancia que, a nuestro juicio, debe tenerse en cuenta. Su existencia hemos podido conseguir detectar mediante video-oculografía.

Material y métodos

Han sido estudiados 42 pacientes normales con el Equipo VOG-Perea. Su edad estaba comprendida entre 16 y 60 años. En todos, la agudeza visual era de unidad en ambos ojos. Sensibilidad al contraste normal. Ortotropía. Estereopsis normal a los tests de Lang I y II, Randot-test y TNO-test. Medios transparentes y fondo de ojo normales.

La exploración fue realizada siempre por la misma ortoptista.

La prueba que hemos empleado para su determinación ha sido el *test cinético de vergencia*. En nuestra opinión, es la única válida en base a lo siguiente:

a) El movimiento de vergencia está inducido sólo por estímulos visuales, sin contaminación asociada de “lateralidad”.

b) La vergencia es un tipo de desplazamiento que precisa de la estimulación en ambas retinas.

c) La vergencia, a diferencia de los movimientos de versión (sacádicos, seguimiento y nistagmo optocinético) no cumple la **ley de Hering**. Esta falta de correspondencia motora en los movimientos disyuntivos aporta independencia entre ambos ojos, de modo que es idónea para este estudio.

d) El movimiento de vergencia se compone de dos fases: rápida (la primera) y lenta (la segunda). El momento final de ajuste del movimiento es un ejercicio preciso de bifovealización, en el que participa fundamentalmente la vergencia fusional. El test cinético de vergencia, por sus componentes motor y sensorial le hace ser el más completo e idóneo para este estudio.

Los datos dinámicos tenidos en cuenta para la consideración de “ojo dominante” han sido:

a) Mayor rapidez de reacción al estímulo. El ojo dominante en la consecución de su objetivo ha de caminar por delante del dominado.

b) En el primer movimiento de la fase rápida de incitación, el ojo dominante busca el objeto directamente. Por el contrario, el ojo dominado se comporta unas veces con respuesta tarda en el movimiento horizontal de vergencia, y otras lo hace con “movimiento conjugado” en asociación con el del ojo dominante, a modo de sacádico. Se limita a acompañarle en “movimiento asociado de versión”, y ausencia de movimiento disyuntivo.

c) La llegada al objeto diana la consigue antes que el ojo dominado, aunque todavía tenga que realizarse la fusión a costa de pequeños desplazamientos de uno u otro ojo indistintamente. El instante de fusión es tan pequeño y desarrollado en tan limitado espacio que en él es muy difícil valorar cada una de las participaciones.

Resultados

Sobre 42 pacientes normales, los resultados obtenidos en la prueba de vergencia, utilizando el procedimiento de incitación (movimiento rápido lejos-cerca y cerca-lejos) han sido los siguientes:

* No dominancia	8
* Dominancia OD	26
* Dominancia OI	8

Como complemento de demostración a la “dominancia motora”, expongo varios ejemplos gráficos de figuras estáticas, como no puede ser de otro modo en un trabajo de este tipo, advirtiéndolo que la verdadera demostración es evidenciable dinámicamente mediante sistema vídeo, como fue expuesto en la comunicación presentada en Barcelona en el Congreso de la Sociedad Española de Estrabología (2010).

Conclusión

1º La dominancia fisiológica direccional no puede ser tenida en cuenta por la alta dosis de contaminación de “lateralidad” que conlleva.

2º No puede existir dominancia fisiológica sensorial en base a la esencia íntima de la función de estereopsis.

3º Existe dominancia fisiológica motora, demostrado por VOG.

4º El procedimiento más importante y, posiblemente, el único que hoy tenemos para determinar la **dominancia motora fisiológica** es la comprobación del comportamiento bi-ocular en los movimientos de vergencia. La “dominancia”, se ve con frecuencia en el movimiento inicial rápido de la *fase de incitación*.

A veces se manifiesta de modo que al movimiento horizontal de convergencia o divergencia de un ojo no le acompaña el de su homólogo, sino que el desplazamiento que éste hace es, en ocasiones, simplemente

de versión vertical, y otras en las que, aparte de esto, lo que se ve no es un movimiento horizontal de vergencia sino un sacádico, con frecuencia de menor amplitud, aunque sinérgico en velocidad y arrastrado por el ojo dominante.

5º En el primer estudio que hemos realizado sobre 42 pacientes normales he encontrado: No-dominancia en el 19% (Figuras 65-a, 65-b y 65-c); dominancia de OD en el 61% de los casos (Figuras 66-a, 66-b, 66-c, 68-a, 68-b y 68-c); y dominancia de OI en el 19% (Figuras 67-a, 67-b, 67-c, 69-a, 69-b y 79-c).

Lo más importante no son las cifras aportadas, sino la comprobación de dos hechos fundamentales:

a) Existe dominancia motora fisiológica.

b) El test cinético de vergencia es, a nuestro juicio, el único de que disponemos en la actualidad para su determinación. Al ser el único movimiento bi-ocular que no cumple la Ley de Hering, permite que durante el mayor tiempo en que se desarrolla el desplazamiento de ambos ojos buscando su objetivo tengan la independencia necesaria en su caminar para permitir comparar el desarrollo del tramo recorrido por cada uno de ellos.

La reflexión que nos podemos hacer es : En el *sprint* motor del movimiento binocular de vergencia, **¿Por qué un ojo tiene que dominar al otro?. ¿Es una tolerancia de elasticidad fisiológica, similar a la del Area de Panum con respecto al Horóptero?**. No lo se, pero lo que hemos comprobado y se puede demostrar es que en la carrera binocular de los movimientos de vergencia, lo más frecuente es que un ojo destaque, resalte, predomine y supere a su homólogo.

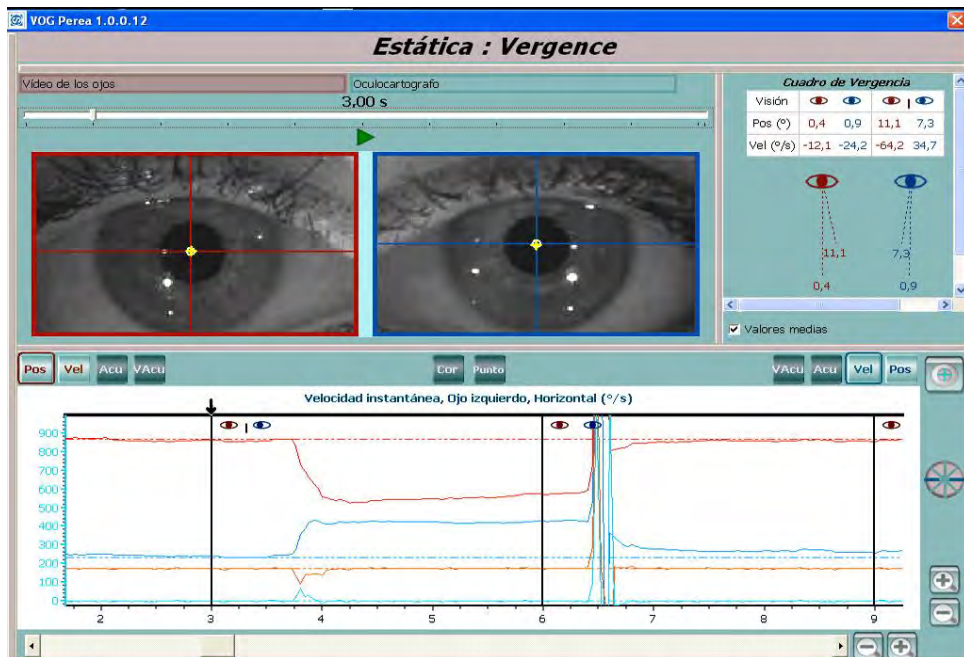


Figura 65-a. **No-dominancia ocular.**
El paciente mira el estímulo de lejos.

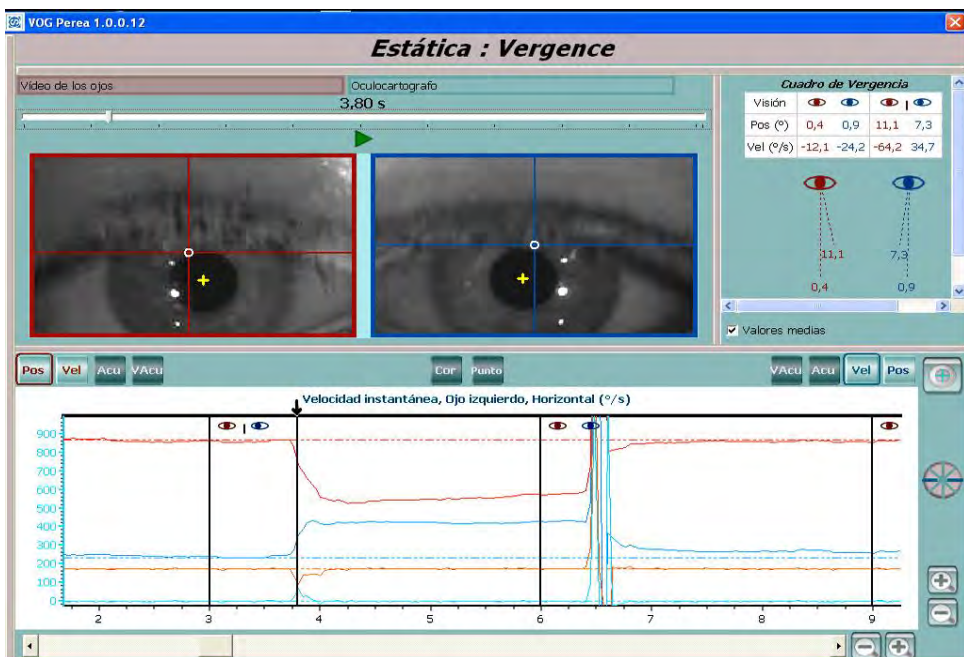


Figura 65-b. **No-dominancia ocular.**

En el movimiento de convergencia (instante 3,80 segundos) los ojos mantienen simetría (correspondencia motora) en su recorrido. Se ve en la fotografía del Oculoscopio y en las gráficas simétricas de velocidad (situadas en la parte inferior del Oculógrafo).

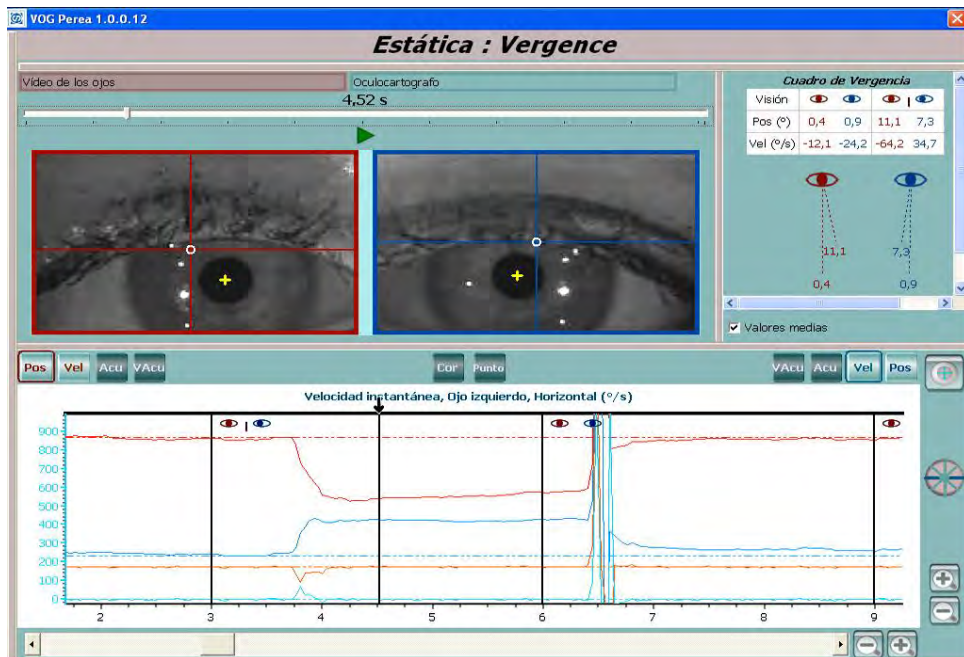


Figura 65-c. No dominancia ocular.

Momento final de convergencia con fijación del estímulo a 15 cm (ambos ojos en perfecta convergencia).

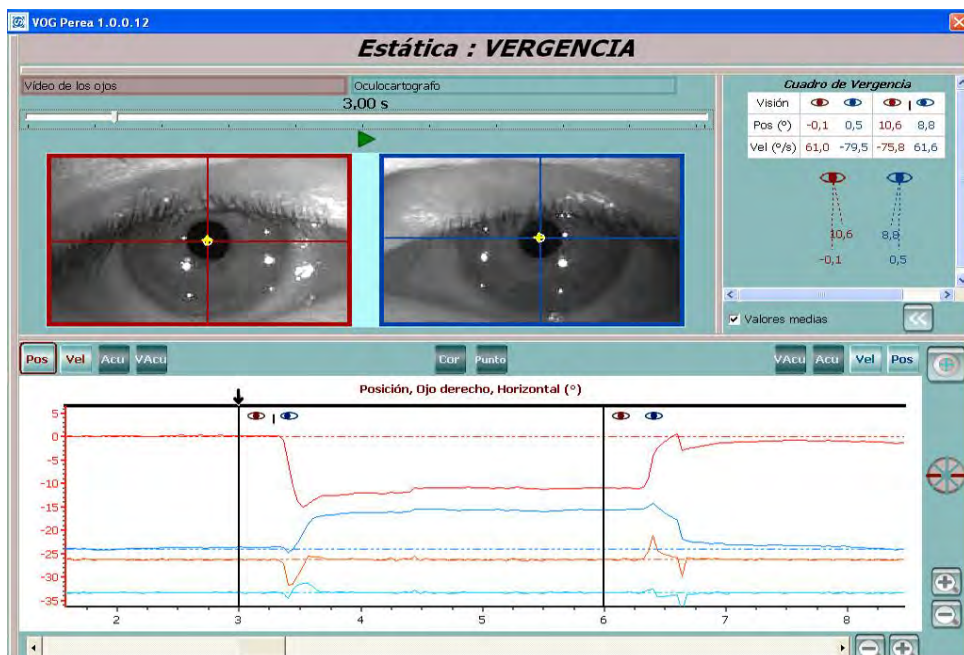


Figura 66-a. Dominancia OD en el movimiento de convergencia.

En la figura, el paciente está mirando el estímulo de lejos.

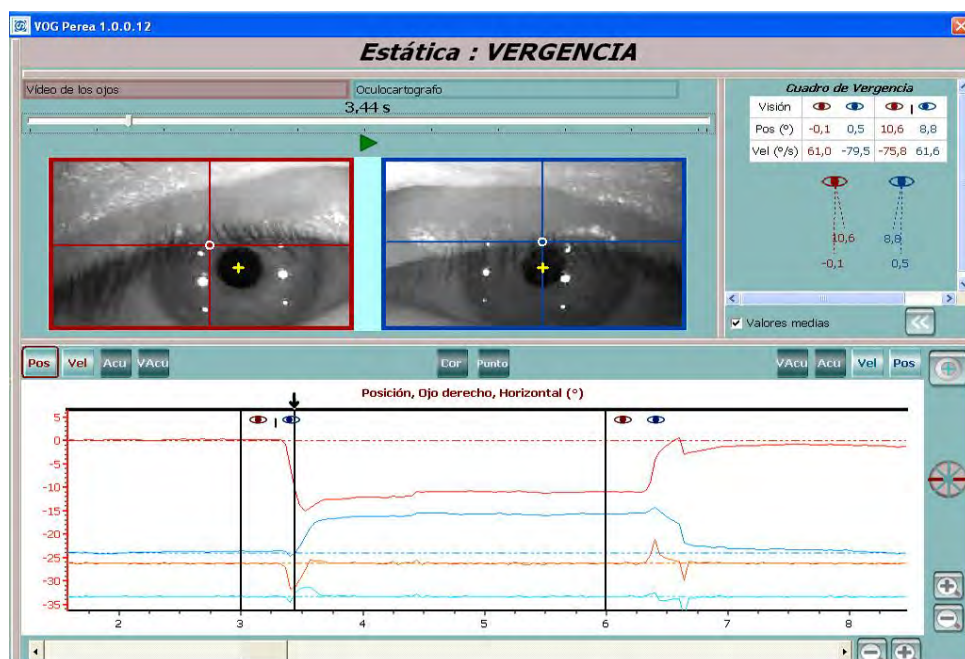


Figura 66-b. Dominancia OD en el movimiento de convergencia.

A los 3,44s el OD se encuentra prácticamente frente al objeto "diana", mientras que el OI lo único que ha realizado es el movimiento versional de verticalidad, sin haber iniciado el de vergencia.

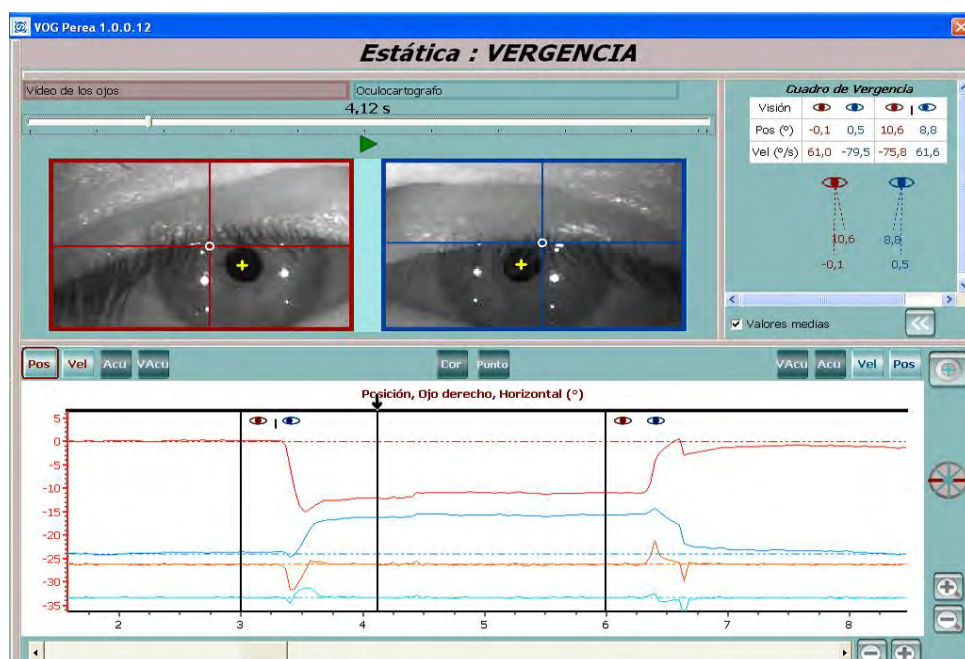


Figura 66-c. Dominancia OD en el movimiento de convergencia.

Momento final de convergencia con fijación del estímulo a 15 cm. El OI ha reaccionado para cumplir el momento final de bifovealización, aunque muy por detrás del OD, que es el dominante en este caso.

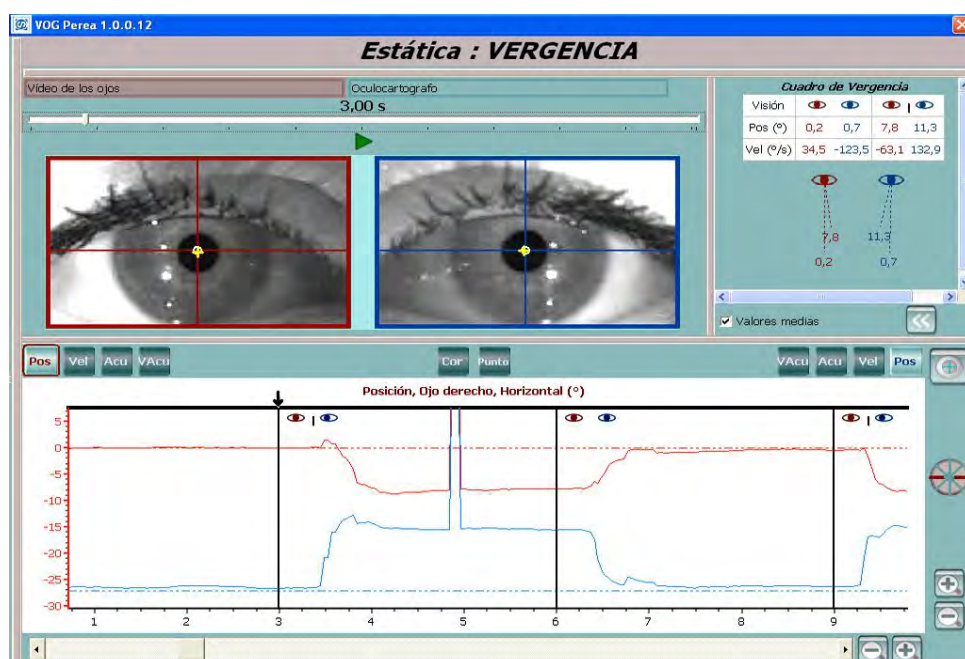


Figura 67-a. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

En la figura, como se aprecia en el Oculoscopio y en la línea recta del Oculógrafo, el paciente mira el estímulo de lejos.

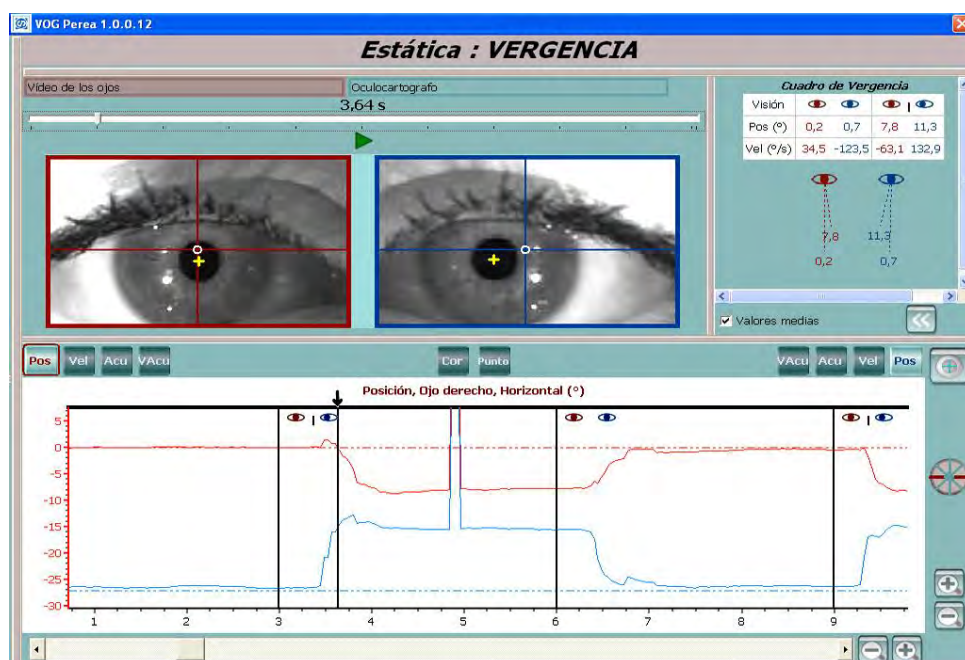


Figura 67-b. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

Momento (3,64 s) en el que el OI prácticamente ha llegado a su destino. El OD apenas ha iniciado el movimiento de convergencia, habiendo realizado únicamente el vertical de versión.

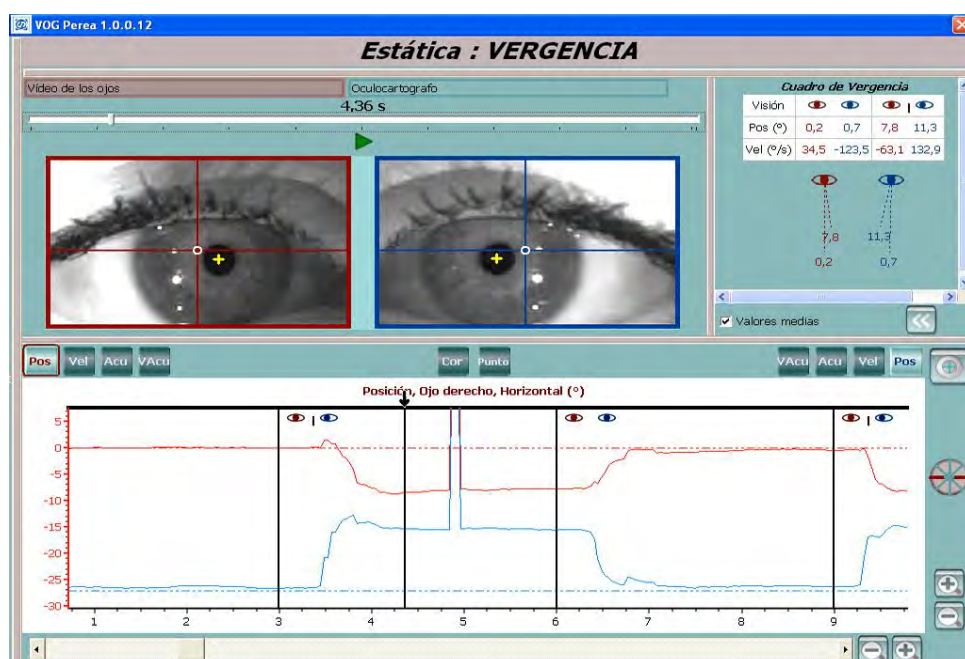


Figura 67-c. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

Final de convergencia del caso anterior, con fijación del estímulo a 15 cm. Ambos ojos se ya se encuentran definitivamente frente al estímulo en fijación bifoveal.

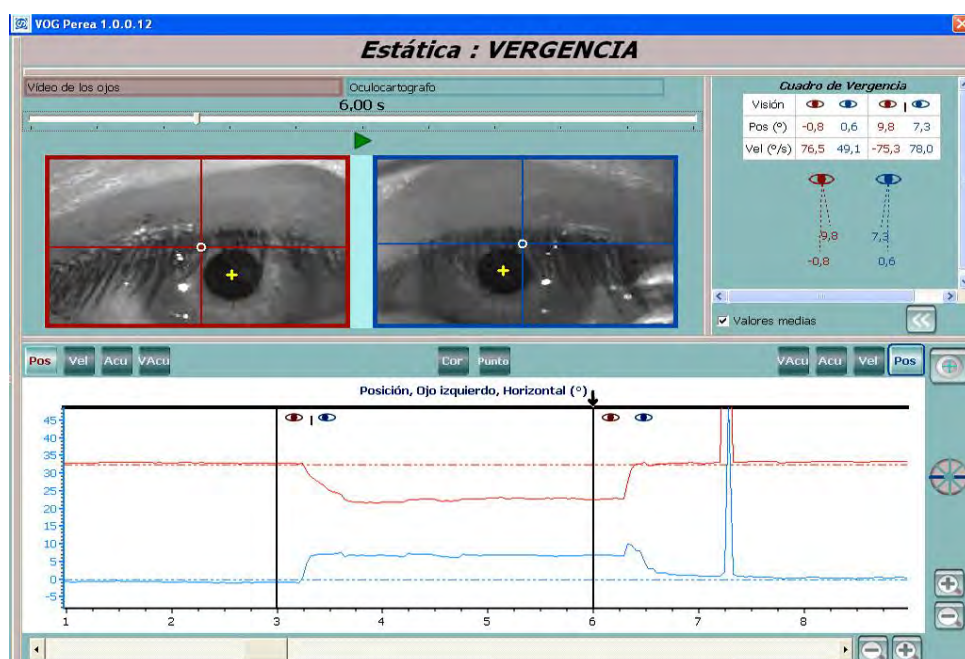


Figura 68-a. Dominancia OD en el movimiento de divergencia.

El paciente está mirando el estímulo de cerca.

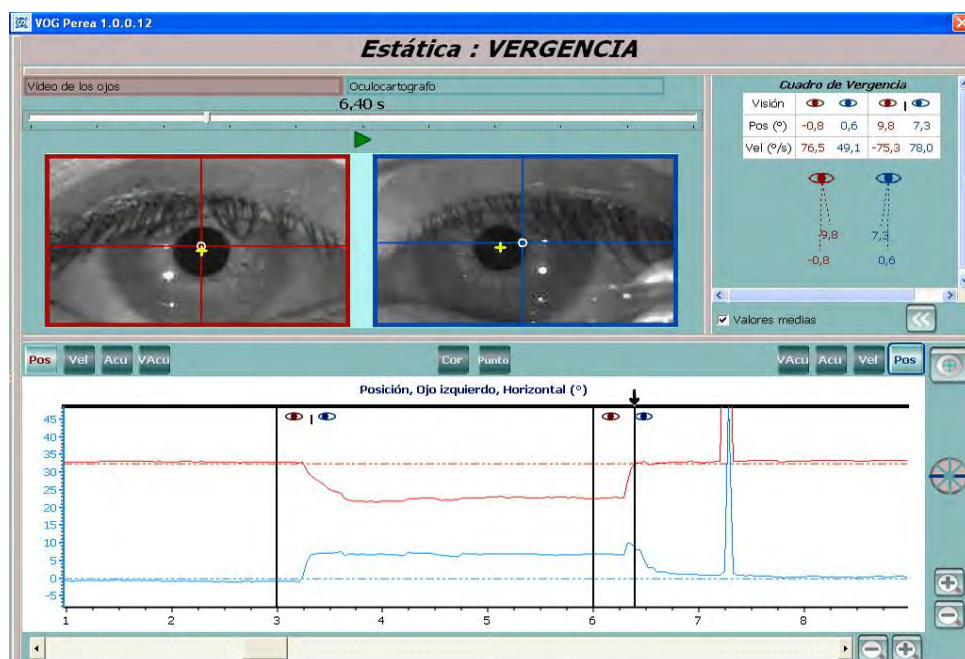


Figura 68-b. Dominancia OD en el movimiento de divergencia.

En este momento de divergencia, en tanto el OD se encuentra casi en su destino final, al OI aún le queda un gran trecho por recorrer.

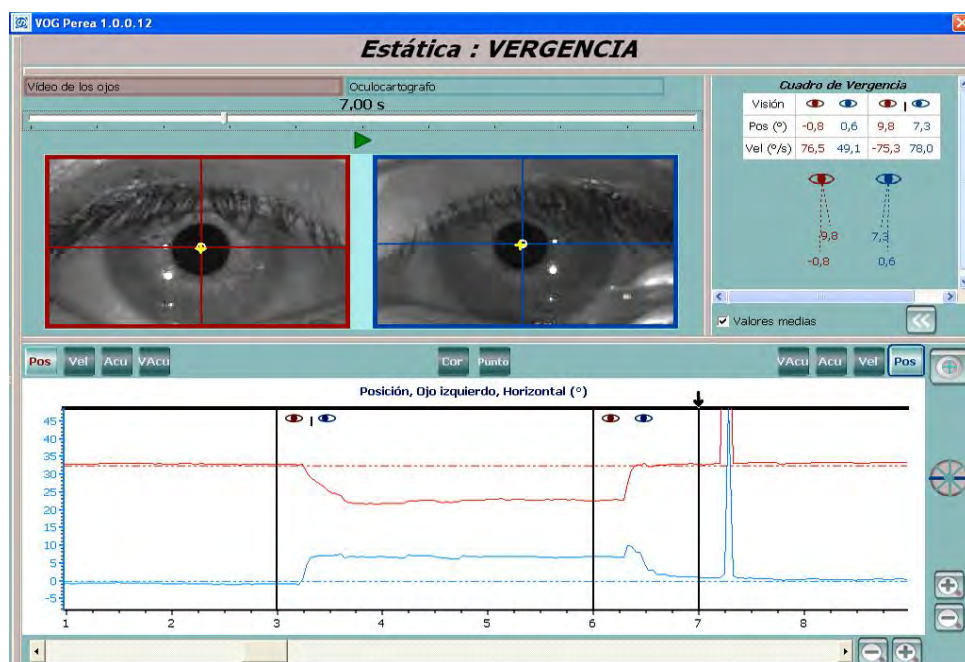


Figura 68-c. Dominancia OD en el movimiento de divergencia.

Momento final de divergencia con fijación del estímulo a 15 cm por parte de ambos ojos.

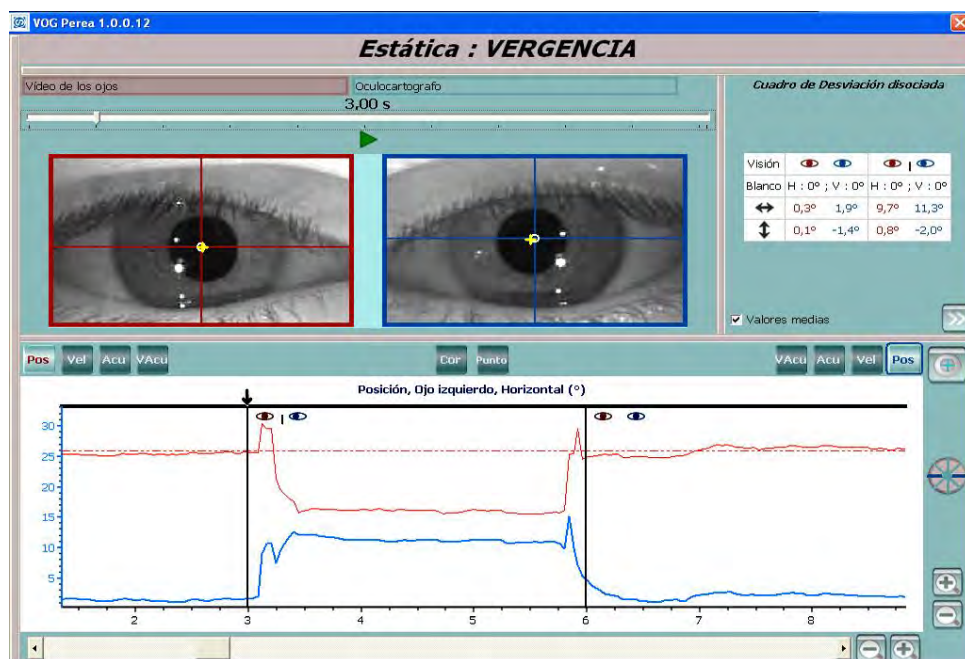


Figura 69-a. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

El paciente mira el estímulo de lejos.

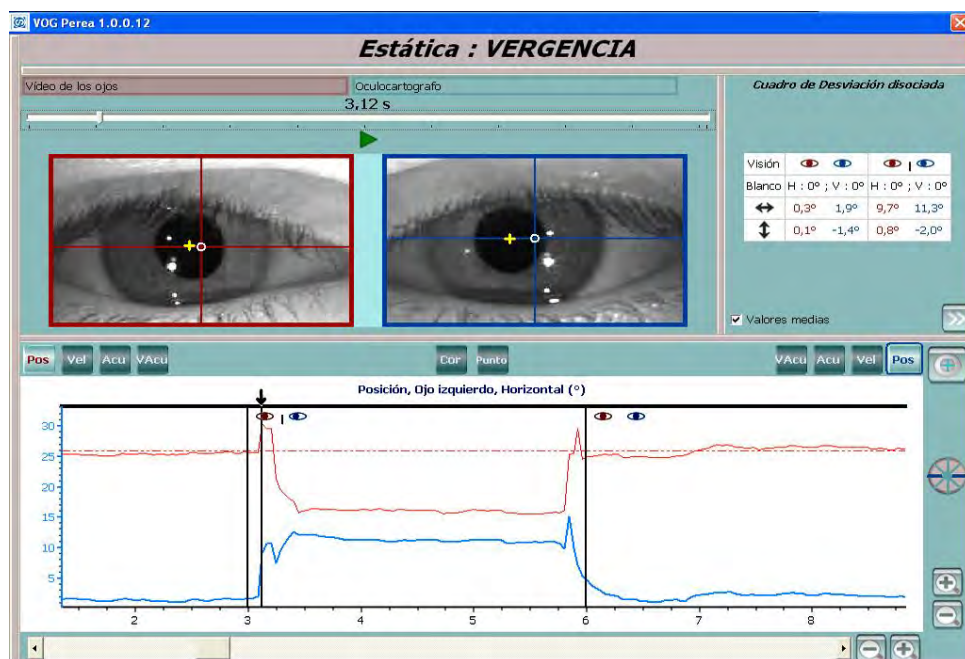


Figura 69-b. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

En este instante de convergencia, el OI actúa correctamente con respuesta del OD en sacádico de versión, cumpliendo la ley de Hering.

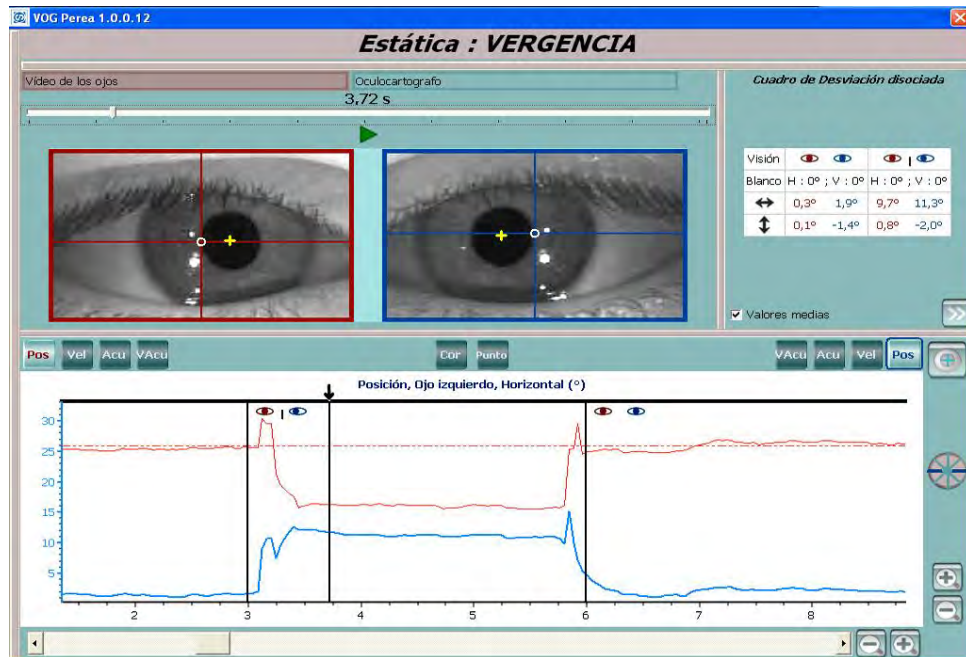


Figura 69-c. Dominancia OI en el movimiento de convergencia.

Finalmente, el OD reacciona y rectifica haciendo gran esfuerzo de convergencia para alcanzar a su homólogo y fijar el estímulo bifovealmente, situado a 15 cm.

2.8.

POSICIONES DE LOS OJOS

Cualquier posición que adopte cada ojo aisladamente o en colaboración con el otro, es consecuencia de circunstancias en las que se van a involucrar aspectos anatómicos y fisiológicos, de cuyas alteraciones derivan las diferentes patologías.

En el estudio de la estática y dinámica ocular, existen posiciones de los ojos que debemos conocer y saber explorar, para interpretar determinados procesos.

Para comprender esto, hemos de entender la frontalización de los ojos en el hombre y en los primates como hecho de mayor importancia y singularidad dentro del campo de la filogénesis. Esta disposición anatómica de los globos oculares no se acompaña de la frontalización completa de su continente, la órbita. Al nacer, los ejes de las pirámides orbitarias forman con los ejes visuales de cada ojo ángulo de 23° , que va a tener consecuencias asimétricas, estáticas y dinámicas, con el entorno ocular nasal y temporal. Me refiero fundamentalmente a los músculos relacionados con la aducción y abducción y a las formaciones fascio-ligamentosas que los fijan a las paredes orbitarias. Concretamente a los músculos recto medio y recto lateral, y a los ligamentos de contención.

El equilibrio motor bi-ocular es consecuencia de cuatro elementos: conjunto estructural anatómico de la órbita, tono de los músculos óculo-motores, fijación y fusión.

A) Posición anatómica de reposo absoluto

Dirección recíproca adoptada por los ojos, de naturaleza puramente mecánica, en la que la musculatura *no está sometida a inervación alguna*. Es como si al aparato de la

visión le hubieran seccionado los nervios que animan los músculos óculo-motores, emancipándolos de toda influencia nerviosa. Se ve en el cadáver y se da en el vivo cuando está en coma y bajo narcosis profunda.

Esta posición depende solo de factores estructurales pasivos, muy particularmente vinculados a la anatomía de la órbita y a la elasticidad de las fuerzas no activas de su contenido, en especial al aparato suspensor del globo ocular (grasa, fascias, ligamentos, músculos con su inervación desconectada, anomalías y deformaciones anatómicas). En esta posición la electromiografía anuncia "*silencio eléctrico*" (**Breinin, 1958**).

Charles Hansen Grut (1890) la llamó *posición de equilibrio anatómico*, **Pierre Lagleyze (1913)** *posición estática*, y **Alfred Bielschowsky (1931)** *posición de reposo absoluto*. También, fue denominada *posición anatómica* por **Cords** y *posición atónica* por **Cogan**. Normalmente corresponde a un estado en ligera divergencia (-20° a -25°) y sursumvergencia, hecho determinado por **Fink (1952)**, **Hubel (1967)**, **Scott (1976)** y **Helveston (1987)**. En estado parecido al que existe en el sueño fisiológico. A juicio de **Félix Terrien (1928)**, esta posición, casi siempre divergente y raramente en paralelismo, jamás se encontraría en convergencia.

Para **Lagleyze (1913)** la "posición estática" es "... la posición de reposo de la que se debiera partir para determinar el grado real de desviación" "Du strabisme" (Pág. 171). Es opinión contraria a los que piensan que se debe partir de la *posición primaria de mirada* para saber el grado angular real de estrabismo.

B) Posición de reposo sin fijación o “estado de vergencia tónica”

Alfred Bielschowsky (1931) le dio el nombre de “*posición de reposo relativo*” y **Charles Hansen Grut (1890)** la de “*posición de equilibrio funcional*”. Según el oculista de Copenhague, es posición adoptada mediante “esfuerzo inconsciente”, que no precisa colaboración acomodativa alguna.

Duke-Elder la mal-denominó “*posición fisiológica de reposo*”, y **Alfonso Castanera Pueyo (1958)** habla de “... *primer paso de aproximación a lo que será posición funcional*” (“Estrabismos y heteroforias”, pág. 38). Se corresponde con la mantenida por el individuo vivo en estado de consciencia, interviniendo en ella sólo el *tono muscular*, sin que actúe el estímulo de fijación retiniana. Opinamos que “mal llamada posición fisiológica de reposo” porque, en sentido estricto, no hay “reposo inervacional”, pues existe *tono muscular* con capacidad, mediante contracción de los rectos medios, para dominar el estado de divergencia de la *posición de reposo anatómico* post-mortem o de anestesia profunda. El aumento de tensión de estos músculos se encuentra bajo dependencia del sistema nervioso central.

Félix Terrien (1928) gustó llamar a esta posición funcional: “*posición de vigilia*” (“Semiologie oculaire”, Tomo IV, pág. 23) y **Jorge Malbrán, (1949)** le dio el nombre de “*estado de equilibrio dinámico*”.

Es inducida por estímulos luminosos retinianos sin estructura. Puede apreciarse en el recién nacido cuando todavía no es capaz de percibir formas.

Más genéricamente se conoce como “*posición estática de Lancaster*”, y **Annette Spielmann** cuando se refiere a ella la llama “*posición sin fijación*”. Es explorable mediante VOG, EOG, utilizando pantallas translúcidas y mediante fotografía en oscuridad (**Weiss**).

En el siglo XIX, recuerda **Edmond Landolt (1916)**, muchos autores buscaban en cámara absolutamente oscura, lo que él llama “*posición de equilibrio*” (“Examen des

mouvements normaux et pathologiques des yeux”, pág. 45).

Jacob Stilling (1885) indagó la “*posición de equilibrio muscular*” comprobando la que adoptan los ojos durante el sueño (“L’origine du strabisme”, pág. 103).

En el individuo normal (ortofórico), la *posición de reposo sin fijación* debería corresponderse, en *posición primaria de mirada*, con un perfecto paralelismo de los ejes oculares (ortoposición) y los meridianos verticales de ambas retinas mantenidos en verticalidad. Es aceptado que la ortoforia habitualmente no ocurre.

C) Posición disociada de Chavasse o Posición libre de fusión de Scobe

Fijando un objeto con los ojos abiertos, la *posición disociada* es la que adopta un ojo al ser ocluido mientras que el otro sigue manteniendo la fijación previa. Es la posición de equilibrio ocular que resulta cuando se imposibilita la fusión.

Se explora mediante cover test alternante con pantalla, y mejor aún por video-oculografía. También, ocluyendo un ojo con pantalla translúcida y observando la situación de éste a través de ella.

Esta posición fue descrita por vez primera por **Jacob Stilling** en 1888. La descubrió mirando un objeto y excluyendo momentáneamente un ojo del acto visual mediante oclusión. Comprobó que el ojo ocluido generalmente se ponía en estrabismo, manteniendo pocas veces el paralelismo de los ojos. La llamó “*posición de reposo*” (“L’origine du strabisme”, pág 100).

Es posición buscada para explorar y diagnosticar la heteroforia. El estudio de los ojos del individuo normal en esta posición debe corresponder a la *ortoforia de Cridland* y dar los mismos valores que cuando el estudio se hace en estado de fusión.

De todos modos, hay que advertir que la *posición disociada de Chavasse* es susceptible de cuantificación. Puede ir desde

la anulación total del estímulo (oclusión), hasta la producida por algún artefacto que rompa la fusión mediante una pequeña dificultad, pero suficiente para producirla. De ahí que cuando exploremos la motilidad, diferenciaremos los procedimientos según sean más o menos disociantes.

D) Posición asociada (Posición en estado de fusión)

Posición fisiológica de funcionamiento de los ojos, que gusto denominar "posición asociada". Ambos ojos abiertos y descubiertos se encuentran mirando un objeto y ejecutando "fusión" "asociando" las imágenes obtenidas por el binóculo. En el individuo normal, en las heteroforias y en algunas microtropías, la persona ve "fusionando". El enfermo estrábico se limita, simplemente, a "asociar" imágenes, por lo común en correspondencia retiniana anómala.

Para investigar algún defecto en el equilibrio recíproco, el test a utilizar es el cover test unilateral o intermitente. De esta posición asociada o posición en estado de fusión debemos partir para diagnosticar la heterotropía.

Según la dirección y la distancia a la que se encuentre el objeto fijado, podemos considerar: la *posición primaria de mirada*, las *posiciones secundarias y terciarias*, la *posición libre de acomodación* y las *diferentes posiciones en estado de acomodación*, es decir, el estudio de versiones y vergencias.

➤ **Posición primaria de mirada**

Se entiende como tal aquella en la que manteniendo el cuerpo y la cabeza recta e inmóvil, con los ojos abiertos se hace fijar un objeto situado de frente en el infinito (a 6 m) y a la misma altura de los ojos. En estas condiciones los ejes visuales son paralelos. También lo son los ejes verticales de ambas córneas. En esta posición participan solamente las vergencias tónica y fusional. No existen influjos acomodativos, ni interviene la vergencia proximal.

Es la posición básica con la que se inicia el estudio motor del paciente. No obstante, antes hemos dejado constancia de la postura de **Pierre Lagleyze**, quien de forma contraria opina que la *posición de reposo absoluto (posición estática)* debería ser la base angular de la que se debe partir en la exploración.

➤ **Posiciones secundarias y terciarias de mirada**

El resto de las posiciones que los ojos pueden adoptar en cualquiera de las direcciones espaciales, se conocen como secundarias (las que señalan los cuatro puntos cardinales): superior, inferior, derecha e izquierda, y terciarias, que son las referidas al resto infinito de posiciones que los globos oculares pueden practicar. De estas posiciones (secundarias y terciarias) tienen mayor interés las conocidas como *posiciones diagnósticas*. Son ocho fundamentales para saber el estado funcional de los músculos, al compararlos, en principio, con sus sinérgicos opuestos en virtud de la **ley de Hering (1879)**, así como con el resto de los efectores musculares que componen el cuarteto que trabaja en estas diferentes posiciones.

Los doce músculos oculares (seis de cada ojo) se establecen en tres grupos: *horizontal*, constituido por los cuatro músculos rectos horizontales; *oblicuo derecho*, formado por el recto superior e inferior derechos y los oblicuos inferior y superior izquierdos; y *oblicuo izquierdo*, que comprende los músculos recto superior e inferior izquierdos y los oblicuos inferior y superior derechos. Su valoración se hace con el estudio de las versiones. Por *posición diagnóstica* hemos de entender aquella que nos sirve para determinar la acción primordial de determinado músculo, lo que no exime que otros músculos puedan tener también esta acción, aunque más accesoria en esta posición.

➤ **Posición en fijación próxima**

En ella participan todas las vergencias: tónica, proximal, acomodativa y fusional.

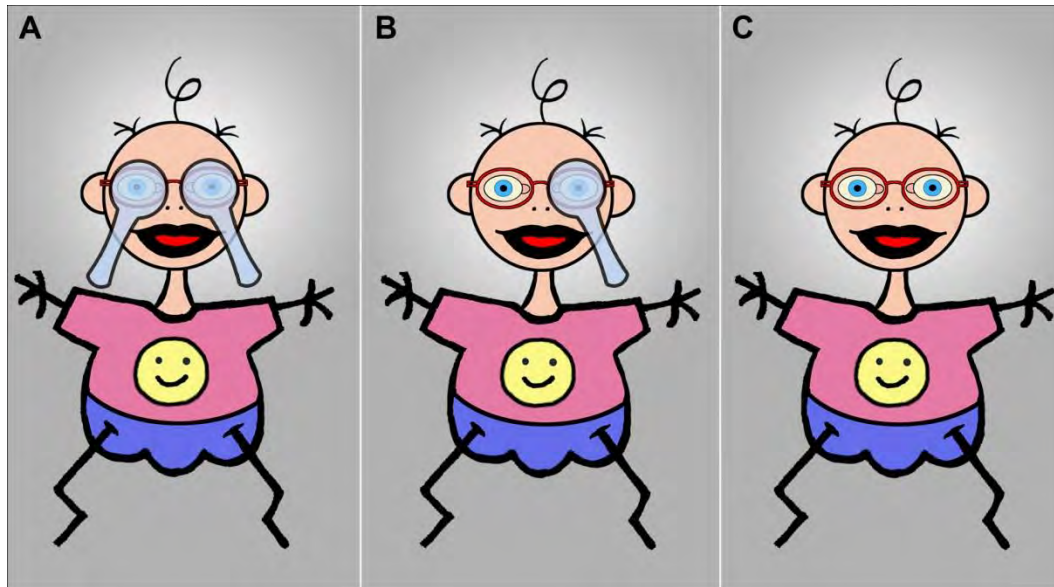


Figura 70. Posiciones de los ojos.

- A) Posición sin fijación (Spielmann).
- B) Posición disociada (Chavase).
- C) Posición asociada (Perea).

2.9.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA MOTORA

Introducción

Para optimizar la visión es necesario que sea posible e importante el movimiento de los ojos y que esta motilidad permanezca ordenada, con el fin de mantener en todo momento la *bifovealización* para conseguir que aquello que en el exterior incita y despierta interés aporte al intelecto percepción mental haplópica (visión única) y en tres dimensiones (estereopsia), merced a un circuito complejo cibernéticamente organizado, tal es el sistema motor ocular.

Muchos son los músculos que animan a ambos ojos en sus rotaciones sinérgicas (siete en cada órbita si contamos el elevador del párpado, íntimamente vinculado este último, en su función, al recto superior). Y numerosos son los pares craneales encargados de dar realidad al arco reflejo de la motilidad. Sabemos que la cuarta parte de la totalidad le están dedicados: el II (nervio óptico), el III (motor ocular común), el IV (patético) y el VI (motor ocular externo). Tal cantidad de músculos (14), en permanente equilibrio estático y dinámico, y tantos nervios (4 pares craneales), de los que un par está encargado de recibir y emitir aferencias estimulantes al generador oculogiro, y tres a mandar mensajes motores eferentes, tónicos y fásicos, al complejo muscular orbitario, explica y hace comprensible la importante vulnerabilidad del *sistema óculo-motor*. Todo, además, acrecentado por el hecho de que la binocularidad es un proceso adquirido que se construye poco a poco a partir del nacimiento.

Pero el tema no queda estancado en la acción y respuesta del *sistema óculo-motor*. En primera línea y ocupando sitio preferente está situado el *sistema sensorial*, del que el anterior tiene dependencia y condicionamiento absoluto. Son conocidos los desajustes sensoriales con repercusión motora: defectos de visión refractivos

u otros de naturaleza orgánica, la anisometropía, la ambliopía idiopática, la neutralización inexplicable de las forias sintomáticas, la correspondencia anómala de las microtropías por incapacidad injustificable de fusión bifoveal etc. etc. Significa que a la fragilidad *per se* del *sistema óculo-motor* hay que añadir la que es resultado y consecuencia directa de ciertas patologías del *sistema sensorial*. En este orden se puede llegar a la situación extrema de que desequilibrios motores muy pequeños (forias descompensadas o microtropías) tengan resultados de binocularidad auténticamente desastrosos, y desenlace final de auténtico «*síndrome estrábico*» con todos los adjetivos calificativos de gravedad.

En el equilibrio óculo-motor estato-cinético (equilibrio recíproco) participan, como mínimo, tres elementos:

1. Estructuras mecánicas pasivas

Lo constituyen las cavidades orbitarias (con su morfología, profundidad, situación y dirección), la forma y tamaño del globo, la elasticidad de los músculos participantes, la grasa orbitaria, los vasos, las fascias y ligamentos de contención. En fisiología, estas estructuras condicionan determinada posición de ligera divergencia de los ejes oculares, consecuencia de la evolución filogénica y ontogénica, que corresponde a la *posición anatómica de reposo absoluto*. Se encuentra en el cadáver y bajo narcosis profunda.

En esta posición no existe más condicionante que elementos estructurales pasivos de tipo mecánico.

En patología, la disfunción puede venir de todo lo que altere este equilibrio pasivo, secundaria unas veces a malformaciones congénitas (de las órbitas o de alguna estructura intraorbitaria), otras de origen

traumático por fracturas orbitarias, o también provocada por desviaciones supranucleares o paráliticas que el tiempo se encarga de transformar en secuelas (contracturas), e, incluso, ciertas patologías que afectan al propio músculo o a su entorno (miopatías, enfermedad de Graves-Basedow), y no olvidemos la iatrogenia que oculista y circunstancias operatorias introducen en el acto quirúrgico.

2. Tono muscular

Es la actividad básica de la musculatura extrínseca ocular, que dimana de los centros propioceptivos musculares, musculatura cervical, sistema vestibular, cerebelo y vergencia tónica inducida por aquellos estímulos. Todo bajo control mesencefálico.

El *tono muscular* trabaja permanentemente desde el nacimiento para controlar el estado de divergencia que existe en la *posición de reposo anatómico absoluto*. Es un combate ininterrumpido y constante para vencer resistencias naturales en aras a conseguir fijación binocular. Los rectos medios están animados de una fuerza que contrarresta y compensa o, al menos, trata de hacerlo a la de los rectos laterales y de todo el sistema viscoelástico que se oponen a la aducción, con el objetivo de vencer la divergencia de aquella posición y situar las fóveas en otra que permita que los ejes visuales queden paralelos en *posición primaria de mirada*. Tras esta consideración hay que aceptar que la *ley de Hering (ley de correspondencia motora)* carece de exactitud, porque las descargas de inervación que los centros nerviosos envían a los músculos sinérgicos han de ser distintas para conseguir que el efecto sobre ellos tenga resultado de congruencia o sinergia. Así pues, es más exacta la rectificación de la *Ley de Hering* enunciada por **Francis Heed Adler (1950)**: «... los elementos musculares sinérgicos reciben una cantidad de impulso nervioso adaptado, permitiendo a los dos ojos tener la misma rotación». Este hecho es corroborado por **Arthur Jampolsky (1986)** al afirmar que «... más que de inervación igual, debe hablarse de igualdad de acción».

Con el *tono muscular (tono oculogiro de Quére)* se consigue la *posición fisiológica de reposo de DukeElder, posición estática de Lancaster* o *posición de convergencia tónica*, en la que **Breinin**, en **1958**, demostró mediante registro eléctrico los diversos potenciales de la musculatura extrínseca.

3. Fijación, fusión y acomodación

Este tercer componente, activo bajo control cortical, se consigue mediante un conjunto de movimientos manteniendo abiertos ambos ojos (*posición asociada*) para fijar en el espacio determinados elementos estructurados, adoptando tal actitud postural que la imagen de aquellos caiga nítida y limpia sobre ambas fóveas (*vergenza acomodativa*) y, además, fusionadas para conseguir haplopía o visión simple (*vergenza fusional*).

Sabemos que la mayor parte de los diferentes tipos clínicos del *síndrome de estrabismo funcional* son de naturaleza inervacional, entendiéndolo y aplicando este vocablo, que se ha venido utilizando de modo confuso y oscuro, a un trastorno del centro generador cerebral que controla los impulsos motores destinados al aparato efector motor. Esta forma clínica difiere sintomáticamente de las acomodativas, restrictivas y paráliticas. El concepto patogénico «*inervación*» aplicado al estrabismo esencial fue aceptado por la mayor parte de los autores desde mediados del siglo XIX, aunque con él no se sepa realmente lo que se quiere decir de modo concreto.

La traducción práctica de este hecho es que hasta el momento en el que los neurofisiólogos puedan describir las conexiones neuronales de las estructuras altamente especializadas, que presiden el mecanismo de la visión binocular, cuya patología constituye la base anatómica del *síndrome de estrabismo*, estaremos muy lejos de poder desentrañar los misterios de esta enfermedad. Significa que la acción médica practicada sobre el desequilibrio óculo-motor no es «*directa*», pues en la actualidad no es posible trabajar sobre el edificio neural organizado e inteligente, que como ya dijera **Jean Pierre Nuel (1905)**, se extiende desde el receptor retiniano hasta estructuras íntimas

del córtex cerebral, y que por causas y patogenia desconocida se ha perturbado. El único tratamiento posible del *síndrome estrábico* es un acto «*indirecto*» de naturaleza puramente mecánica, basado en la acción empírica de la cirugía.

René Pigassou (1992) dijo: «...*el estrabismo no es sólo desviación motora, sino una adaptación funcional orbito-óptico-sensorio-motriz*». Significa que desde el momento en el que se ha desencadenado el estrabismo, su curación, al menos en teoría, debería dirigirse a recomponer el eslabón roto de la cadena neural y a tratar las anomalías secundarias a la adaptación habida a la nueva situación patológica.

Por tanto, la exploración del oftalmólogo que pretenda hoy dar solución al problema funcional y/o estético que presenta el enfermo con *síndrome estrábico*, ha de tener como objetivo detectar del modo más preciso los diferentes desequilibrios bi-oculares en cuanto a naturaleza y grado en todas las posiciones de mirada (*estática ocular*), junto con el análisis de los movimientos rotacionales del aparato ocular en todas las direcciones del espacio (*dinámica ocular*), así como llegar al conocimiento del estado sensorial y de relación

binocular que mantienen entre sí los dos elementos que integran nuestro aparato visual y que le dotan de la singularidad de órgano único, con objeto de aplicar las acciones quirúrgicas mecánicas de debilitamiento, refuerzo, desplazamiento, transposición etc. sobre los efectores musculares que trabajan, bien de forma sinérgica o antagónica.

No es pecar de pesimista decir que los medios de exploración con que contamos en la actualidad son muy rudimentarios. Esta aseveración ya la emitió **Maurice Quéré (1973)** hace 37 años («Le traitement précoce des strabismes infantiles», pág. 16), y hasta donde llega mi conocimiento no han variado, ni siquiera mínimamente, las técnicas de exploración. Nadie puede poner en duda que cuanto más exacto y completo sea nuestro proceder de exploración más datos, consecuencias y conclusiones podemos obtener para llegar al diagnóstico y, de este modo, aplicar la terapia adecuada y, sobre todo, poder avanzar en el ámbito fisiopatológico y patogénico. De ahí el interés que tiene la video-oculografía (VOG), como método preciso y más perfecto del actual momento para el estudio estato-cinético del aparato de la visión.

¿Alguien puede tener duda de que si hubieran continuado las investigaciones de Conrad Cüppers (Alemania), Antón Beiras (España), Alfred Banguerter (Suiza), Bruno Bagolini (Italia), Arthur Jampolsky (E.E.U.U.) o Maurice Quéré (Francia) no habría avanzado más la estrabología?

¡ Creo que estos autores se aburrieron por no ser comprendidos !

Al recordar la fisiopatología sensorial, hemos visto que cuando enferma la binocularidad aparecen un conjunto de reacciones de defensa del sistema nervioso en forma de ajustes dinámicos del equilibrio, a través de mecanismos de autorregulación que posibilitan la homeostasis.

Esta respuesta afecta a todo el sistema controlador del equilibrio motor del aparato visual: viscoelástico, óptico, acomodativo, motor y sensorial. Desde la más extrema periferia hasta aquella última y «pontifical» neurona, que metafóricamente apuntara **Sir Charles Scott Sherrington** en **1946**. Y esta respuesta será tanto más tajante y contundente cuanto más plástico y dúctil sea el cerebro.

Entrar en el *primum movens* del síndrome de estrabismo no es posible en el momento actual. Bucear en el campo de la neurofisiología y neuropatología cerebral son palabras mayores que el investigador anatomista resolverá algún día. Aquí hemos de partir de procesos de adaptación a la enfermedad y de sus secuelas. Todo ello provocado por agente desconocido y a través de ignorado mecanismo patogénico.

En el concepto de reacción o respuesta motora ante pérdida de la binocularidad, lo primero a tener en cuenta es, como ya se ha dicho, que nos encontramos frente a un proceso de adaptación a determinado sucedido. Este trabajo no es de naturaleza orgánica sino funcional, al menos en su primera etapa. La segunda, por el contrario, sí es lesional e irreversible. No obstante, hasta que finalice el procedimiento la autorregulación sigue trabajando reorganizándose el sistema en «anormalidad», pues la *adaptación* al estado de desequilibrio forma parte de la propia homeostasis. De acuerdo al punto de inicio y al de terminación el resultado será distinto, surgiendo los diferentes tipos y las distintas formas clínicas del síndrome de estrabismo, cuyas anormalidades motrices hemos de estudiar en la exploración.

Estas adaptaciones motoras al desequilibrio, siempre bi-oculares, recaen sobre los dispositivos motores centrales y periféricos.

Cuando aparece el síndrome de estrabismo, en virtud de haber un ojo

desviado los movimientos de dirección (versiones) no pueden asumir tan perfectamente las leyes de Hering y Sherrington, en base al traslado de las inserciones musculares con la consiguiente variación de la relación fisiológica eje ocular-eje orbitario, y del campo de acción de los diferentes músculos. La *correspondencia motora* no puede ser tan perfecta habida cuenta de que se ha producido un desigual reparto del tono ocular. Estas modificaciones de la vergencia tónica y de actividad de los músculos óculo-motores producen alteración en la estática y dinámica ocular. Por ello, lo normal es encontrar incomitancias de acuerdo a una serie de parámetros que influyen sobre el tono ocular (vergenza tónica), como son: atención, iluminación, disociación etc.

Las modificaciones de actividad del músculo (hiperactividad en el espasmo) son tanto más reversibles cuanto más intermitente sea el proceso, si bien tras cierto tiempo de trabajo anormal comienzan las modificaciones estructurales del músculo que, a su vez, provocan alteraciones de los tejidos de alrededor.

Por otra parte, hay que considerar que la adaptación motora siempre está vinculada a la adaptación sensorial.

Cuanto más datos estáticos y dinámicos de la enfermedad aporte la exploración que practiquemos, tanto más perfecto será el comportamiento a seguir y la terapia a aplicar. El video-oculógrafo es el dispositivo actual más preciso para la detección de anomalías motoras.

CLASIFICACIÓN

Nosológicamente podemos encontrar alteraciones del equilibrio óculo-motor, en base a la afectación de:

1. Movimientos conjugados.
 - * De los Sistemas Sacádico y de Seguimiento.
 - * Del Sistema Optocinético.
2. Sistema Vergente.
3. Sistema de Coordinación estática.
5. Cuadros mixtos.

2.10.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DE LOS SISTEMAS SACÁDICO Y DE SEGUIMIENTO

Hemos visto a lo largo del estudio fisiológico que los diferentes desplazamientos que conforman el grupo de «movimientos conjugados» (**versiones**) presentan como signo característico el componente de «congruencia», «sinergia» o «correspondencia motora» de ambos ojos, tanto binocular (**ley de Hering** o **ley de la correspondencia motora binocular**) como monocularmente, es decir, teniendo ocluido uno de ellos (**ley de equivalencia motora de Quééré**). Esta «correspondencia motora» da carácter y singulariza a este tipo de motilidad conjugada. Se da en movimientos sacádicos, de seguimiento (perseguida), nistagmo optocinético y movimientos vestibulo-oculares. En todas las direcciones de mirada (horizontal, vertical y oblicuas), y, como ha sido referido, tanto si la exploración se hace bi-ocularmente (ambos ojos descubiertos) como si fijando uno o el otro ojo, manteniendo tapado el congénere.

Determinadas patologías afectan de diferente modo a estos movimientos, alterándose en muchos casos la *correspondencia motora*. La descripción que haremos está basada en respuestas obtenidas por estudios de electro-oculografía (**Maurice Alain Quééré**) y video-oculografía (**José Perea**).

Las alteraciones sacádicas y de seguimiento pueden clasificarse en:

1. TRASTORNOS DE MOTILIDAD CON INTEGRIDAD DE LA CORRESPONDENCIA MOTORA

a) Alteraciones morfológicas de la curva.

* Rueda dentada ocular o Seguimiento sacádico.

Quedó detallado en el capítulo de Fisiología motora que la forma de la curva

sinusoidal de los movimientos de seguimiento puede verse alterada si el desplazamiento del estímulo inductor es demasiado lento o excesivamente rápido, superando los límites permitidos de proyección foveal (Figura 71 y 72). En estos casos aparecen pequeñas «correcciones sacádicas» que alteran morfológicamente la gráfica (rueda dentada ocular o seguimiento sacádico).

El signo de «rueda dentada ocular» también se encuentra en fisiología si el movimiento de perseguida se hace mentalmente sin estímulo perceptivo visual (Figura 73).

De igual modo, el «seguimiento sacádico» o «signo de rueda dentada» se produce si tras la enfermedad el individuo tiene disminuido su potencial de «seguimiento» o «rastreo» al estímulo. Los ojos quedan retrasados, en cuyo caso al salirse de su proyección foveal aparecen las «correcciones sacádicas» compensatorias de captura. Ocurre en algunas disfunciones que afectan, esencialmente, al cerebelo. También puede verse el «signo de rueda dentada» en la enfermedad de Parkinson. Así mismo lo puede provocar la ingesta de alcohol, las medicaciones sedantes y anticonvulsivas, y la falta de atención. El movimiento de seguimiento siempre es mejorable con el aprendizaje.

Seguimiento defectuoso «unilateral» con «correcciones sacádicas» en la dirección del lado de la lesión se aprecia en procesos posteriores de los hemisferios cerebrales con integridad del movimiento de seguimiento en el otro sentido y respeto de las sacadas en todas las direcciones.

* *Salvas rítmicas.*

Otra alteración morfológica que se ve en los movimientos de seguimiento. Son sucesión de accidentes rápidos de *conducta paranistágmica*, como dice **Quééré**, y que aparecen sobre los dos ojos en el curso de una onda en endotropías

congénitas. Son reproducidos de forma sucesiva cuando el ojo dominante ejecuta el movimiento de abducción (Figuras 74 y 75). Cuando el ojo derecho lleva el control de la fijación, las *salvas rítmicas* se ven en la mirada hacia la derecha y cuando el movimiento se realiza de izquierda a derecha. Cuando el ojo que controla la fijación es el izquierdo, aparecen en abducción de este ojo, es decir, cuando mira a la izquierda y cuando el movimiento de perseguida se hace de derecha a izquierda.

Las *salvas rítmicas* se observan, así mismo, en otras endotropías e, incluso, en individuos en que el aparato sensorio-motor está respetado. Se han descrito en pacientes histéricos, hiperemotivos o ansiosos y tras la toma de determinados fármacos.

Según **Weiss** las *salvas rítmicas* se asocian a estrabismos de aparición precoz (endotropías congénitas). Sería dato (a juicio de este autor) que diría algo sobre la precocidad del comienzo del desequilibrio ocular.

* Anarquía cinética (**Quéré, 1972**).

En estrabismo, cuando la fijación la realiza el ojo ambliope, observamos desestructuración de la morfología de las ondas del movimiento de seguimiento (seguimiento atáxico), con ondas desordenadas e irregulares, siendo muy didáctica la comparación de las gráficas cuando la comanda el ojo dominante (anarquía cinética ambliópica).

Igualmente aparece anarquía cinética en enfermos con lesiones situadas en el tronco del encéfalo.

Se puede llegar hasta la total abolición del movimiento de seguimiento (ausencia de seguimiento), que queda sustituido por un único movimiento sacádico.

Movimientos anómalos sacádicos: Flutter ocular, pequeñas ondas cuadradas ($<5^\circ$), o grandes ondas cuadradas ($10^\circ-15^\circ$), opsoclonias, mioclonias y otros movimientos oculares anómalos, sin ser específicos, son frecuentes en patología del cerebelo.

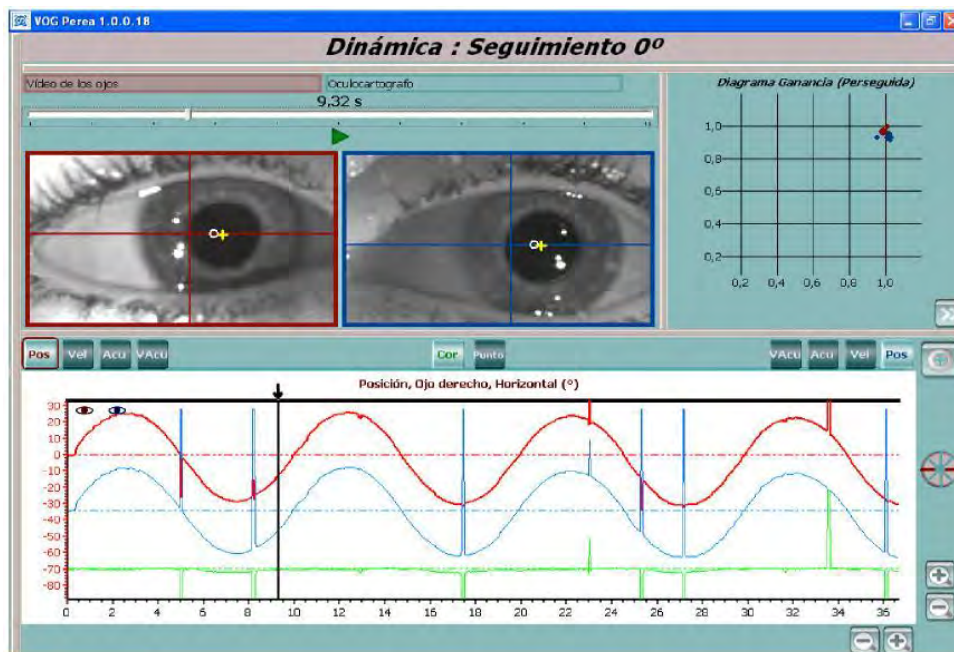


Figura 71. **Movimiento de seguimiento normal.**

El estímulo inductor se mueve a velocidad normal.

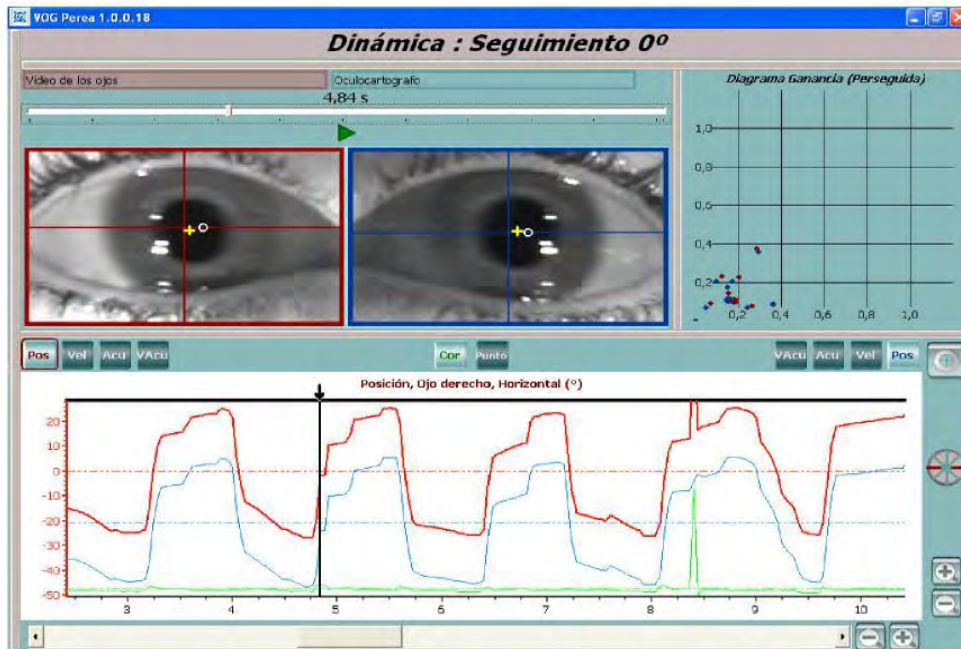


Figura 72. Paciente normal. Corresponde al de la Figura 71. El estímulo inductor se ha desplazado a velocidad alta, por lo que aparece el signo de *rueda dentada*. No obstante, obsérvese la perfecta *correspondencia motora*.

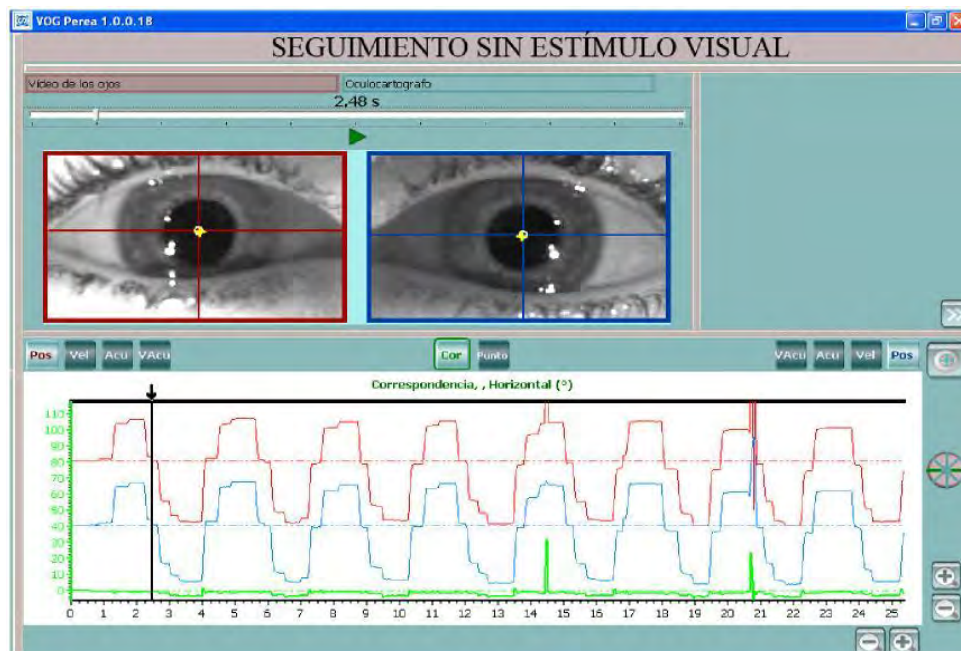


Figura 73. **Movimiento de seguimiento sin estímulo visual inductor.**

Se aprecia con toda claridad el *seguimiento sacádico* o *signo de rueda dentada*. La perseguida se compone de pequeños movimientos sacádicos. A pesar de la deformabilidad de las curvas, ambas cumplimentan con toda perfección la Ley de Hering.

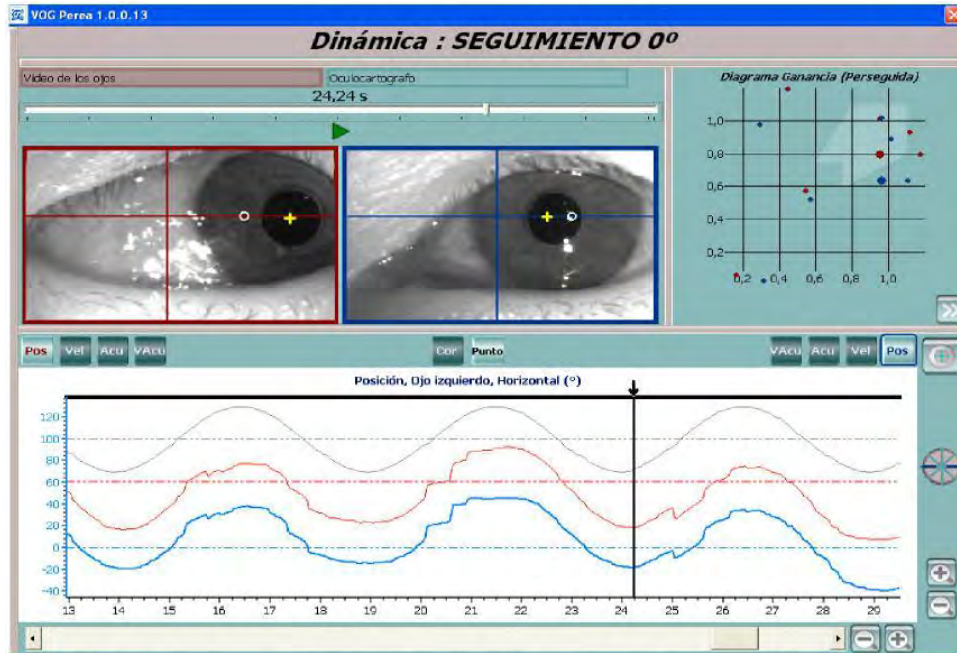


Figura 74. Endotropía congénita. OD fijador.

En dextroversión (porción ascendente de las curvas) aparecen los accidentes de aspecto nistágmico, que Quéré denominó *salvas rítmicas*, y que detectó por EOG. Los mismos accidentes han sido registrados por VOG, y son mostrados en esta figura.

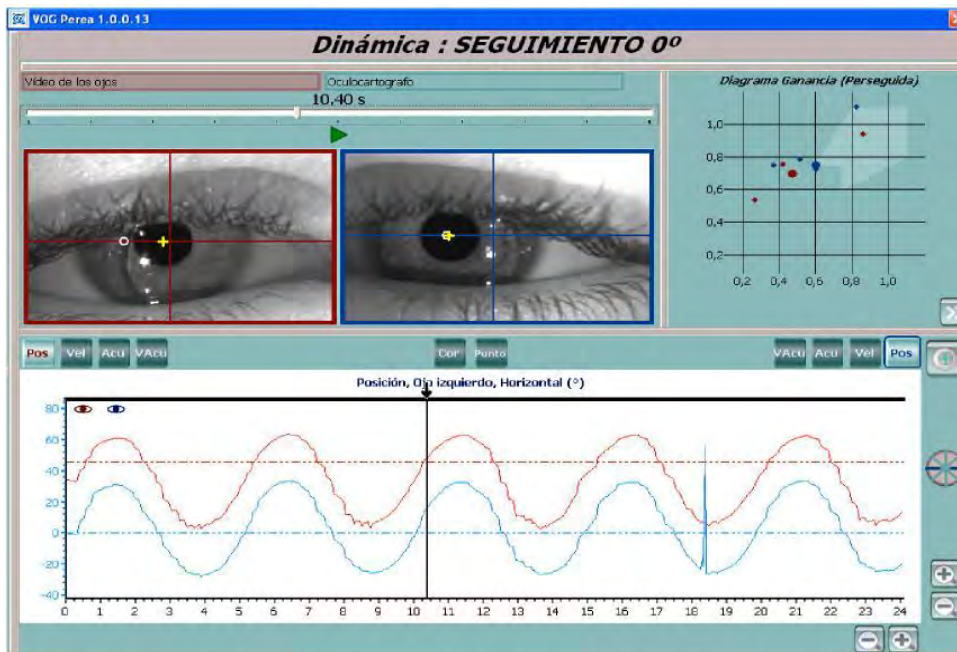


Figura 75. Endotropía congénita (OI fijador).

En este caso es en levoversión (porción descendente de las curvas) donde vemos *salvas rítmicas* en ambos ojos (abducción OI). Es manifiesta la buena correspondencia motora de esta endotropía congénita de +15°.

b) Alteración de la amplitud de la curva.

Una de las características de las parálisis supranucleares (alteraciones estructurales situadas entre la corteza cerebral y los núcleos óculo-motores) es la imposibilidad o dificultad de desplazamiento binocular en determinada dirección (horizontal o vertical), con abolición o insuficiencia del movimiento asociado o conjugado en dicho sentido, manteniéndose, sin embargo, la congruencia o sinergia motriz de ambos ojos en todas las posiciones. Del mismo modo es peculiar no presentar alteración del equilibrio recíproco (no-estrabismo).

1. Parálisis de lateralidad (Achille-Louis-François Foville (1858)).

La parálisis supranuclear de lateralidad puede ser «completa» de todos los tipos de movimientos conjugados (sacádico, de seguimiento y reflejos vestibulares), con abolición o disminución de la amplitud de la onda del músculo abductor y del aductor contralateral. Los movimientos verticales y las vergencias se mantienen normales. Usualmente es «unilateral». La parálisis de lateralidad «bilateral» completa es rarísima. Desde el punto de vista etiológico, este tipo de parálisis se ve con mayor frecuencia en lesiones vasculares, tumores protuberanciales o enfermedad desmielinizante, situadas a nivel de la parte inferior de la calota protuberancial del lado paralizado.

También, los procesos cerebelosos agudos pueden ocasionar parálisis de lateralidad con desviación tónica en sentido opuesto a la lesión.

Por otra parte, la parálisis supranuclear de lateralidad, casi siempre unilateral, puede ser «disociada»:

* De los movimientos sacádicos con respecto a los de seguimiento. Normalmente secundaria a accidentes vasculares agudos, traumatismos y algunos procesos infecciosos (Síndrome de Foville).

* De los movimientos de seguimiento con respecto a los sacádicos (suelen acompañarse de hemianopsia homónima del lado opuesto). La etiología depende de lesiones corticales posteriores.

* En tercer lugar podemos asistir a parálisis de lateralidad unilateral de los movimientos sacádicos y de seguimiento, con conservación de los movimientos reflejos vestibulares (síndrome de Roth-Bielschowsky). Se produce, bien por lesión cerebral muy extensa, dando un cuadro contralateral al lesionado, o bien por lesión inferior tras decusación de las fibras, que originará parálisis de los movimientos laterales sacádicos y de seguimiento, con conservación de los vestibulares reflejos.

2. Parálisis de verticalidad.

* El Síndrome de Parinaud (síndrome mesencefálico dorsal o pretectal) se caracteriza por abolición de los movimientos verticales conjugados, tanto voluntarios como automático-reflejos (fundamentalmente de los sacádicos, aunque pueden posteriormente afectarse los de seguimiento y los reflejos vestíbulo-oculares). Con frecuencia, el déficit corresponde al movimiento de elevación (Figura 76), en menor grado al de elevación y descenso, y mucho más raro al de descenso aisladamente. Es característico que el movimiento vertical lo pueda realizar cada ojo de modo individual, pero con imposibilidad de hacerlo simultáneamente los dos ojos, que indica y tipifica su naturaleza supranuclear. A la parálisis conjugada total de los movimientos verticales se asocia parálisis de convergencia, retracción palpebral (signo de Collier), alteraciones pupilares (midriasis, con respuesta motora luz-acercamiento disociada) y nistagmo retractorio.

La etiología más frecuente es tumoral (pinealomas y tumores mesencefálicos). Le sigue la causa vascular. Con menor frecuencia traumática, intoxicaciones medicamentosas (neurolépticos, barbitúricos) y enfermedad desmielinizante. La lesión afecta al área situada en la unión del mesencéfalo con el diencefalo, extendida a la comisura posterior.

* Parálisis sacádica aislada de mirada vertical (con conservación de los movimientos de seguimiento y vestibulares reflejos). Puede ser de superversión, infraversión, o ambas. La lesión se encuentra por encima del mesencéfalo, a nivel del córtex, cápsula interna o subtálamo.

* Parálisis de los movimientos sacádicos y de seguimiento, con respecto de los

verticales vestibulares. La etiología frecuente corresponde a procesos limitados que afectan la región subtalámica.

* Movimientos sacádicos hipométricos (insuficientes), que obligan al enfermo a efectuar varias refijaciones (2 ó 3) para conseguir su objetivo, acompañado de seguimiento en «rueda dentada», se ven en la Enfermedad de Parkinson, en la Parálisis Nuclear Progresiva y en enfermedades del cerebelo. La Enfermedad de Parkinson no

degenera en parálisis de la motilidad, en oposición a la Parálisis Nuclear Progresiva, que, iniciando el proceso en paresia de la mirada vertical hacia abajo, termina en parálisis total en todas direcciones.

* Movimientos sacádicos lentos, que no pueden realizarse nada más que para velocidades pequeñas, y aun ser ausentes, se registran en degeneraciones espinocerebelosas y en trastornos cerebelosos.

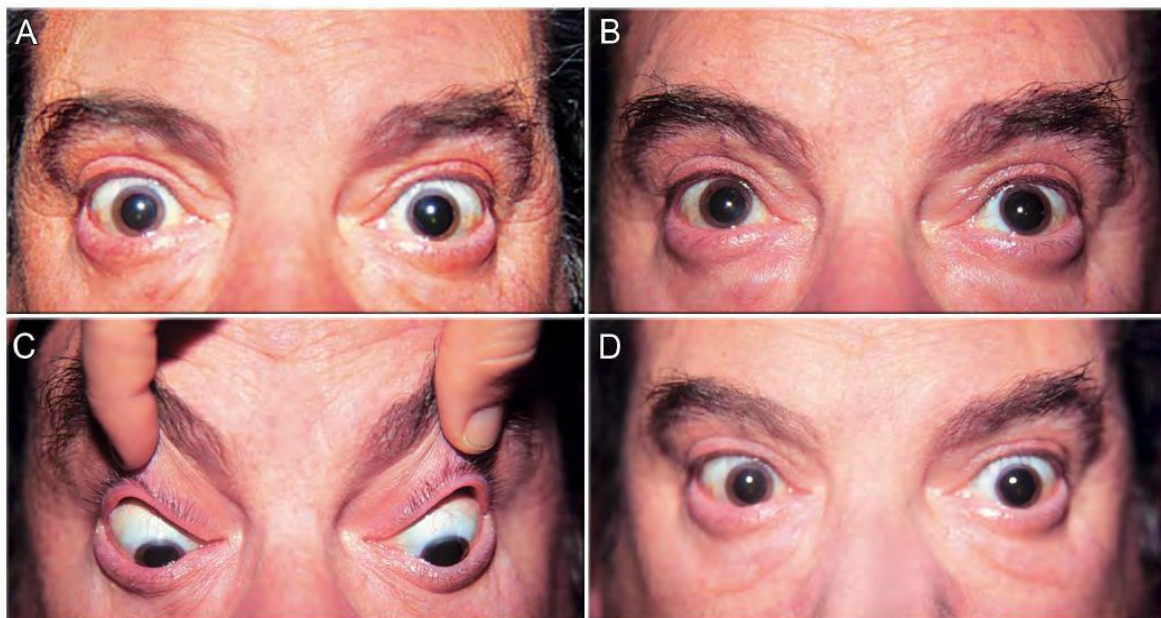


Figura 6. Síndrome de Parinaud.

- A) Posición primaria de mirada.
- B) La supravversión no puede hacerse.
- C) La infraversión es normal.
- D) Al forzar la convergencia, esta función es imposible.

c) Falta de precisión de los movimientos sacádicos.

En fisiología hemos visto que las sacadas van seguidas de una pequeña corrección, normalmente por hipometría (Figura 77-a y 77-b), aunque a veces por hipermetría (Figura 78-a y 78-b). El movimiento sacádico es tanto más preciso, y, por consiguiente, la corrección menos importante cuanto menor es el desplazamiento de los ojos.

La *dismetria sacádica por imprecisión* (por encima de los valores aceptados en fisiología) seguida de una segunda sacada de reajuste, o más, correctoras por hipometría o, más frecuente, por hipermetría, puede darse en alteraciones cerebelosas.

En la Enfermedad de Parkinson, en la Parálisis Supranuclear Progresiva e, incluso, en el individuo normal muy fatigado, es factible encontrar hipometría.

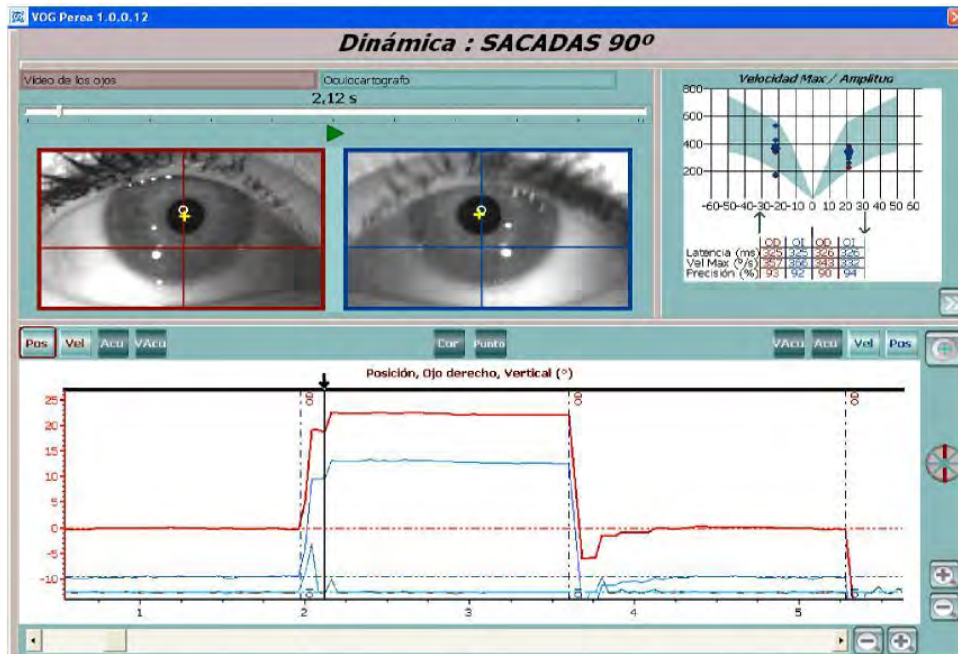


Figura 77-a. Corrección por hipometría.

Movimiento sacádico de elevación, habiendo quedado los ojos ligeramente hipométricos, como puede apreciarse en el Oculoscopio y en el Oculógrafo.

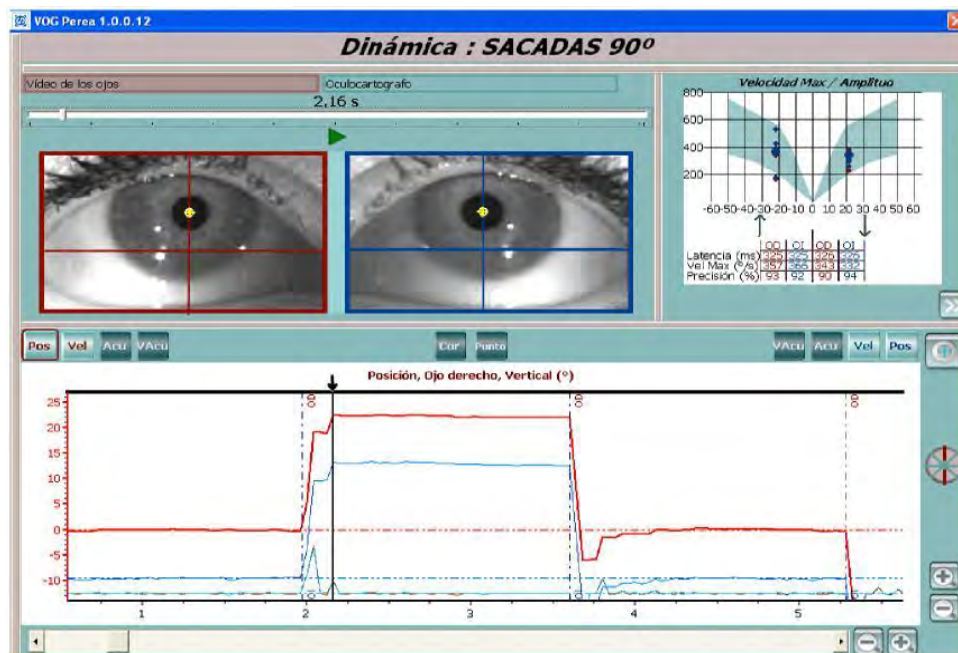


Figura 77-b. Corrección por hipometría.

Enfermo de la Figura 77-a tras corregir el primer movimiento.

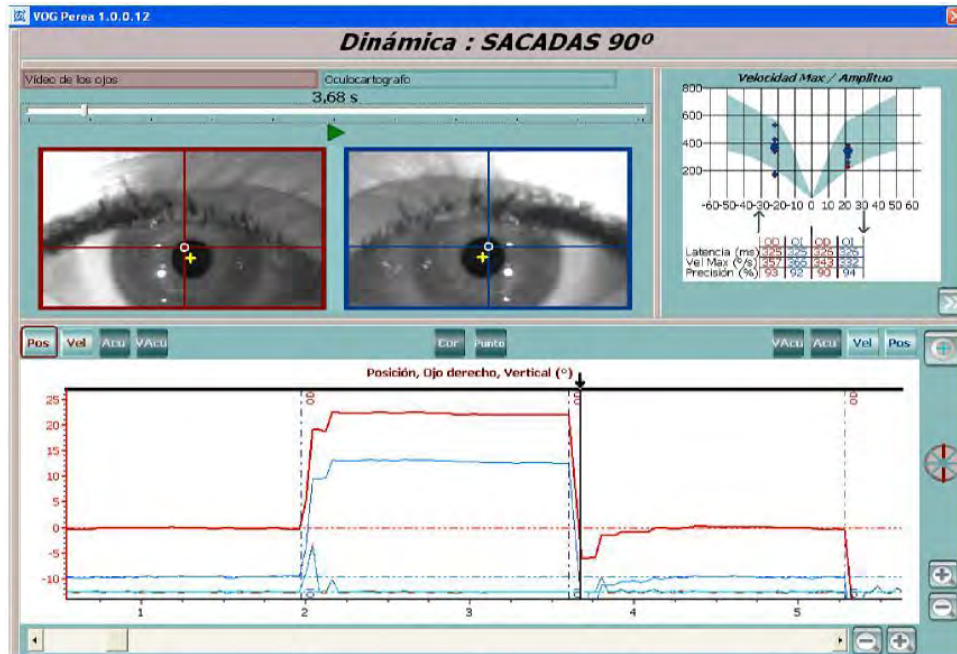


Figura 78-a. Corrección por hipermetría.

Enfermo de la Figura 77-a y 77-b. En el retorno a la posición cero, ambos ojos se han desplazado excesivamente (hipermetría).

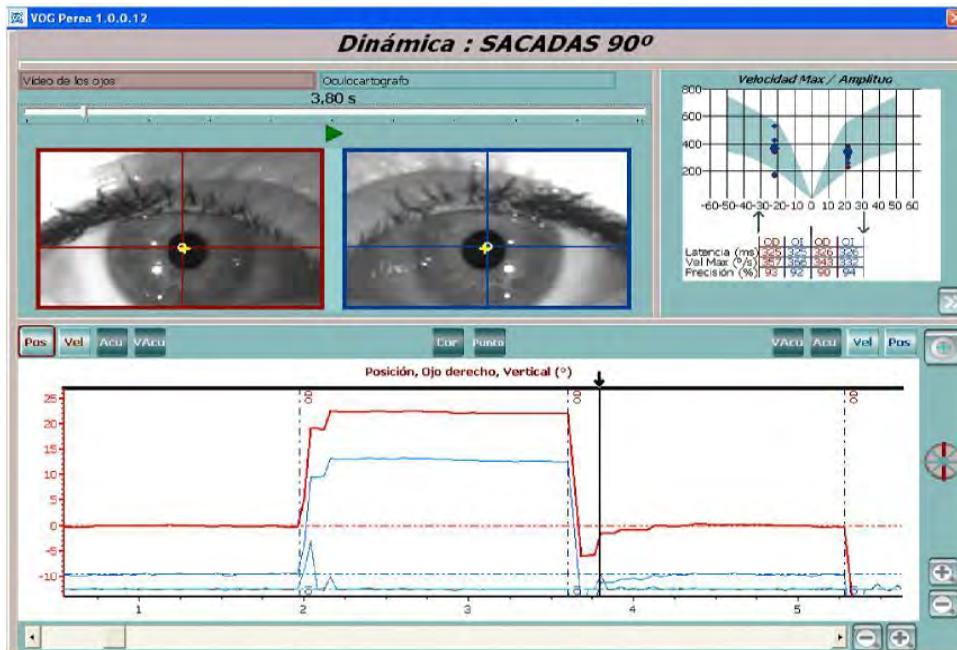


Figura 78-b. Corrección por hipermetría.

Caso de la Figura 78-a tras corregir la hipermetría.

d) Alteración de latencia

El aumento de latencia en los movimientos sacádicos se ve en enfermos con esclerosis múltiple, sin relación alguna con los resultados de los potenciales evocados visuales ni con la alteración de la sensibilidad al contraste. Igualmente, sacádicos lentos se pueden observar en la enfermedad de Huntington, en la degeneración del cerebelo y en las enfermedades del puente.

También es frecuente asistir a aumento de latencia en la enfermedad de Parkinson.

e) Intrusiones sacádicas

Sacádicos espontáneos equivocados no deseados, que no pueden evitarse por los mecanismos normales de fijación, son típicos de alteraciones a nivel del cerebelo. Al igual, es posible verlos en la Parálisis Supranuclear Progresiva.

f) Movimientos oculares anormales no nistágmicos

Consecuencia de alteración del sistema opto-estático. Son movimientos oculares repetitivos cuyo desarrollo les hace no ser considerados como verdaderos nistagmos. Es posible detectarlos cuando el individuo fija un objeto en reposo y cuando ejecuta determinados movimientos (sacádicos o de seguimiento). También se observa de forma espontánea en el coma o durante el sueño. Los más característicos son:

* *Flutter-opsoclonus*

Consiste en una serie de sacádicos, cuya particularidad es la de no existir intervalo entre los diferentes movimientos sucesivos de sentido opuesto. Estas crisis, que sobrevienen tras cambios de orientación de los ojos, presentan pausas o periodos de cierto tiempo en el que existe completa estabilidad motora.

En el denominado *flutter* los movimientos son horizontales, de pequeña

amplitud (5°-15°) y poco abundantes. Cuando las sacadas se realizan en otras direcciones (verticales u oblicuas), son más numerosas y anárquicas y de mayor amplitud, y se llaman *opsoclonus*.

Las causas más frecuentes son: encefalitis infecciosas, traumatismos craneanos, esclerosis múltiple y ciertas intoxicaciones medicamentosas.

* *Pequeñas ondas cuadradas*

Pueden aparecer tras fijar determinado objeto o durante el movimiento de seguimiento. El trazado gráfico que se obtiene corresponde a un movimiento sacádico pequeño hacia un lado, de escasa amplitud (<5°), que, tras corta pausa de 200 ms, los ojos vuelven a su posición inicial con un movimiento igual al primero pero en sentido inverso. Este mismo movimiento se repite formando figuras que recuerdan a las almenas.

La etiología más común son las enfermedades que afectan al cerebelo, la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Huntington, las lesiones hemisféricas focales y la esquizofrenia. Son frecuentes, también, en personas mayores y cuando falta la atención.

* *Grandes ondas cuadradas*

Estos movimientos anómalos se diferencian de los anteriores en que son de mayor amplitud (15°-40°), separadas por pausas muy cortas de 100 ms.

Las causas más comunes son la esclerosis múltiple y las lesiones que afectan al cerebelo.

* *Oscilaciones macrosacádicas*

Se trata de movimientos anormales dotados de peculiaridad especial, consistentes en que las ondas cuadradas comienzan con amplitud pequeña, que van incrementando poco a poco hasta llegar el momento en el que empieza a decrecer hasta conseguir la amplitud inicial.

Las oscilaciones con grandes movimientos sacádicos podemos encontrarlas en enfermedades que tocan el cerebelo y en algunas miastenias.

* *Mioquimia del oblicuo superior*

Movimiento ocular rotatorio unilateral, rápido, pequeño e intermitente, que se ve habitualmente en individuos adultos normales, en correspondencia con la dirección de acción del músculo oblicuo superior. Es trastorno benigno.

Por último, hay que citar los temblores oculares voluntarios, que algunos individuos son capaces de autoprovocarse, a modo de pequeños movimientos sacádicos muy rápidos, y que se pueden percibir subjetivamente. También, el llamado pseudonistagmo de los ciegos, trastorno frecuente expresado como movimientos anárquicos de tipo nistagmiforme, que aumentan con la emoción y desaparecen durante el sueño.

2. TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD CON ALTERACIÓN DE LA CORRESPONDENCIA MOTORA

En el movimiento de versión, sea sacádico, de perseguida u optocinético, el individuo normal presenta el mismo desplazamiento en los dos ojos, siendo el trazado del registro igual en ambos, en forma y amplitud (correspondencia motora normal).

La falta de congruencia o sinergia en el movimiento con diferencia en la amplitud de sus trazados se encuentra en parálisis óculo-motoras nucleares e infranucleares, en otras parálisis de la musculatura extrínseca (miastenia, miositis orbitaria, parálisis iatrogénicas etc), en síndromes restrictivos (Duane, Brown, Möbius) y en determinados casos de estrabismos, más frecuente en endotropías que en exotropías. A esta asimetría de giro **Quére** la denominó «*dyssynergie*» (*disinergia o falta de congruencia*).

Con relación a la falta de congruencia, sinergia o de correspondencia motora, podemos considerar:

a) Falta de congruencia paralítica asociada.

Expresa la impotencia muscular de un ojo en determinada dirección de la mirada, cuando la exploración se practica en asociación bi-ocular (ojos destapados).

* Parálisis oculomotoras nucleares e infranucleares. (Figuras 79, 80, 81 y 84)

Estudiado mediante video-oculografía, se aprecia siempre alteración importante de la onda correspondiente al ojo parético o paralítico (disminución de su amplitud o hipometría) al ejecutar el movimiento hacia la dirección de acción del músculo paralizado, como consecuencia de la impotencia del ojo enfermo. Afecta de modo parecido a todos los movimientos de versión (sacádicos, de seguimiento y nistagmo optocinético). En el nistagmo optocinético, la abolición se produce en el ojo enfermo cuando el tambor gira en el sentido contrario a la acción del músculo paralizado (abolición del batido hacia el músculo impotente); así, ante la parálisis del VI derecho habrá abolición del NOC del ojo derecho cuando el tambor gira hacia la izquierda.

Cuando la parálisis es reciente, la falta de congruencia se mantiene, tanto en binocular como en monocular, derecha o izquierda, siendo la hipometría del ojo enfermo proporcional a la insuficiencia. Cuando la parálisis es antigua, es frecuente encontrar *disociación optomotora* según fije uno u otro ojo, y a veces paradójica en contradicción con lo lógico.

Dato a considerar en las parálisis óculo-motoras, y para Jean Bernard Weiss el más importante, es la «*no-congruencia disociada: la hipermetría o mayor amplitud de la onda del ojo normal cuando fija el ojo paralítico es más importante que la de ese mismo ojo cuando es el fijador, de acuerdo a la norma clínica de mayor importancia de la desviación secundaria con relación a la primaria*». El estrabismo paralítico al regresar puede pasar a la concomitancia, siendo muchas veces muy difícil hacer diagnóstico retrospectivo. En estos casos, la VOG aclara si ha quedado, o no, insuficiencia secundaria a la parálisis, puesta en evidencia por el trastorno de la velocidad de los movimientos sacádicos.

* Síndromes restrictivos. Por síndrome restrictivo se entiende cualquier dificultad de movimiento ocular motivada por impedimento mecánico, o por alteración estructural de algún efector muscular debido a modificación de sus

propiedades viscoelásticas. Al igual que en las parálisis, hay *falta de congruencia paralítica* con hipometría en la, o las direcciones afectadas. (Figuras 82-a-b-c y 83-a-b).

* Miositis orbitaria.

Inflamación de causa desconocida de uno o más músculos del globo ocular. Es común la existencia de *falta de congruencia paralítica*, con disminución de amplitud de la onda en la dirección de acción del músculo enfermo

Este proceso se presenta bruscamente con dolor localizado en el ojo afecto, que se exagera al moverlo hacia determinado campo. Hay, por lo común, diplopía en la dirección de acción del músculo inflamado. En polo anterior se aprecia congestión conjuntival a nivel de la inserción del músculo patológico. El diagnóstico lo confirma la RNM, que muestra el engrosamiento fusiforme del músculo.

* Síndrome del «Uno y medio» de Fischer.

La lesión, que ha de ser extensa, afecta a la

Formación Reticular Paramediana de la Protuberancia (FRPP) y al *Fascículo Longitudinal Mediano (FLM)* del mismo lado. Así, la alteración del **Centro de Mirada Horizontal (CMH)** da lugar a parálisis de lateralidad del lado de la lesión (Síndrome de Foville), a la que hay que añadir, por el daño del *Fascículo Longitudinal Mediano*, la interrupción de las fibras que, procedentes del Centro **de Mirada Horizontal** del lado opuesto, van a contactar con el subnúcleo del recto medio del complejo nuclear del III par de este mismo lado. Es decir, veríamos parálisis de lateralidad del lado de la lesión y oftalmoplejia internuclear anterior del otro lado. De ello resultaría deficiencia de todos los movimientos horizontales conjugados (dextro y levoversión), a excepción de la abducción del ojo contralateral de la lesión (Figura 86).

Las causas más frecuentes son: esclerosis múltiple, cuadros obstructivos vasculares del tronco cerebral, hemorragias protuberanciales, tumores del cerebelo y protuberancia y traumatismos.

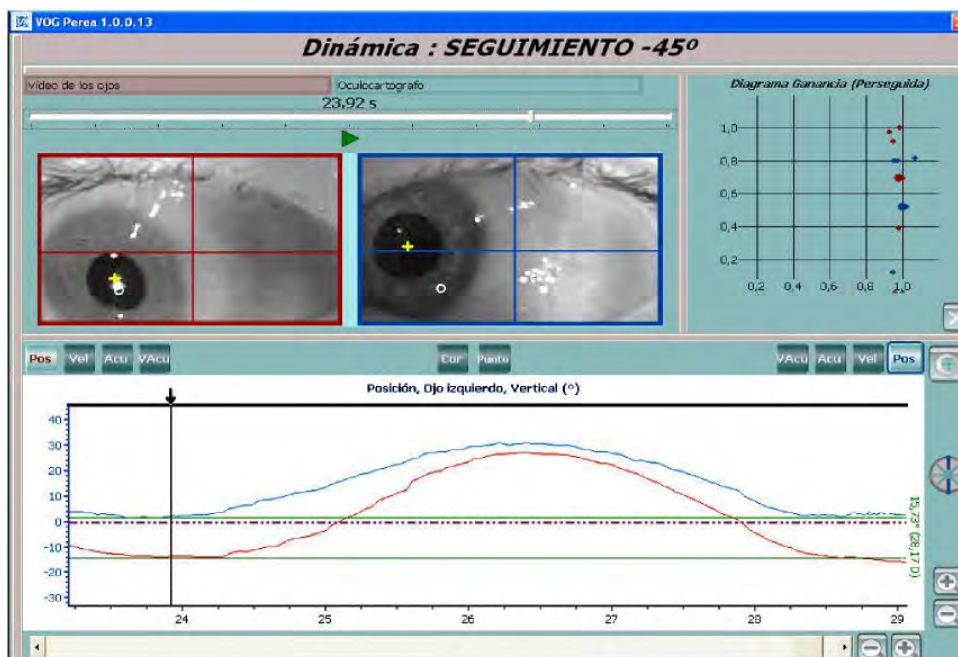


Figura 79. Parálisis IV par izquierdo.

Caso estudiado mediante Coordinetría de Seguimiento. La figura representa un movimiento de seguimiento en la dirección de acción del músculo oblicuo superior del OI (infradextroversión). La diferencia de altura es de 15,73°. El OI, como puede apreciarse en el Oculoscopio, no pasa de la línea media.

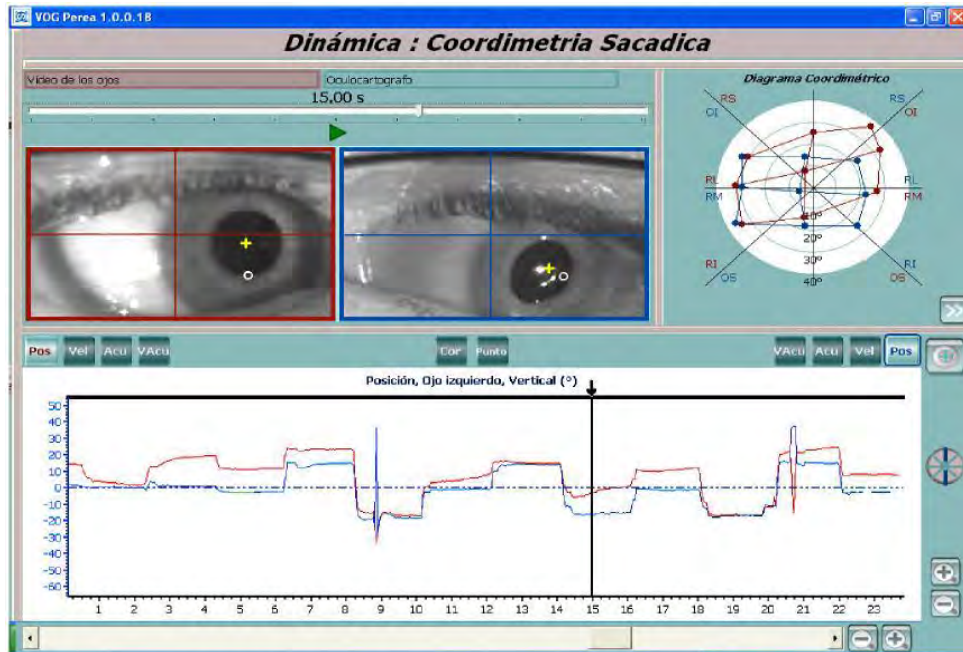


Figura 80-a. Parálisis IV par derecho.

Se ve en el Oculoscopio y en el Diagrama Coordimétrico, la imposibilidad patológica del OD de acompañar al OI en el movimiento de infralevoversión, demostrándose la gran dificultad de superar la línea media. Así mismo, está claro el componente de exciclotorsión. La prueba ha sido realizada por Coordimetría sacádica.

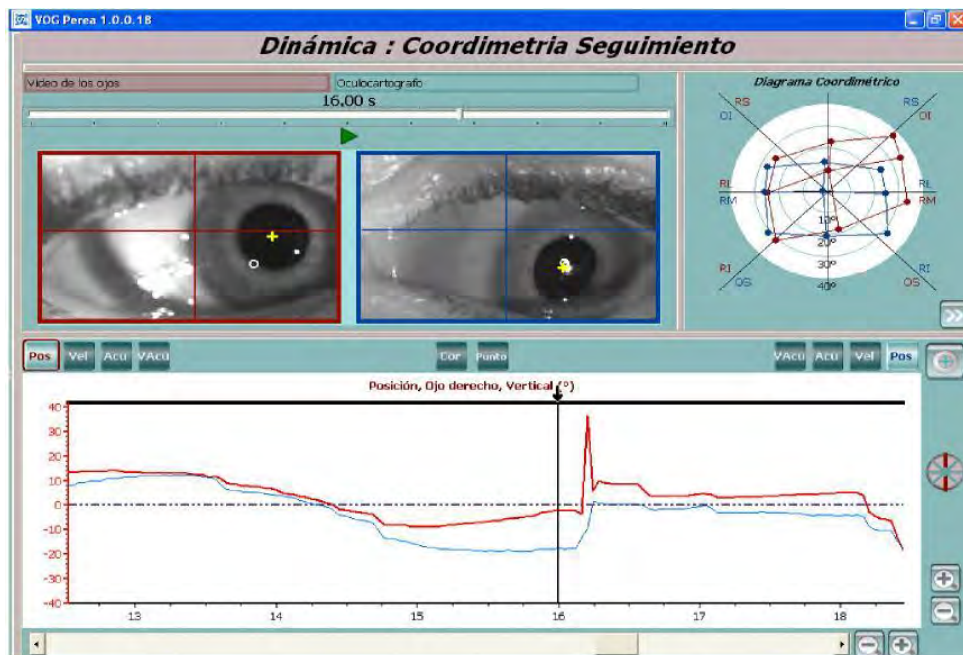


Figura 80-b. Parálisis IV par derecho.

Enfermo de la Figura 80-a. Representa la misma situación paralítica, pero con prueba exploratoria realizada por Coordimetría de Seguimiento.

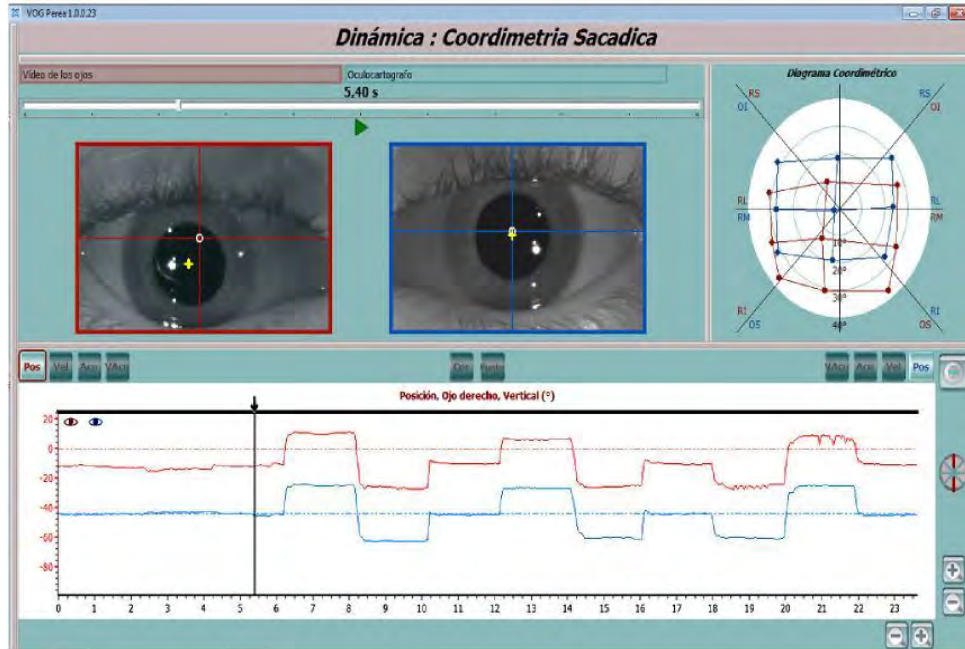


Figura 81. Parálisis del recto superior de OD.

Es visible, incluso, en posición primaria de mirada.

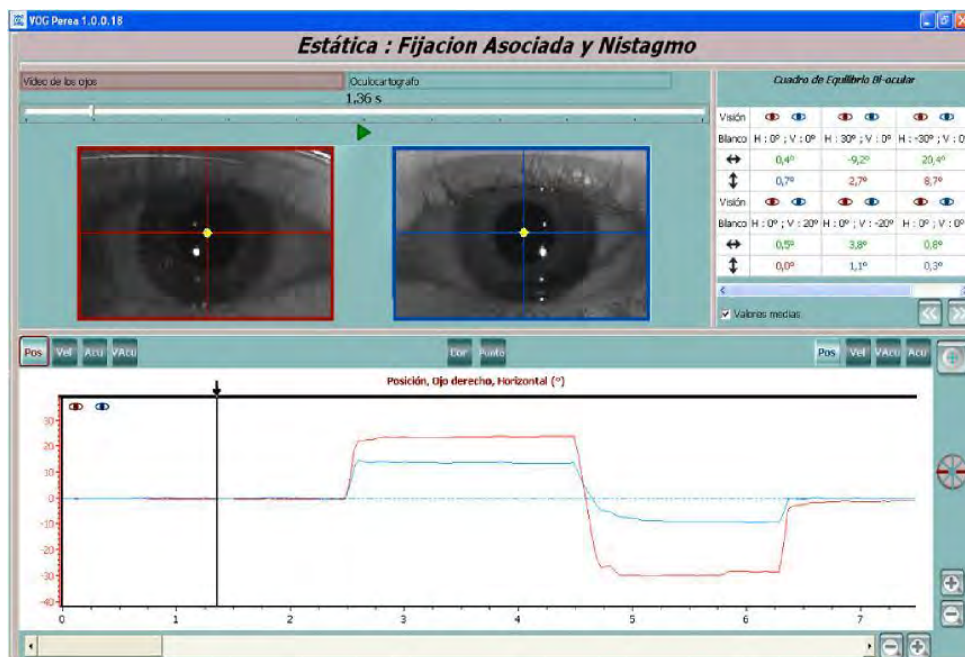


Figura 82-a. Síndrome de Duane Tipo III en PPM.

En la gráfica del Oculógrafo se aprecia ortotropía en PPM (marcado por la flecha negra), e incomitancia en dextroversión y, más importante, en levoversión.

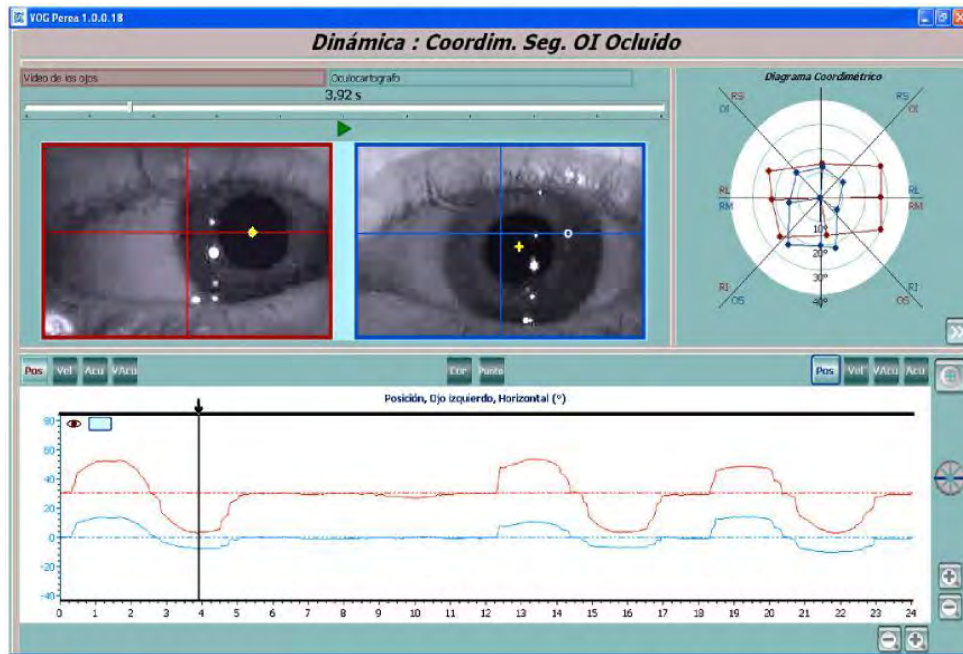


Figura 82-b. Síndrome de Duane Tipo III.

Caso de la Figura 82-a. En Coordimetría Infrarroja, fijando OD (ojo izquierdo ocluido) se aprecia en el Diagrama Coordinométrico la importante restricción del OI (tanto en abducción como en aducción). El Oculoscopio refleja el momento de levoversión.

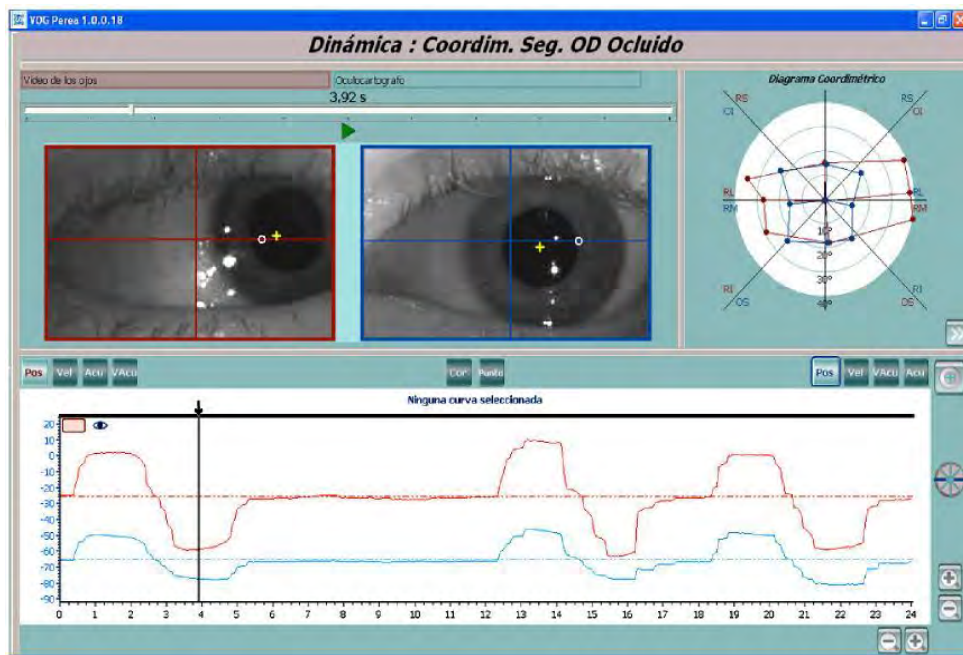


Figura 82-c. Síndrome de Duane Tipo III.

Caso de la Figura 82-a y 82-b. En Coordimetría infrarroja, fijando OI (ojo derecho ocluido) en el Diagrama Coordinométrico se aprecia la importante desviación secundaria del OD.

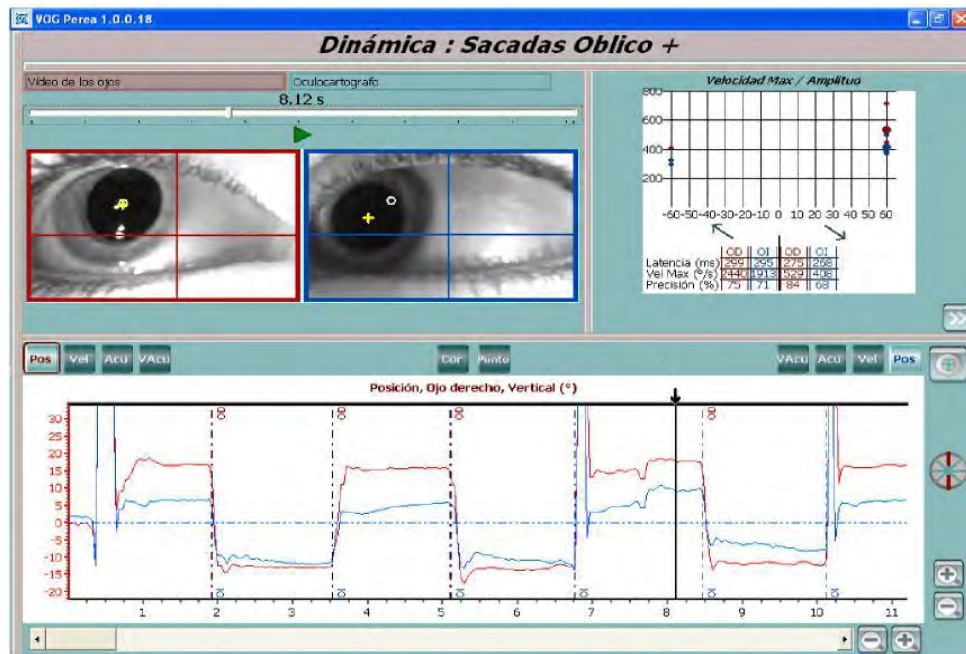


Figura 83-a. Síndrome de Brown.

Estudio sacádico oblicuo simple. Se ve la limitación del OI en el movimiento de supradextroversión, que apenas sobrepasa la línea media.

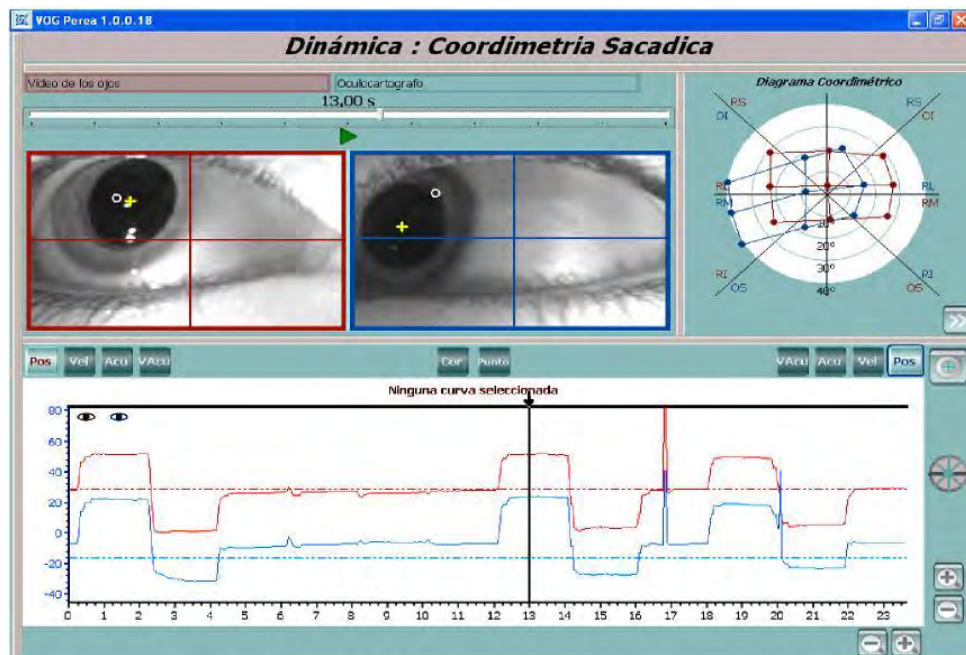


Figura 83-b. Síndrome de Brown.

Caso de la Figura 83-a. El estudio se ha realizado mediante Coordimetría Sacádica.

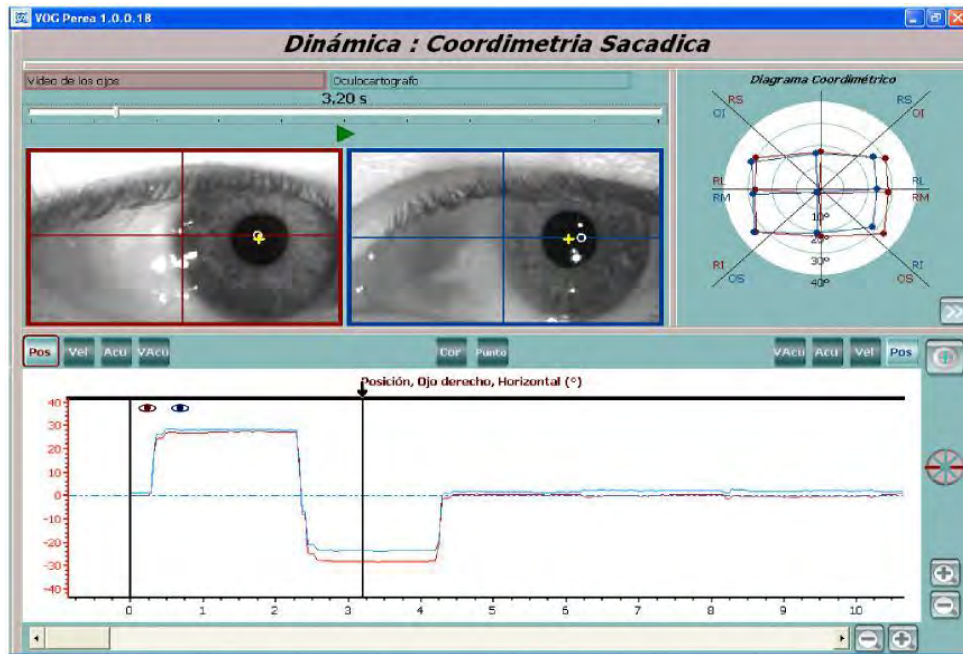


Figura 84-a. Paresia del recto lateral del OI (exploración mediante Coordimetría).
Levoversión limitada OI de 3,5°.

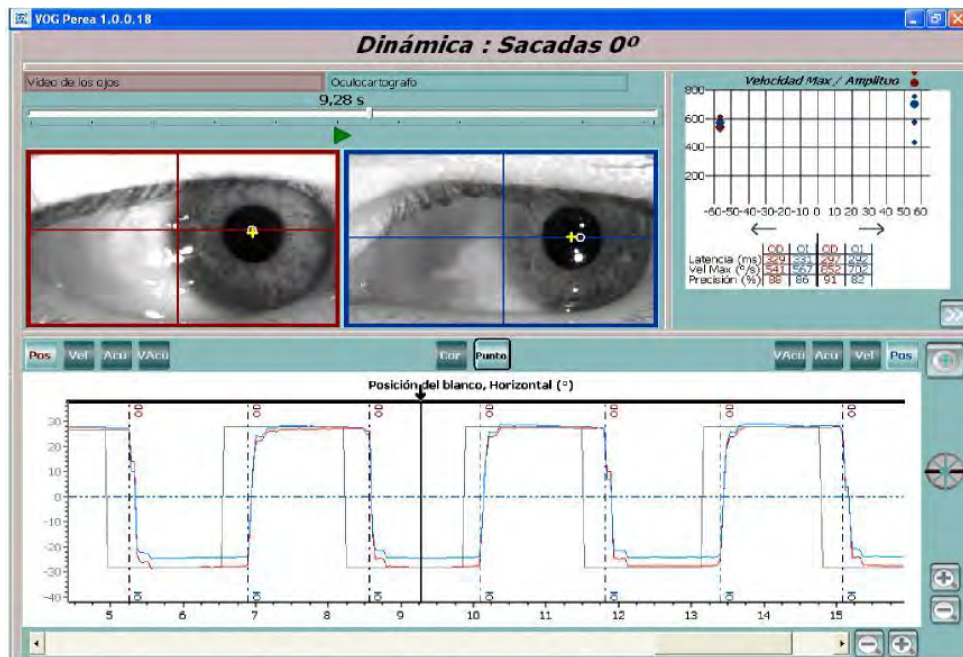


Figura 84-b. Paresia del recto lateral del OI (exploración mediante sacadas horizontales).
Limitación de 3,5° de OI en levoversión. Caso de la Figura 84-a. Se ve falta de correspondencia motora en los movimientos de levoversión.

* Oftalmoplejia internuclear anterior (OIN).

La manifestación clínica es imposibilidad de mirada lateral conjugada por paresia o parálisis del recto medio en versión horizontal, simulando parálisis aislada de este músculo (Figura 85). Atañe a todos los movimientos de versión (sacádicos, de seguimiento y vestibulares reflejos). Puede ser bilateral, simétrica o asimétrica. Hay, así mismo, disociación del NOC alterándose el «batido» (fase rápida) que se realiza en dirección del lado afectado. En la oftalmoplejia internuclear anterior se asocia nistagmo del ojo aductor contralateral.

En posición primaria de mirada hay ortotropía, no existiendo tortícolis ni diplopía, al menos en las formas unilaterales.

La convergencia, que es normal,

representa un signo clave para diferenciar la parálisis del recto medio de la oftalmoplejia internuclear anterior.

La lesión se encuentra a nivel de la *cintilla longitudinal posterior* de la vía que desde el *Centro Oculogiro de Lateralidad*, tras su decusación, va a hacer estación en el subnúcleo correspondiente del centro del III par de este lado. La oftalmoplejia internuclear anterior es índice siempre de lesión mesencefálica.

Las causas más frecuentes son la esclerosis múltiple en personas jóvenes, y los procesos vasculares en los mayores, sin olvidar los tumores del tronco cerebral. Esta última es más frecuente en niños. Ciertas intoxicaciones medicamentosas pueden asumir responsabilidad (barbitúricos, fenotiazinas, narcóticos etc).

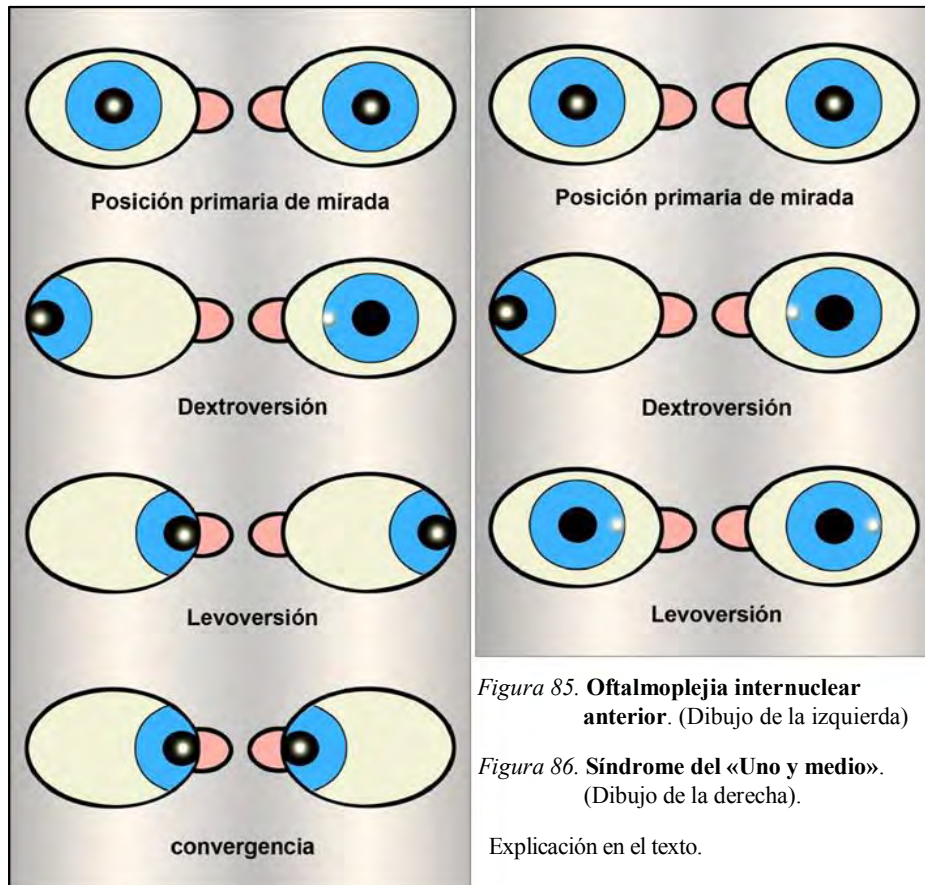


Figura 85. Oftalmoplejia internuclear anterior. (Dibujo de la izquierda)

Figura 86. Síndrome del «Uno y medio». (Dibujo de la derecha).

Explicación en el texto.

* Parálisis supranuclear unilateral de la elevación.

Enfermedad congénita, de mecanismo etiopatogénico desconocido, caracterizada por imposibilidad de elevar el ojo enfermo tanto en abducción como en aducción (Figura 87). Esta enfermedad puede llamar a equívoco confundiéndose con parálisis parcial del III par en la que estuvieran afectados los dos músculos elevadores: el recto superior y el oblicuo inferior.

El diagnóstico diferencial se hace al comprobar que no hay hipotropía, o muy discreta, en posición primaria, y presencia de signo de Bell positivo, lo que demuestra la integridad nuclear. Este último signo da carácter de supranuclear al proceso.

b) Falta de congruencia no-paralítica asociada.

Se aprecia en muchos estrabismos, tanto en su componente horizontal como en el vertical. (Figuras 88 y 89).

c) Falta de congruencia disociada.

Se pueden detectar dos tipos de *falta de congruencia disociada*: incongruencia de amplitud e incongruencia morfológica.

* Incongruencia disociada de amplitud.

En el estudio cinético de los estrabismos funcionales, a diferencia de en piasias y parálisis, solo en contadas ocasiones se encuentra *falta de congruencia paralítica* (5% según **Quéré**). Lo que se ve con frecuencia, sobre todo en endotropías, es *falta de congruencia disociada* (no-correspondencia motora al ocluir un ojo) en todos los movimientos conjugados, con incumplimiento de la **ley de equivalencia motora**. Se aprecia disminución de amplitud de la onda del ojo ocluido, y gráfico normal del ojo fijador. En exotropías, por el contrario, se encuentra aumento en la onda y es mucho más rara su detección, que a juicio de **Quéré (1983)** se da más usualmente en exotropías por exceso de divergencia que por

defecto de convergencia. Se afectan los tres tipos de movimientos de versión, siendo el nistagmo optocinético el más frágil y vulnerable.

La *falta de congruencia disociada* puede ser «monolateral» afectando sólo a un ojo, sea el derecho o el izquierdo, cuando es ocluido. También «alternante», en uno u otro ojo cuando fija el congénere. Suele ser simétrica. Puede variar a lo largo de la prueba. Esta falta de congruencia encontrada en el estudio cinético pasa, a veces, desapercibida al examinar las versiones con procedimientos clásicos. En estrabismo, la *disociación optomotora* que encontramos al estudiar las versiones es independiente de la dominancia sensorial, indicando el gran compromiso motor que existe, y también que la sensorialidad no puede controlar el equilibrio perdido.

En opinión de **Quéré (1976)** la *falta de congruencia disociada (dyssynergie dissociée)* es «...la expresión cinética exacta de los fenómenos de bloqueo descrito por **Cüppers**, correspondiendo la *falta de congruencia alternante a un bloqueo cinético bilateral* y la *falta de congruencia monolateral a un bloqueo cinético unilateral*».

La *falta de congruencia disociada* está relacionada con la desviación, y es proporcional a ésta. **Weiss** dice que la *falta de congruencia disociada alternante* no se ve más que en estrabismos de ángulo importante. El responsable de esta alteración de la correspondencia motora en los estrabismos funcionales es el *espasmo de aducción (Quéré, 1983)*. Este autor lo encuentra en el 60% de las endotropías congénitas. Se practica ocluyendo un ojo en tanto el otro toma la fijación, y solicitando los movimientos versionales antes referidos. Se comprueba la falta de congruencia entre las gráficas del ojo descubierto y del ojo tapado, que, conforme a la **ley de Hering (1879)**, deberían ser iguales y de hecho lo son en individuos normales, e, incluso, en muchos estrábicos.

La incongruencia motora que vemos en la **endotropía congénita (falta de congruencia disociada)** difiere totalmente de la que apreciamos en parálisis (*falta de congruencia paralítica*), en razón de que en ésta última la gráfica hipométrica

corresponde siempre al ojo paralizado, tanto en fijación binocular, como fijando uno u otro ojo. Sin embargo, la *falta de congruencia disociada* que vemos en la **endotropía congénita** da cuenta de su origen supranuclear, al manifestarse el signo cinético hipométrico solo en el ojo ocluido, pudiendo ser monocular cuando la endotropía es monocular, o alternante cuando es alternante, aunque no suele ser simétrica, pero, repito, solo observable en el ojo tapado por la pantalla.

Para detectar este signo cinético hay que valorar, pues, la gráfica del ojo ocluido y así comprobar su hipometría, tanto de amplitud como velocidad con relación a la del otro, siendo éste el valor verdaderamente útil a considerar. Vemos *falta de congruencia disociada* en los tres tipos de movimientos, aunque el estudio mediante *movimientos de seguimiento*, a juicio de **Quére (1976)** y **Ciancia (1976)** son más fáciles de entender e interpretar, mostrando la diferencia entre uno y otro ojo con mayor precisión, que es tanto mayor cuanto más importante es la **endotropía congénita**. Es frecuente ver en la gráfica hipométrica del ojo *bloqueado* el «signo del stop» de **Corcelle**, con su «cambio de rasante».

Cuando el enfermo presenta una forma mayor de *bloqueo*, la gráfica del ojo ocluido es prácticamente plana. Aquí la importancia de la VOG y EOG es para comprobar el seguimiento del proceso. La falta de congruencia encontrada con el estudio cinético en las formas clínicas más lábiles y con menor sintomatología es donde reviste mayor interés, ya que podrían pasar desapercibidas con el mero estudio de las versiones con los procedimientos clásicos.

Por último, reseñar que no es visible esta alteración cinética en todos los casos de **endotropía congénita**; que podemos asistir a su desaparición a lo largo del tratamiento médico oclusivo, indicando la falta de organicidad del problema espasmódico.

Puede ocurrir que no exista *falta de congruencia*, o, siendo muy pequeña, se haga muy expresiva, presentándose alternante al ocluir un ojo. Todo debido al efecto tónico que la oclusión monolateral tiene sobre los desequilibrios óculo-motores, comprobado por **Jampolsky (1978)**, **Goddé-Jolly (1973)** y **Quére (1976)**.

La hipometría del ojo desviado mejora tras cirugía. La determinación gráfica de las amplitudes es buen test para utilizar en el postoperatorio.

Quére en 1978 aportó *falta de congruencia alternante* en algún caso de endotropía acomodativa pura, que desapareció con corrección óptica, haciendo ver que la clínica dinámica del estrabismo acomodativo puro es similar a cualquier otra distonía.

* *Incongruencia disociada de morfología.*

En la ambliopía funcional post-estrábica, cuando fija el ojo ambliope es posible encontrar casos de *anarquía cinética* con alteración de las ondas de los movimientos sacádicos y de seguimiento en ambos ojos. Indica que este ojo es incapaz de incitar un movimiento normal sobre el ojo director. La existencia de *incongruencia disociada de morfología* sería factor a tener en cuenta como elemento agravante del pronóstico de ambliopía. Sin embargo, cuando fija el ojo sano las dos gráficas son morfológicamente normales e iguales. Puede verse no solo en ambliopías con fijación excéntrica sino también en las que cursan con fijación central. En casos de ambliopías muy graves podemos asistir, incluso, a la abolición del nistagmo optocinético.

Quére cree que la ambliopía post-neutralización altera de modo importante la organización del espacio percibido en torno a la mácula, lo que da lugar a esta alteración motora. Se ve el contraste con la congruencia motriz que presenciamos en ambliopías orgánicas y anisométricas.

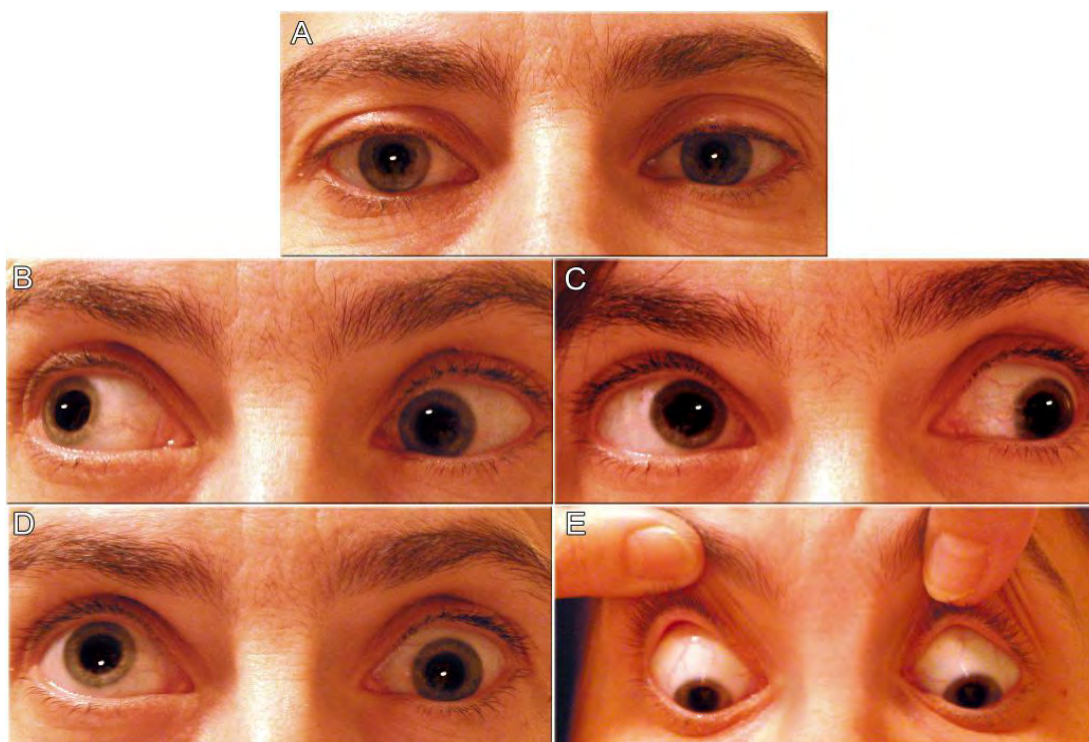


Figura 87. Parálisis de la elevación del O.I.

- A) En posición primaria de mirada, ligera blefaroptosis del O.I.
- B) En supradextroversión, parálisis de la elevación del O.I.
- C) En supralevoversión, parálisis de la elevación del O.I.
- D) En supraversion, parálisis de la elevación del O.I.
- E) Infraversión normal.

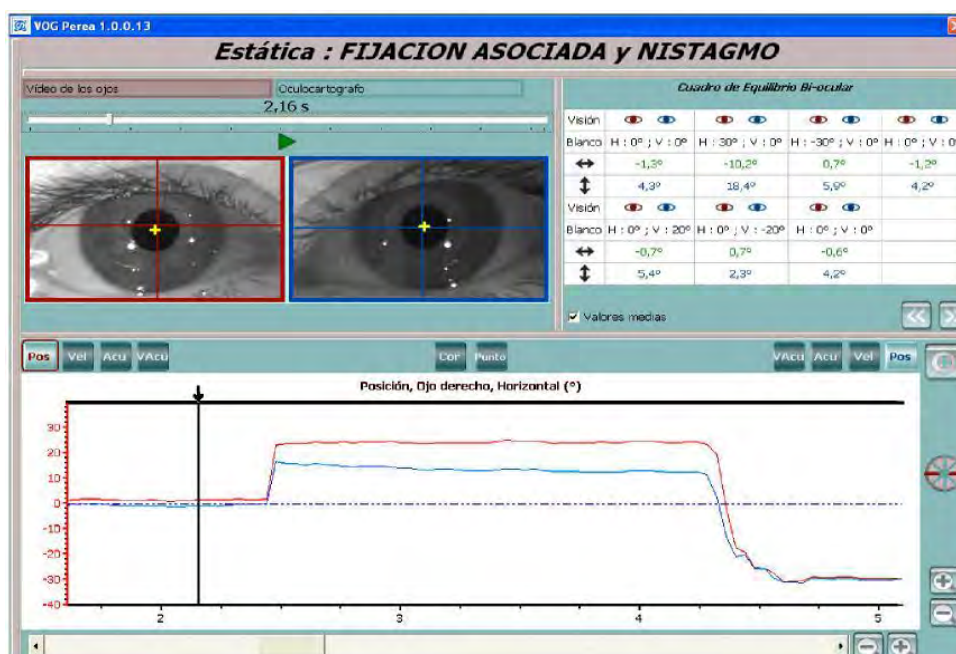


Figura 88-a. Ortotropía en PPM.

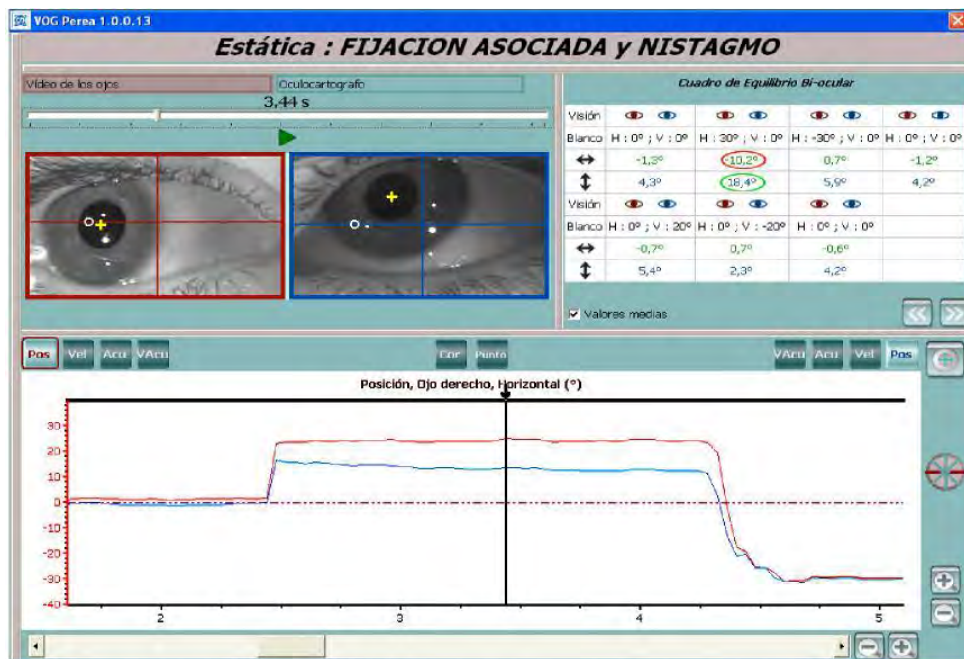


Figura 88-b. Caso de la Figura 88-a. Elevación OI en aducción de 18,4° (señalado con círculo verde en el Cuadro de Equilibrio bi-ocular). La gráfica del Oculógrafo representa el movimiento horizontal, apreciándose que, en esta posición de dextroversión, hay desviación de -0,2° (también de OI), como indica el Cuadro de Equilibrio bi-ocular (círculo rojo).

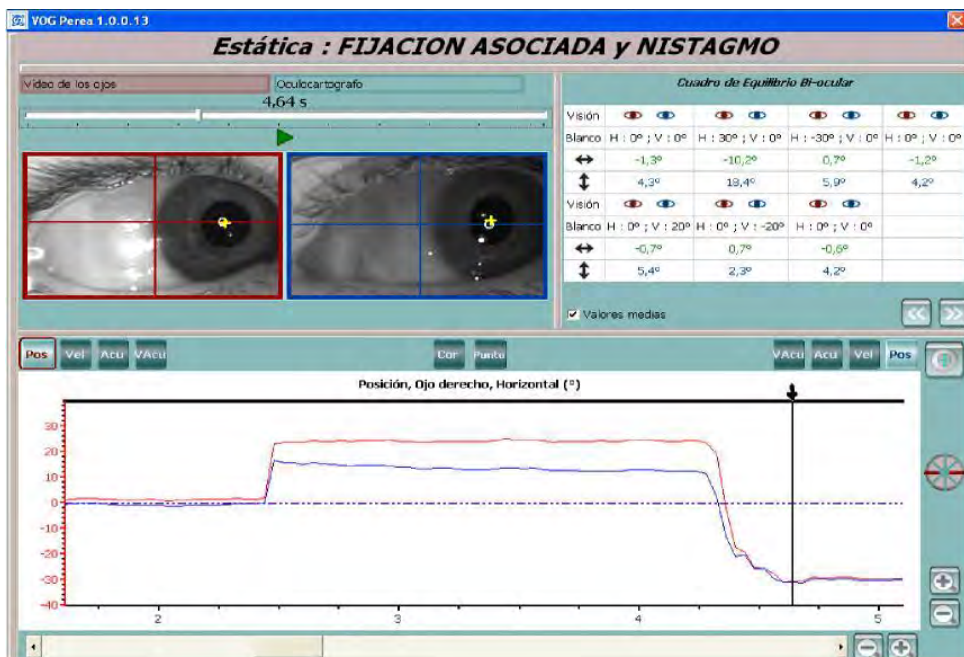


Figura 88-c. Caso de las Figuras 88-a y 88-b. Ortotropía en levoersión.

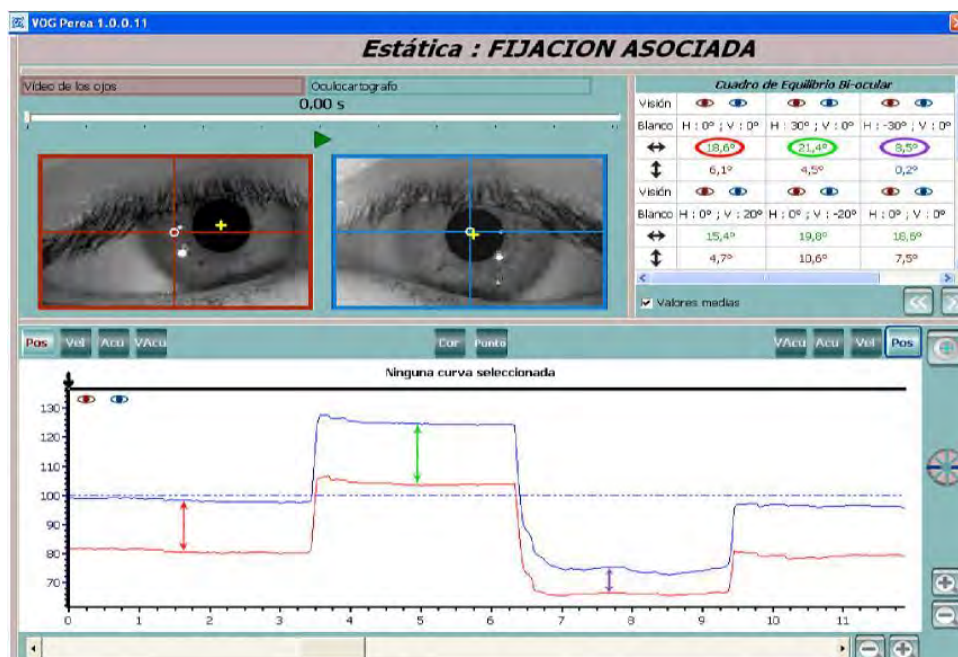


Figura 89. Incomitancia de versión.

De frente $+18,6^\circ$ con dominancia OI. Como es apreciable en el Cuadro de equilibrio bi-ocular, en dextroversión $+21,4^\circ$. En levoversión $+8,5^\circ$.

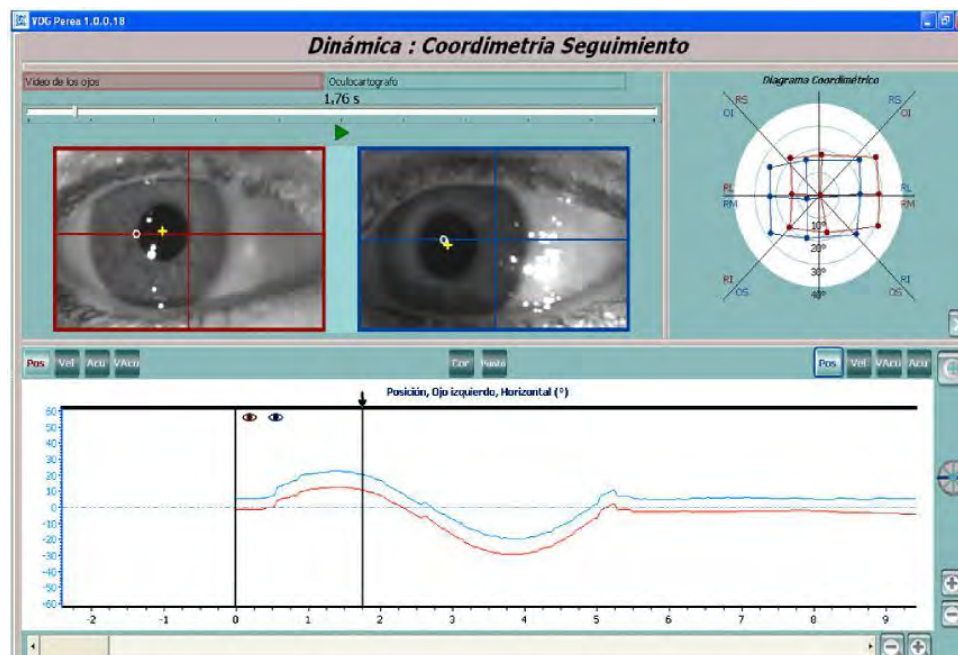


Figura 91-a. Endotropía con fijación cruzada.

En dextroversión fija con el ojo izquierdo.

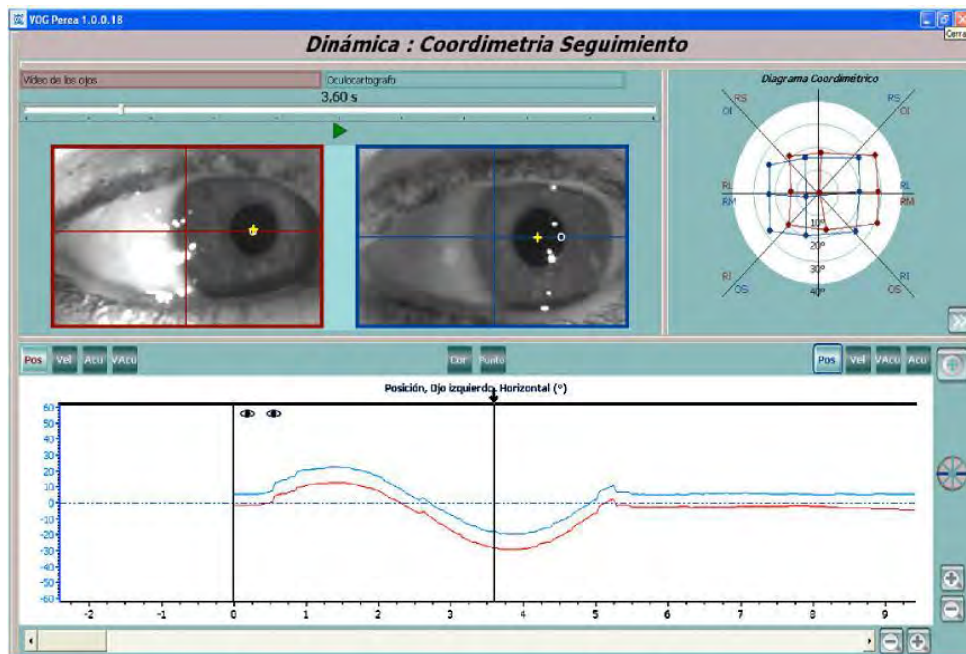


Figura 91-b. Caso anterior. En levoersión fija con el ojo derecho. Queda bien reflejado en el Diagrama Coordimétrico.

2.11.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DEL SISTEMA VERGENTE

APUNTE HISTÓRICO

Hasta este momento no ha habido aportación clínica o de investigación alguna que haya podido desmontar aquella afirmación de **Krenchel (1873)**: «... en la *inervación de la convergencia* hay que indagar el mecanismo patogénico del estrabismo».

El acuerdo es bastante unánime en que el estrabismo es «*desequilibrio de las vergencias*». Dicho de otra manera: la normalidad de los movimientos de vergencia, permitiendo explorar y ver el mundo que nos rodea en «*profundidad*», asegura el equilibrio recíproco de nuestro binóculo en todas las distancias. Tanta importancia tiene la fisiopatología de las vergencias en cuanto a su vinculación con el estrabismo, que entiendo justificado hacer un pequeño recordatorio histórico de algunas de las teorías patogénicas suscitadas en este desequilibrio óculo-motor.

Desde **Bufón (1743)**, con su suposición de «*desigualdad de fuerza de los dos ojos*», se ha tratado de explicar el mecanismo íntimo del estrabismo. Lo fue a mediados del siglo XIX con la «teoría miopática» (insuficiencia muscular congénita), impulsada por los cirujanos de la época (**Amédé Bonnet-1841**, **Jules Guerin-1841**, **Lucien Boyer-1844**, **von Graefe-1861**, **Schweiger-1882** y **Schneller-1882**), que basaron su hipótesis en los buenos resultados que obtenían con la miotomía de Dieffenbach (1839). Esta creencia, avalada por la personalidad científica de Albrecht von Graefe (1861) en Alemania y de **Félix Giraud-Teulon (1863)** en Francia, impuso al mundo de la oculística la idea patogénica de la *teoría muscular* (elemento anatómico y mecánico puro). **William Mackenzie**, muy temprano, puso en tela de juicio la «teoría miopática», de tal modo que en 1844 en su libro «*Traité pratique des maladies de yeux*», pág 223, lo evidencia cuando escribe:

“Cualquiera sea la causa alejada del estrabismo, no puede dudarse que su causa próxima no consiste en una afección de los músculos del ojo. Uno o varios músculos deben estar en una condición que les vuelve incapaces de cumplir su ejercicio natural. La sustancia muscular puede estar en estado de atonía, o bien la energía nerviosa que debe animar el músculo puede estar transmitida imperfectamente. En la mayoría de los casos el ojo se pone involuntariamente hacia adentro, lo que puede llevarnos a la conclusión de que el músculo abductor del ojo es incapaz de cumplir su función. Este músculo no está absolutamente paralizado, porque si se cierra el ojo sano, cumple evidentemente su función propia, pero en virtud de una causa que nos es desconocida. Por otra parte, debe reconocerse que la disección no aporta anormalidad en los músculos del ojo o en sus relaciones».

William Mackenzie (1844)

El *golpe de gracia* a la «teoría miopática» se lo dio la aparición de los trabajos del fisiólogo holandés **Franciscus Cornelius Donders (1863)**, al describir la influencia del complejo acomodación-convergencia sobre el equilibrio óculo-motor, mostrando los cimientos sobre los que se instaurarían el gran grupo de los estrabismos acomodativos.

A partir de entonces nace el concepto de «inervacional», que sin prejuzgar etiología alguna se empieza a considerar al estrabismo como «síntoma», cuyo origen nosológico no se encuentra en el músculo sino en niveles centrales superiores (**Krenchel-1873**; Hansen Grut-1876; **Duane-1896**; **Parinaud-1899**; **Worth-1905**; **Maddox-1929**).

Henri Parinaud (1899), también muy pronto entendió que la *teoría miopática* no podía sostenerse, considerando en su libro «Le strabisme et son traitement», pág. 61: «... de error importante que la ciencia debía desembarazarse por antifisiológica y en contradicción con los hechos». Para demostrar que la enfermedad era de naturaleza inervacional, es decir, que la causa de la desviación no estaba en los músculos sino en el cerebro, recuerda la ventaja aportada por los lentes cóncavos en las divergencias oculares, que al aumentar el esfuerzo acomodativo potencia también la convergencia por la sincinesia que todos conocemos (acomodación/convergencia), mejorando ciertos estrabismos divergentes, algo que no sería posible si el problema fuera simplemente muscular. Por otra parte, refiere el hecho apuntado por **Louis Auguste Desmarres (1858)** del contraste que existe entre el déficit de convergencia que presentan los estrabismos divergentes si lo comparamos con la normalidad funcional absoluta de los músculos rectos internos cuando éstos verifican *movimientos conjugados de dirección* (versiones), algo que tampoco podría entenderse con la *doctrina miopática* («Traité théorique et pratique des maladies des yeux», pág. 655).

Otros datos que aporta el discípulo de **Charcot** en contra de la *teoría muscular* son: **a)** la tenotomía realizada en las mismas condiciones y para el mismo grado de desviación, obtiene resultados diferentes; **b)**

a largo plazo de la operación los resultados, a veces, destruyen la alegría de los primeros momentos.

A juicio de **Parinaud**, el estrabismo no se produce por insuficiencia muscular propiamente dicha, sino por «*insuficiencia inervacional de la convergencia*». Para este oftalmólogo, cuando asistimos a un estrabismo se pueden encontrar seis factores susceptibles de haber provocado o mantenido la desviación, dificultando así el restablecimiento de la visión binocular:

1. Alteración de la inervación de la convergencia. (Sinónimo de vergencia tónica).
2. Acomodación. (Sinónimo de vergencia acomodativa).
3. Defecto de fusión. (Sinónimo de vergencia fusional).
4. Retracción de la aponeurosis fibrosa. (Sinónimo de síndrome restrictivo).
5. Modificaciones secundarias de los músculos. (Sinónimo de secuela contractural).
6. Modificaciones del aparato sensorial. (Ambliopía, neutralización, cambio en las relaciones que unen ambas retinas y modificaciones del campo binocular).

Estas influencias etiopatogénicas, expuestas en **1893** en el «*Rapport sur le Traitement du Strabisme*», pág. 7, que presentó en el *Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología*, nos obliga a reconocer que, a la luz de los conocimientos científicos vigentes, no pueden ser desautorizadas en el momento actual.

Henri Parinaud, aceptando en algunos casos el papel de la *vergencia acomodativa*, da mayor importancia a la *vergencia fusional*, que la denomina «*reflejo retiniano de convergencia*». Esta vergencia podría alterarse en casos de mala visión por ametropía importante o por anisometropía, y, también, por insuficiencia hereditaria en la facultad de fusionar, siendo este obstáculo factor influyente de primera magnitud en el desencadenamiento del estrabismo. Esta hipótesis de **1893** es acorde con quienes defienden posibles alteraciones a nivel del área donde se encuentran las *células binoculares de Hubel y Wiesel*. Lo que de verdad existiría es deterioro del proceso de

fusión sensorial de causa desconocida. Pero ¿por qué unas veces es en «endo» y otras en «exo»? Es por ello que algunos autores dan importancia a alteraciones y diferencias *individuales anatómicas*, y otros al papel preponderante de la *vergencia tónica* en la génesis del desequilibrio óculo-motor en uno u otro sentido.

La posición de los ojos en el recién nacido es en ligera divergencia. Nos estamos refiriendo a la *posición anatómica de reposo absoluto* (sin inervación), determinada únicamente por elementos mecánicos pasivos contenidos en la órbita, que se encargan de mantener los globos oculares en su lugar. Se objetiva en el cadáver y bajo narcosis profunda.

De modo innato a partir del nacimiento, por causas y motivaciones aun supuestas en las primeras semanas de vida, merced a la actividad de un conjunto de estructuras cerebrales cuya localización tampoco sabemos, y, también, gracias a estímulos luminosos capaces de influenciar sin conocer de qué manera (**Arthur Jampolsky, 1977**), van sagitalizándose las posiciones de los globos oculares debido a la aparición de la primera e involuntaria vergencia, cuya inervación poco a poco es siendo potenciada. Me refiero a la *vergencia tónica de Maddox*. Una vez establecido este *tono ocular*, demostrable por electromiografía, y que **Maurice Quére** llama *tono oculogiro*, cuyo objetivo es la ortotropización, van a ir apareciendo el resto de las vergencias con finalidad de modular y controlar la *vergencia tónica*, para crear la situación adecuada al establecimiento de la binocularidad. Esto va a ocurrir siempre y cuando el equilibrio motor bi-ocular sobre el que trabajen las *vergencias fusional y acomodativa* sea suficiente para que éstas puedan irse desarrollando, y siempre que las imágenes recibidas por cada ojo sean adecuadas en cuanto a nitidez y similitud entre ambas. En caso contrario, no hay posibilidad de que determinada e hipotética estructura anatómica situada en el cerebro pueda tener capacidad para desplegar la función de fusión.

La inervación patológica de la *vergencia tónica* será responsable de la *posición anómala de reposo*. Así, el exceso de inervación de *vergencia tónica* dará lugar a

convergencia ocular. El déficit será responsable de posición de reposo en exodesviación. Para establecer la binocularidad, estas posiciones anómalas deberán ser controladas por el resto de las vergencias, en especial la *fusional* (es evidente la poca necesidad que tienen presbitas y pseudofácicos de la vergencia acomodativa para ver binocularmente). Cuando las desviaciones de la posición de reposo son controladas con efectividad por la vergencia fusional, el resultado es heteroforia. En caso contrario, aparecerá heterotropía.

Si a la situación de estrabismo se llegó por descontrol de la *vergencia tónica*, habida cuenta de un defecto refractivo capaz de actuar sobre la posición de los globos oculares a través de la sincinesia acomodación convergencia, la corrección óptica puede normalizar la situación si la desviación tónica previa es pequeña, o, simplemente, mejorarla si es más importante.

También la *vergencia fusional*, que es la gran moduladora de la *vergencia tónica*, en casos recientes es susceptible de ser tratada por ejercicios ortópticos, siempre y cuando la desviación tónica a mejorar no sea excesiva. Si así lo fuera, es obligado un final quirúrgico. Me he referido hasta ahora a situaciones en las que ha pasado poco tiempo desde el inicio de la desviación. En casi todos los casos de exotropías, la *posición de reposo fisiológico* (valorada por video-oculografía y con pantallas translúcidas), corresponde a exodesviación. Sin embargo, **Annette Spielmann (1991)** en su libro «Les strabismes», pág. 223, muestra una bella fotografía de un caso de ortoposición estática en exotropía, hecho que no es acorde con lo que se acaba de decir.

Ahora bien, lo evidente es que cuando el estrabismo es asistido en la fase de estado, resulta imposible saber la vergencia responsable, porque los sucesos acontecen de tal manera que ante las modificaciones estructurales secundarias aparecidas con el tiempo en los músculos y su entorno fascial, las alteraciones sensoriales (neutralización y desorganización de la identidad retiniana) unido a la imposibilidad de poder separar en la exploración las competencias y auténtico valor de cada una de las vergencias, nos quedamos lejos de conocer la verdad, de modo que los seis factores antes expuestos, descritos en **1893** por **Henri Parinaud**, siguen vigentes.

FISIOPATOLOGÍA

En fisiología motora, el análisis clínico de los movimientos de versión y vergencia por separado es tan artificial como examinar de modo aislado el sistema motor y sensorial. Lo mismo se puede decir en patología. La actividad óculo-motora exige armonía de rotación de dos globos oculares que han de formar un *todo*: movimientos conjugados de dirección, desplazamientos en profundidad, y movimientos reflejos de adaptación a los objetos exteriores que se mueven en el espacio visual de cada persona (sistema optocinético), así como las rotaciones reflejas de acomodación a desplazamientos de cabeza y cuerpo (sistema vestibulo-ocular).

Se comentó anteriormente que reiteradamente se ha venido diciendo que el síndrome estrábico es enfermedad de las vergencias, y que, según los diferentes momentos de la historia y los distintos autores, han hecho recaer los aspectos patogénicos bien sobre la *vergenza acomodativa*, bien sobre la *vergenza fusional*, y en el sentir de otros sobre la *vergenza tónica*. También, para algunos, la *vergenza mental o proximal* sería de la máxima trascendencia.

Ahora bien, la gran incógnita es saber cuál fue la vergencia que enfermó. Esta dificultad se explica por tres hechos importantes que singularizan la fisiopatología del Sistema de Vergencias:

a) Cuando se realizan movimientos de vergencia no es posible determinar, tanto en fisiología como en enfermedad, la participación aislada de cada tipo: tónica, acomodativa, fusional y mental (proximal). En consecuencia, tampoco lo será la patología singular de cada una de ellas. Realizar este estudio de diferenciación es harto complejo e irrealizable con los medios de exploración actuales.

b) La **Ley de Correspondencia Motora Binocular de Hering** y la **Ley de Equivalencia Motora de Quére** no se cumple en los movimientos de vergencia. Esta falta testimonial hace que la frontera entre lo normal y lo patológico sea muy difícil de precisar a través de la exploración dinámica de

los movimientos disyuntivos, comparando los resultados habidos entre uno y otro ojo. La ausencia de congruencia o sinergia no va a tener el precioso valor que tiene en un movimiento conjugado.

c) La exploración de vergencia que hasta ahora se ha venido haciendo en la práctica clínica es artificiosa y ficticia:

* Uno de los modos de explorarla (estudio dinámico de vergencia), está basado en el movimiento de seguimiento bi-ocular de un test morfológico que el médico acerca lentamente al paciente con el fin de determinar el punto próximo de convergencia (PPC) o punto de ruptura (el individuo percibe doble el test en ese momento). Objetivamente el explorador, tanto en fisiología como en patología, observa cómo uno de los ojos deja de seguir el test y se va a la divergencia. Buen punto próximo de convergencia se ha venido considerado 10 ó 15 cm (Figura 92).

* El otro procedimiento (estudio estático de vergencia), busca estimular con prismas (vergencias prismáticas) puntos no correspondientes dando lugar a diplopía, que el paciente intenta compensar mediante el acto reflejo de fusión para llevar las imágenes de puntos dispares a puntos correspondientes. La prueba constata el valor dióptrico prismático que es necesario colocar ante los ojos del paciente para conseguir ruptura de la fusión, anteponiendo prismas crecientes de base interna (vergenza fusional negativa) y de base externa (vergenza fusional positiva). Del mismo modo vertical. El estudio se practica de lejos y de cerca.

Para que se pueda entender el no-acuerdo a ambas formas de exploración lo justificamos diciendo que la visión normal de la persona no transcurre paseando el campo visual bajo forma de deslizamiento o seguimiento continuo, sino que salta permanentemente de un lugar a otro. Esto quiere decir, que los movimientos que se hacen en la vida real son «*vergencias a saltos*» rápidos (vergenza de refijación) combinados con movimientos de versión, y «*vergencias mantenidas*» sobre el objeto fijado. Por ello es lógico opinar que los

procedimientos de exploración hasta ahora utilizados quedan lejos de la realidad fisiológica, e indica que el método más adecuado para estudiar las vergencias debe practicarse registrando por VOG la fijación de los desplazamientos de un objeto a saltos (vergencia de refijación). Estos movimientos incitatorios rápidos, balísticos, finalizan con retoques y refinamientos lentos de vergencia fusional y acomodativa (Figura93). Con esta rectificación que hacemos al estudio de exploración clásico, no restamos importancia a la vergencia estática, que es la encargada, una vez fijado bifovealmente el objeto diana, de mantener tónicamente el equilibrio recíproco ora en situación simétrica o asimétrica, en cualquiera de las distancias desde el infinito hasta el punto próximo de convergencia.

Al final, la percepción sentida por el individuo no es un adosamiento en sucesión de todos los puntos fijados, sino el campo visual total en el que han estado englobados todos los

puntos. Ocurre que entre la fijación de un punto, y la del otro, hay la *imagen persistente* del primero que deja huella, haciendo que el intelecto dé sentido de continuidad suave al proceso, sin percibir el espectáculo de un «*mundo a brincos*».

Maurice Quéré mediante electro-oculografía (EOG) ha investigado la cinética de las vergencias, aunque confiesa estar limitado por el componente vertical que conlleva cualquier movimiento de vergencia, lo que transforma esta exploración en «*antinatural*», como textualmente escribe.

El profesor de Nantes a través de foto-oculografía (POG) también encuentra dificultades por los reflejos parásitos que entrañan los cristales de las gafas del paciente, además de serle imposible compensar cualquier desviación que sobrepase 15°.

Estas tres limitaciones están superadas con la técnica de video-oculografía.

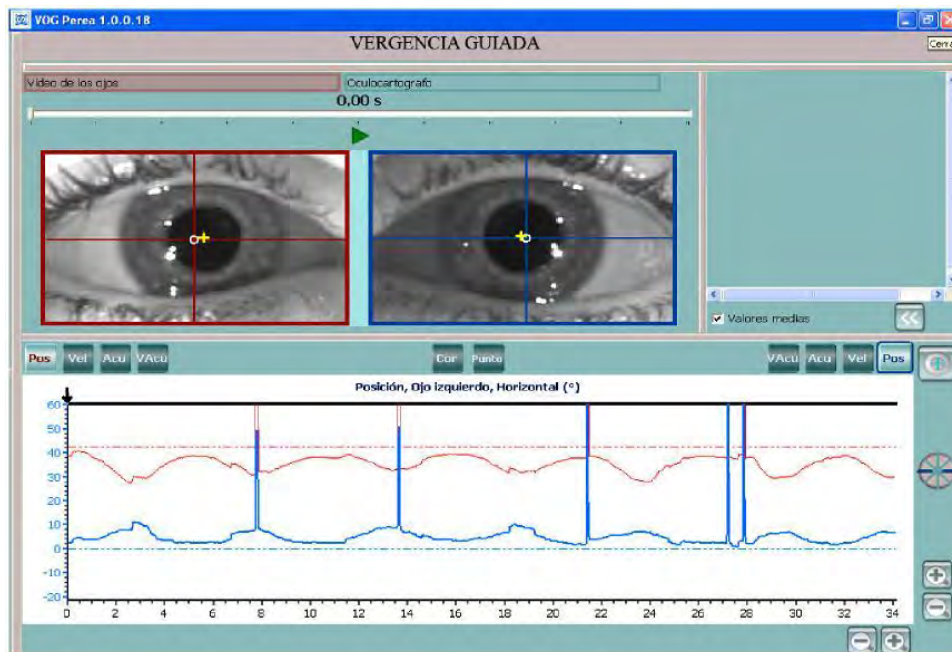


Figura 92. Vergencia guiada.

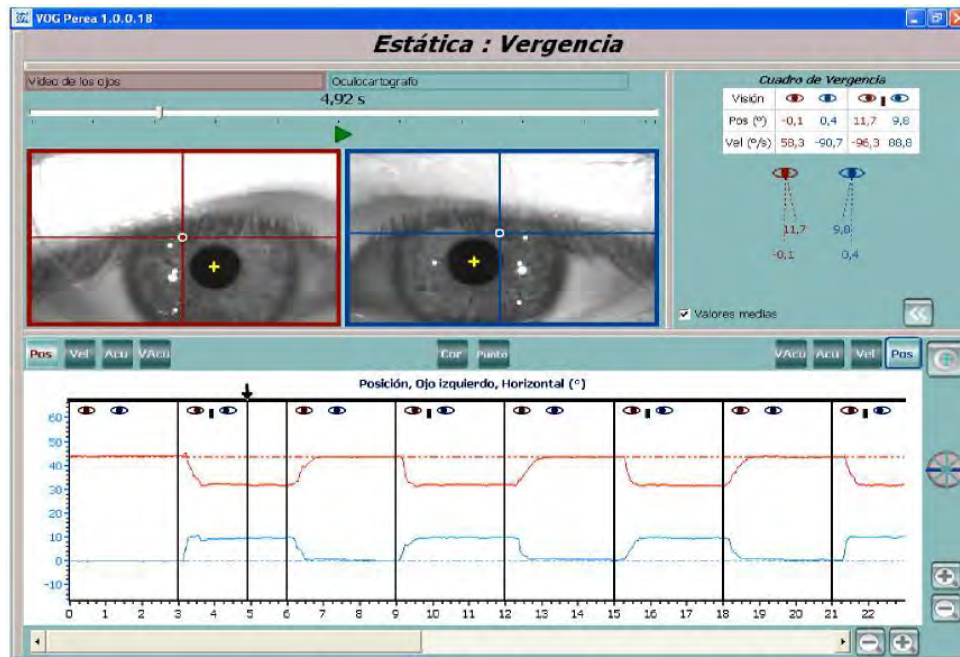


Figura 93. Vergencia de refijación.

VERGENCIA TÓNICA

En fisiopatología, y en referencia a la *vergenza tónica*, es tema obligado matizar y resaltar situaciones y patologías vinculadas a contracciones tónicas y espasmos que provocan variación en el equilibrio motor:

a) Estrabismo y anestesia profunda.

Situar al paciente con estrabismo en *posición anatómica de reposo absoluto* de **Maddox**, sería ideal si queremos conocer aisladamente el poder de las fuerzas viscoelásticas orbitarias vinculadas al aparato suspensor del globo ocular. Tendríamos a mano un proceder exploratorio idóneo para determinar la influencia de las fuerzas anatómicas de naturaleza pasiva en el desequilibrio óculo-motor, separando el componente estrábico anatómico puro del componente estrábico inervacional, en el que hay participación de influjos nerviosos.

Es dificultoso obtener en la práctica clínica habitual la *posición anatómica de reposo absoluto*. La situación que más se asemeja es la conseguida bajo narcosis profunda, que, incluso, es difícil tener la seguridad de obtener si no se practica simultáneamente electromiografía. Este conjunto exploratorio de anestesia profunda + electromiografía complica demasiado y quita sentido práctico a la búsqueda objetiva de esta posición, salvo que se realice como paso previo durante la intervención, en tanto que el resultado pudiera hacer variar el tratamiento quirúrgico. De todos modos es complicado y harto complejo tener la certeza absoluta de haber eliminado la totalidad de influjos nerviosos.

Las investigaciones clínicas de **Quére** a partir de **1977**, permitieron conocer los siguientes datos, reflejados en «Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur» (1983), pág. 134-143, y expresados en estas conclusiones:

- a) Es evidente que la narcosis tiene influencia sobre la tonicidad ocular. Ahora bien, hay que asegurarse de practicarla con la profundidad anestésica adecuada.
- b) El valor angular medido en estas condiciones no es más que aproximado.
- c) No hay ningún dato que lleve a la conclusión de que la prueba de anestesia en pacientes normales aporte valores indicativos de reposo muscular completo.
- d) Hay endotropías puramente espasmódicas que ceden o disminuyen, pero hay otras que persisten e, incluso, aumentan tras anestesia general profunda (esta última eventualidad, es la menos frecuente). El componente espasmódico de las endotropías funcionales es particularmente rebelde a la anestesia.
- e) No hay correlación entre el ángulo en estado de vigilia y el ángulo bajo anestesia general.
- f) Tampoco hay relación entre dominancia sensorial y el resultado motor bajo anestesia.
- g) Por el contrario, sí hay relación entre positividad del signo de la anestesia y edad del paciente. A juicio de **Y. Uemura (1974)**, aumenta con la edad.
- h) La posición que adoptan los ojos bajo anestesia es, con frecuencia, asimétrica. Explicado por este autor diciendo que el espasmo actúa de modo distinto en los dos ojos.

Habiéndose determinado que el test de anestesia no es prueba determinante absoluta de reposo muscular completo, sabiendo que el valor medido mediante el *test de Hirschberg* es solo aproximado, y que no hay correlación entre el ángulo en estado de vigilia y bajo narcosis profunda, aparte de la variabilidad en los resultados que se obtienen, hace que la práctica de este test no se haya generalizado y que la mayoría de los cirujanos no lo realicen.

Otros autores, por el contrario, sí lo dan relevancia. Por ejemplo **André Roth (1995)**, quien en su libro «La Chirurgie Oculomotrice», pág. 80 y 81, aporta las siguientes conclusiones: **1.** En caso de positividad de la prueba de la anestesia, si hay asimetría angular bajo narcosis profunda la intervención debe recaer preferentemente sobre el ojo más desviado. **2.** En endotropía, la disminución del ángulo de estrabismo bajo anestesia significa que el

desequilibrio óculo-motor en estado de vigilia se debe a hipertonía del recto medio; esto condicionará la intervención a realizar practicando, para aumentar la contra-tensión del recto lateral, la resección de este músculo, que primará en caso de tener que operar más cantidad acorde con el ángulo visto en estado de vigilia, sobre un posible retroceso del recto medio de este ojo o del recto medio contralateral. Por el contrario, si el valor angular de la endotropía no varía con la anestesia, el retroceso del recto medio prevalecerá sobre la resección del recto lateral. **3.** En exotropía considera raro que el ángulo disminuya, si bien en tal caso la intervención prioritaria recaerá sobre el recto lateral hipertónico reinsertándole; en caso de combinar, por razón de la importancia del ángulo, se practicará la resección del recto medio, pero siempre primando el debilitamiento del músculo hipertónico sobre el refuerzo del antagonista homolateral.

b) Estrabismo y «posición fisiológica de reposo».

Usualmente, en el trabajo habitual de exploración, hemos de contentarnos con iniciar la valoración motora del enfermo investigando no la *posición anatómica de reposo absoluto*, sino la *posición fisiológica de reposo de Maddox*, *posición estática de Lancaster* o *estado de vergencia tónica*. Conocer la desviación ocular en esta situación, analiza la actitud estática de los ojos cuando sólo están influidos por el componente viscoelástico anatómico y por el tono muscular («*tono oculogiro*» de **Quérel**), sin que estímulo retiniano alguno lleve al individuo a la fijación del elemento excitante, con los componentes añadidos de acomodación, y/o fusión, y/o vergencia proximal.

Este estudio permite diferenciar la desviación de etiología basada en alteraciones anatómicas y/o tónicas, de cualquier otra en la que intervenga la fijación.

Esta posición en la que solo interviene el *tono muscular de base*, se explora mediante videooculografía (**Perea**), con cristales translúcidos o esmerilados de Javal (**Spielmann**) y fotografía en oscuridad (**Weiss**).

La video-oculografía es el procedimiento más sencillo y de mayor exactitud en el momento actual. Al ocluir ambos ojos con pantalla, podemos captar con cámara de vídeo el movimiento bi-ocular desencadenado, que es visto en tiempo real en el monitor, y, a la vez, medido y registrado. También, la situación final que adoptan, apreciándose el estado de *equilibrio recíproco* resultante.

** Al ocluir los dos ojos la desviación desaparece.*

En este estrabismo no estarían participando anomalías anatómicas ni alteraciones del tono muscular de base, puesto que en cualquiera de estas dos patologías veríamos desviar los ojos bajo las pantallas. En el caso que nos ocupa, la desviación ocular está condicionada por la acomodación o por la fijación. Así:

En la endotropía acomodativa pura veremos que en la oclusión bilateral la desviación desaparece. Si con la refracción adecuada se normaliza el estrabismo, será señal evidente que el desencadenante es la acomodación.

En algunos casos de endotropía congénita también podemos observar cómo el ángulo de desviación no existe al ocluir los dos ojos e, incluso, con su corrección adecuada en visión lejana se mantiene el paralelismo de los ejes oculares. Sin embargo, al colocar la pantalla delante de un ojo éste se desvía, a veces se eleva, y, también, pueden apreciarse movimientos nistágmicos. Aquí, la aparición de estos signos al anteponer la pantalla, está motivada por desequilibrio de la entrada de estímulos en ambos ojos. El retorno a la ortoposición tras desoccluir no puede atribuirse como ocurre en la heteroforia a la fusión, dado que en la endotropía congénita no cabe fusión alguna al no haber atisbo alguno de binocularidad.

** Al ocluir los dos ojos la desviación disminuye.*

Puede tratarse de estrabismo acomodativo parcial, de un caso en el que se asocian componente tónico y anatómico.

** Al ocluir los dos ojos la desviación se mantiene.*

En esta situación la desviación es de naturaleza anatómica o/y tónica. Si bajo anestesia general profunda se mantiene la desviación, el problema es anatómico. Si desaparece, es tónico.

c) Endotropía congénita (Síndrome de Ciancia).

Es conocido el hecho de que tras determinado tiempo de oclusión alternante en el Síndrome de Ciancia, hay disminución y hasta desaparición de la endotropía. Señal inequívoca de previo estado de contracción tónica.

d) Estrabismo y edad.

Es frecuente la disminución e, incluso, desaparición espontánea de la endotropía con la edad. Muchos estrabismos internos en la infancia no existen en el adulto.

e) Estrabismo y ceguera unilateral.

La ceguera de un ojo es causa de desequilibrios óculo-motores.

f) Nistagmo y luz.

Es hecho conocido por el oculista del desencadenamiento del nistagmo al ocluir un ojo (nistagmo latente), en base al desigual estímulo luminoso retiniano.

g) Estrabismo y luz.

El estrabólogo está familiarizado con las variaciones del equilibrio recíproco inducido por diferentes intensidades de luz. En endotropía es frecuente comprobar la variación del ángulo de estrabismo según lo valoremos haciendo mirar al niño un test morfológico u otro luminoso. También, según la intensidad de la luz de la linterna. La luz con frecuencia aumenta el ángulo, tanto en endotropías como en exotropías. Las aferencias luminosas inducen a variación tónica del equilibrio recíproco.

Más ejemplos de influencia de las aferencias luminosas desiguales sobre el tono ocular lo tenemos en las reacciones inmediatas a la oclusión monolateral (Figura 94-a y 94-b). Se ve en las desviaciones disociadas. También en el *fenómeno de Mitsui*.

h) Tono ocular y oclusión.

La oclusión de un ojo es inductora de hipertonicidad. Es muy espasmódica en esotropías. Cuando la practicamos en microtropía para tratar la ambliopía funcional y cuando es utilizada en pacientes ortotrópicos, en los que no hemos detectado desviación angular alguna, pero sí ambliopía, y

queremos comprobar mediante oclusión del ojo sano si es funcional, siempre y cuando la edad del niño nos lo permita, podemos asistir con sorpresa a un trastorno del equilibrio recíproco con desencadenamiento de un estrabismo importante. Es frecuente que el espasmo desaparezca al suspender la oclusión, si bien en otros casos no es así y tenemos que recurrir, finalmente, al tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, paradójicamente a la aseveración anterior, la oclusión prolongada en determinados casos, como dijimos anteriormente, puede hacer desaparecer o disminuir el ángulo de la endotropía congénita.

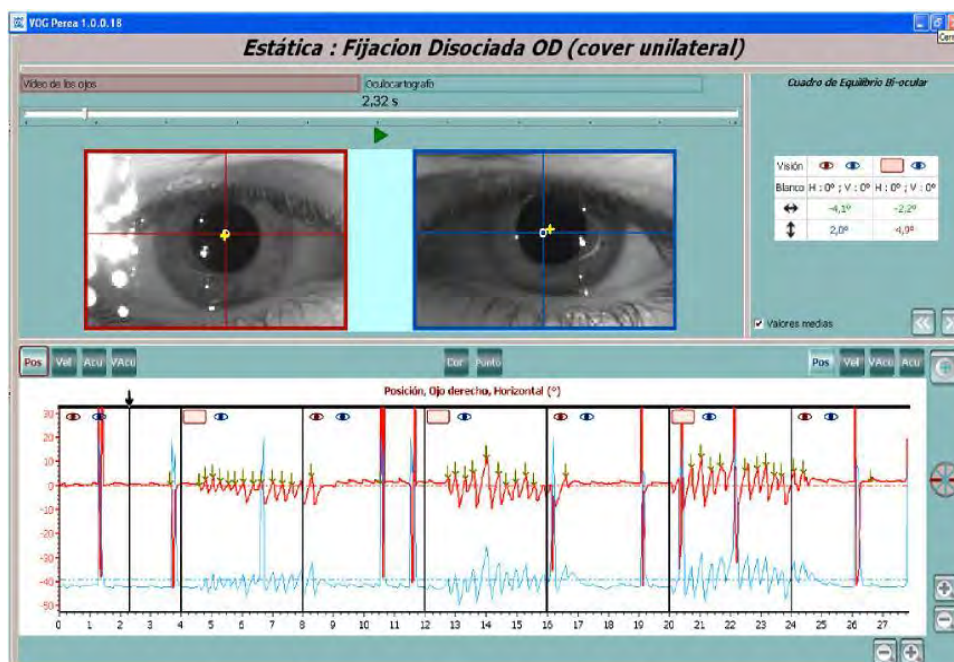


Figura 94-a. Exotropía congénita operada. Domina OD. La gráfica refleja un momento en el que el paciente fija de frente el estímulo estando descubiertos ambos ojos.

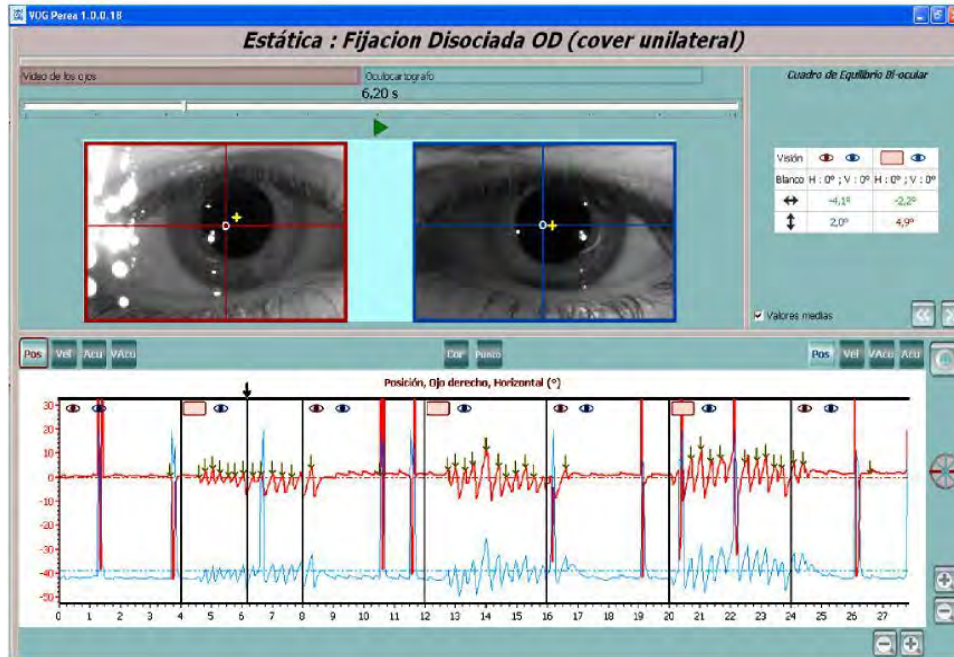


Figura 94-b. Caso anterior. Al ocluir el OD se desencadena la DVD (visible en el Oculoscopio) y aparece nistagmo cada vez que se ocluye este ojo (nistagmo latente), como puede apreciarse en el Oculógrafo.

VERGENCIA ACOMODATIVA

Introducción

Desde el momento en el que **Franciscus Cornelius Donders (1863)** desmonta la *teoría miopática* de **Albrecht von Graefe (1861)**, que explicaba la génesis del estrabismo por exclusiva patología muscular, en la que no influían nada más que

elementos anatómicos y mecánicos puros, la *teoría acomodativa* del fisiólogo holandés mostrando la influencia sobre el equilibrio óculo-motor de los dispositivos de acomodación y convergencia adquirió gran fuerza y relevancia, dada la evidencia de que muchos estrabismos disminuían su ángulo, y, con frecuencia, desaparecían al corregir su defecto refractivo hipermetrópico con lentes.

«Un estrabismo convergente puede aparecer como consecuencia de la hipermetropía, dada la relación existente entre acomodación y convergencia. El hipermetrópe tiene que acomodar de modo más potente para conseguir una visión nítida de los objetos, y este exceso de acomodación entraña un fuerte impulso de convergencia que conduce los ojos a una posición viciosa»

Franciscus Cornelius Donders (1863)

Tanta importancia se ha dado a la asociación acomodación-convergencia, que la mayoría de las clasificaciones hechas sobre endotropía han sido basadas en aspectos

relacionados con la acomodación: estrabismos acomodativos y estrabismos no acomodativos.

Muy pronto, admitiendo la fuerte relación que sin duda existe entre las funciones de acomodación y vergencia, el mundo científico de la época, incluido el mismo **Donders**, se dieron cuenta de que la hipermetropía, por sí sola, no era factor único e indispensable, sino que otros factores

desencadenantes deberían estar presentes para que apareciera estrabismo. Así se vuelve a pensar en mecanismos de naturaleza inervacional, que ya hubiera adelantado **William Mackenzie (1844)** en su libro "Traité pratique des maladies des yeux", pág. 223 y que corroboró **Felix Giraud Teulón (1863)**, que era el oculista más prestigioso de Francia en aquella época:

"No basta el hecho circunstancial de la falta de nitidez de una u otra imagen, ni siquiera de las dos a la vez. Es preciso que las imágenes sean percibidas dobles y que el individuo no pueda dar a sus ángulos ópticos el movimiento propio para fusionarlas»

Felix Giraud Teulón (1863)

Fisiopatología

De la vergencia acomodativa podemos decir:

a) El movimiento de vergencia se encuentra inmerso en un complejo reaccional de mecanismo misterioso y profundamente desconocido, en el que participa un juego sincinético concatenado con la acomodación y la respuesta pupilar (*triada proximal o reacción al punto próximo*). En él intervienen, por una parte, pares craneales efectores de la motilidad extrínseca, e inervación del sistema nervioso autónomo (Figura 95-a y 95-b).

b) Acomodación y estrabismo están estrechamente vinculados (**Johannes Müller, 1826**). Son frecuentes los estrabismos con incomitancia lejos-cerca y es evidente la compensación total o parcial de ciertas tropías con lentes esféricas, unas veces positivas y otras negativas (**Maurice Perrin, 1852**). También hay certeza del efecto que sobre las endotropías tienen algunos medicamentos que actúan sobre

la acomodación, como la atropina y los anticolinesterásicos.

c) Son conocidos los siguientes hechos:

* En los casos de relación directa entre ametropía y estrabismo (enfermos que les ha desaparecido la desviación ocular al portar sus gafas), no hay proporción alguna entre el defecto ametrópico y el ángulo de estrabismo.

* La mayoría de los hipermétropes y miopes no presentan estrabismo (**Carl Schweigger, 1882**).

Aceptada la estrecha asociación entre acomodación y estrabismo, por las anteriores razones han de existir otros factores aparte del refractivo para que el defecto hipermetrópico genere endotropía, siendo la hiperopía, tan solo, factor predisponente del estrabismo (**Franciscus Cornelius Donders, 1863**).

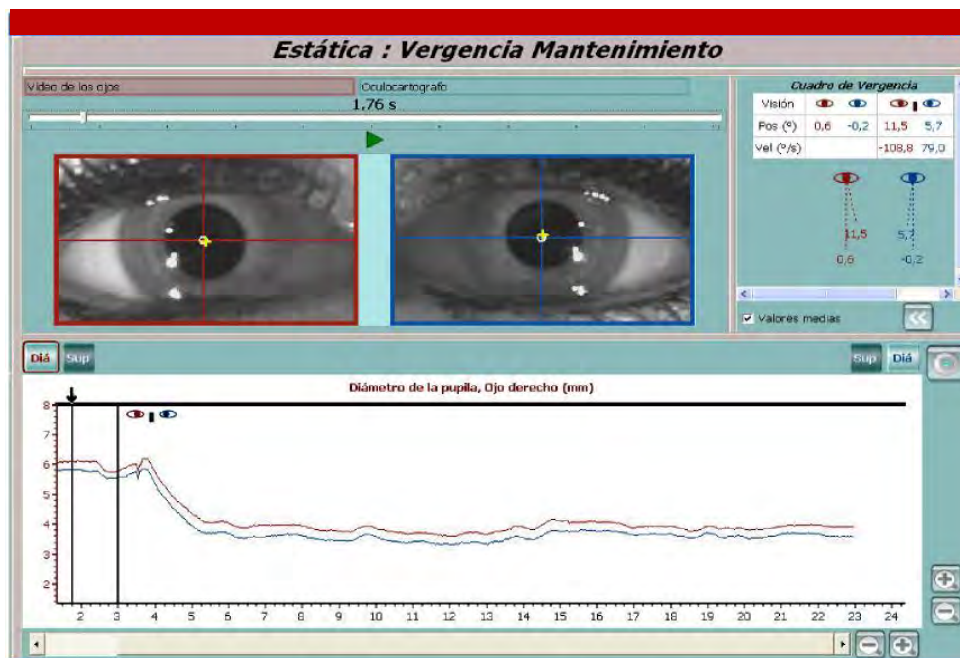


Figura 95-a. Reacción convergencia- miosis.
Antes de converger.

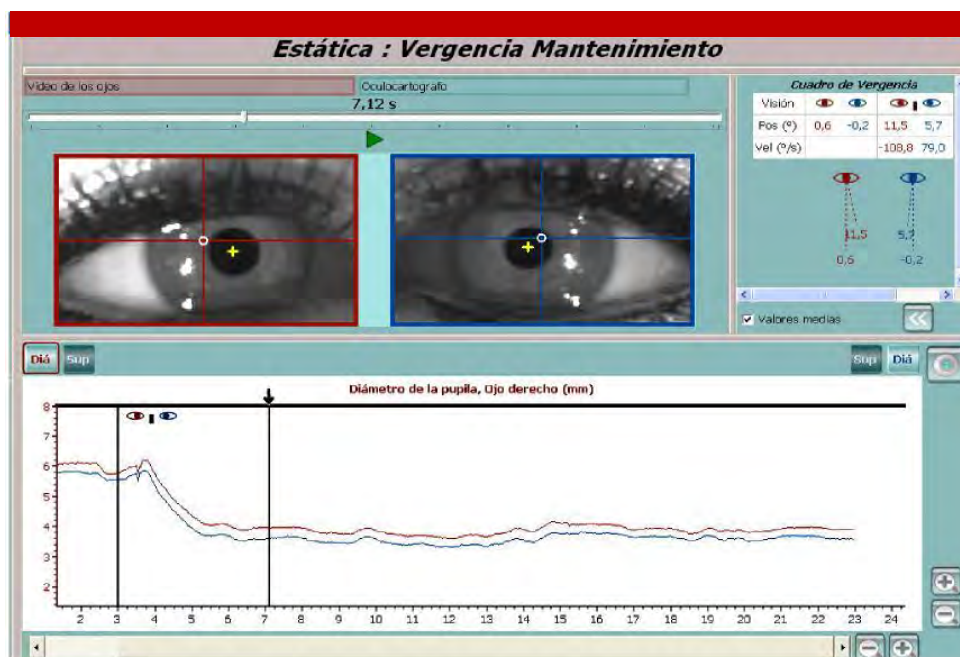


Figura 95-b. Reacción convergencia miosis.

Momento de convergencia. Se aprecia claramente en el Oculoscopio la constricción de ambas pupilas. También, en el Oculógrafo, la ligera anisocoria (mayor diámetro pupilar del OD)

d) El modo que tenemos para despertar y medir de forma aislada la vergencia

acomodativa es mediante lentes esféricas, que a la par que inducen acomodación incitan la

vergencia. El movimiento vergente inducido por este proceder es lento y muy difícilmente valorable e interpretable en la práctica clínica, incluso ni con medios de gran precisión como los son la VOG y EOG.

Los movimientos de vergencia que realmente se llevan a cabo en vida ordinaria son movimientos rápidos, inducidos mentalmente por la sensación de proximidad o lejanía, en la que se encuentra el objeto diana. Más, resulta complejo y muy dificultoso diferenciar y aislar los diferentes tipos clínicos componentes de la vergencia: tónico, mental de proximidad, acomodativo o fusional.

No hay duda de que la parte más importante del movimiento de vergencia sacádica está protagonizada por lo que denominé hace años *vergencia mental*, que se corresponde con el «deseo» de converger en busca del objeto pretendido. Esta *vergencia mental* (o proximal) se demuestra al explorar la vergencia asimétrica monocular, en la que el ojo descubierto y en posición axial al estímulo es un pseudofaco. En este caso no participa la vergencia fusional al estar un ojo ocluido, y tampoco puede participar la vergencia acomodativa al tratarse de un pseudofaco. Sin embargo, en estas circunstancias, este último ojo despierta movimiento vergencial sobre el otro ojo.

Podíamos preguntarnos, al igual que decimos en el apartado de vergencia fusional, ¿la *vergencia acomodativa* es un movimiento disyuntivo auténtico, o se trata solo de un pequeño ajuste (buscando nitidez) para que con el apoyo de capacidad fusional normal se pueda conseguir la bifovealización? Es normal pensar que la *vergencia mental*, es decir, el movimiento en profundidad que se practica con la necesidad de bifovealizar determinado objeto del exterior, sea la verdadera esencia de la vergencia, lo que explica que la *relación CA/A* no se modifique con la edad a pesar de desaparecer fisiológicamente la acomodación.

e) Dos datos a apuntar:

* Sólo el área retiniana más central (fóvea) puede despertar acomodación y, en consecuencia, vergencia acomodativa.

* Teniendo un ojo ocluido, cuando el descubierto acomoda se produce un movimiento sincinético de acomodación

sobre el otro. Este hecho es fácil de experimentar.

f) Existe relación entre convergencia del objeto fijado y acomodación efectuada (**Roelof, 1913**). Este fenómeno, desde **Hofstetter (1943)**, se conoce como *relación convergencia acomodativa-acomodación* o *relación CA/A*.

Si la *convergencia* y la *acomodación* se definen como la inversa de la distancia a que se está fijando el objeto expresado en metros, significaría que si una persona normal lo fija a 50 cm, estará empleando 1/0,50, es decir, 2 unidades de medida de *convergencia* y 2 unidades de medida de *acomodación*.

Como la unidad de medida de la *convergencia* es el «ángulo métrico» de Ernest Nagel y la de *acomodación* es la «dioptría», significa que para fijar a 50 cm se estarían empleando 2 ángulos métricos de *convergencia* y 2 dioptrías de *acomodación*.

Así pues, en este caso la *relación CA/A* sería $2/2 = 1$.

Ahora bien, si llevamos a la práctica la *relación CA/A*, el valor de la *convergencia* no puede ser el mismo en la persona que tenga 50 mm de distancia interpupilar que en otra que tuviera 65 mm. La *convergencia* a desarrollar será mayor cuanto más importante sea este valor interocular. Para medir el verdadero valor (*convergencia efectiva*), Prentice introdujo un factor de corrección expresado por la siguiente fórmula:

$$(C = Di \times D)$$

donde: C = convergencia; Di = distancia interpupilar en centímetros; y D = ángulos métricos.

En esta fórmula, al valor inverso de la distancia de fijación se le da la denominación de *dioptría prismática*.

Si consideramos una población homogénea, que tuviera la misma distancia interpupilar (6 cm), el individuo normal para ver a diferentes distancias debe utilizar siempre la misma cantidad de *convergencia* que de *acomodación*. Así, para fijar un objeto a 50 cm precisaría 2 ángulos métricos de *convergencia* y

2 dioptrías de acomodación. Ahora bien, al aplicar la *ley de Prentice* el valor de la convergencia en dioptrías prismáticas resultaría: $C = 6 \times 1/0,50$. O sea, 12 dioptrías prismáticas. Significaría que se habrían consumido 12 dioptrías prismáticas de convergencia por 2 dioptrías de acomodación, lo que revelaría que la relación CA/A sería $12/2 = 6$.

En el caso de que en la misma población (distancia interpupilar = 6 cm) una persona fuera hipermetrope de 3 dioptrías, tendría que utilizar, para fijar con precisión a esta misma distancia, 2 ángulos métricos de *convergencia* (ó 12 dioptrías prismáticas de *convergencia efectiva*), y, sin embargo, 5 dioptrías de *acomodación*. El valor de la *convergencia* de acuerdo a la *ley de Prentice* sería el mismo, pero la *relación CA/A* cambiaría de modo importante, al haber aumentado notablemente la *acomodación* requerida. Entonces, podríamos preguntarnos ¿cómo es posible esto, siendo *convergencia* y *acomodación* dos funciones sinérgicas?. ¿Sacrificamos la *convergencia* viendo doble o lo haríamos con la *acomodación* perdiendo nitidez y definición del objeto visualizado? O expresado este dilema de forma más sencilla, ¿es preferible ver los objetos nítidos, pero dobles, o verlos simples, pero confusos?

La explicación no puede ser otra que considerar que la *relación CA/A* no es un hecho rígido, como creían **Johannes Müller** y **William Portefield**, para quienes el grado de acomodación estaba invariablemente vinculado al de convergencia de los ejes visuales, no modificándose el uno sin el otro, de tal modo que a un grado de convergencia correspondía invariablemente una determinada cantidad de fuerza acomodativa. Así Donders demostró que entre estas dos funciones no había relación «absoluta» y que ambas caminan no de forma proporcionada sino solamente paralela. La prueba de ello es que la mayoría de los emétopes no presentan desviación ocular y, concretamente, la mayoría de los hipermétropes no corregidos con lentes no muestran endotropía acomodativa. Tampoco los miopes, que de cerca no acomodan y, sin embargo, convergen perfectamente. Ni los présbitas tienen exotropía al mirar de cerca a

pesar de que no pueden acomodarse. Ni, por último, los heterofóricos presentan defecto refractivo a pesar de tener que converger el exofórico y divergir el endofórico, de tal modo que presentarían transitoriamente miopía el primero (por aumento de la acomodación) e hipermetropía el segundo.

Experimentalmente podemos disociar la *convergencia* y la *acomodación* sin que pase nada. Bien con la *experiencia de Donders*: Se coge un texto y se comienza a leer, interponiendo a continuación a uno de los ojos un prisma débil con base nasal, comprobando como las letras se desdoblaron un momento para recomponerse inmediatamente tras relajar la *convergencia* para compensar el efecto prismático, y así seguir leyendo con la misma *acomodación* y una *convergencia* disminuida. O bien con *lentes esféricas*: Se aplica ante el ojo, en lugar de un prisma, una lente esférica negativa, de tal modo que con la misma *convergencia* se hace variar la *acomodación* en la lectura.

De lo precedente se desprende la posible variación de la *relación CA/A* existente de unos individuos a otros, teniendo su medida interés limitado.

Determinar en la práctica clínica la *relación CA/A* es prácticamente imposible por los motivos que apuntábamos antes sobre la dificultad de aislamiento de los diferentes componentes de la vergencia: En el *método de la heteroforia*, la separación de la vergencia acomodativa de la proximal; en el *método del gradiente*, la vergencia acomodativa de la tónica y de la fusional. Creemos que en el momento actual el estudio de la *relación CA/A* tiene poco interés práctico. El único dato que aporta valor es la respuesta motora a la adición de lentes al paciente.

Todo ello refuerza la idea de que, aun estando de acuerdo en que el estrabismo es patología de las vergencias, no quiere decir que cuando se habla de este desequilibrio motor haya que pensar en enfermedad de la *vergencia acomodativa*, ni tampoco de la *vergencia fusional*, sin duda más importante que la anterior al mantenerse vigente durante toda la vida, incluyendo la época de la presbicia en la que no hay acomodación. Hay que volver a pensar, como Maurice Quéré sustenta, en la posible alteración de la *vergencia tónica*, que

para este autor sería «*la madre de todas las vergencias*».

La significación es que ante una *vergencia tónica* enferma, el excesivo esfuerzo acomodativo con desequilibrio sincinésico vergencial, o la necesidad de aplicación de la vergencia fusional en un paciente con patología que dificulte esta función (ametropías, anisometropías, patología monocular, insuficiencia vergencial o perturbaciones sensoriales de inhibición importantes), podrían ser desencadenantes de descompensación de aquella.

Tipos clínicos

Dos signos clínicos caracterizan a la heterotropía acomodativa:

- * Incomitancia lejos/cerca.
- * Disminución o desaparición del ángulo de desviación tras corrección de la ametropía.

Endotropía acomodativa

Se considera así a un conjunto de formas clínicas cuyo desarreglo motor en convergencia (total o parcial) se desencadena por influencia de la acomodación.

Tipos clínicos

** Endotropía acomodativa refractiva pura.*

La desviación en convergencia está justificada en su totalidad por el «esfuerzo acomodativo». La corrección óptica total de su ametropía normaliza el estrabismo.

** Endotropía acomodativa refractiva parcial.*

La corrección de la hipermetropía compensa parte de la desviación, persistiendo un ángulo residual tanto de lejos como de cerca.

** Endotropía acomodativa con relación CA/A anómala.*

En este tipo clínico la corrección de la hipermetropía da lugar a ortotropía de lejos con mantenimiento de desviación en visión próxima. El aumento de +3 D en bifocal lleva a la ortotropía de cerca.

Sobre endotropía acomodativa se deben hacer las siguientes consideraciones:

- a) Comienza entre uno y tres años.
- b) Para su determinación hay que valorar el estado refractivo bajo cicloplejia, que será lo más profunda posible para vencer el posible espasmo acomodativo o tónico que hubiere, frecuente en niños. Una vez determinado el defecto se prescribirá en su *totalidad*: esférico y cilíndrico.

c) Se ha comprobado que en endotropía acomodativa no hay proporción entre el grado de hipermetropía y el ángulo de desviación. Hipermetropías muy pequeñas pueden ser responsables del estrabismo.

d) Hay endotropías acomodativas en las que la reducción o desaparición de la desviación no ocurre de modo instantáneo o, incluso, pronto tras corregir la ametropía. Hay casos en los que se precisa bastante tiempo para conseguirlo.

Si hubiere ambliopía, hay que tratarla previamente para que la endotropía acomodativa se compense.

e) Si el estrabismo es reciente, la correspondencia retiniana suele ser normal.

f) Es frecuente encontrar en endotropías acomodativas «falta de congruencia disociada alternante» detectable por VOG.

g) El tratamiento de la endotropía acomodativa refractiva pura es óptico y, a veces, hay que añadir terapia ortóptica antispresiva.

El tratamiento de la endotropía acomodativa refractiva parcial es quirúrgico, siempre que el ángulo lo justifique.

El tratamiento de la endotropía acomodativa con relación CA/A elevada es óptico (lentes bifocales).

Exotropías acomodativas

- * El primer punto a aceptar es que la divergencia es función activa y no un proceso

secundario a la simple relajación de los músculos aductores. Fue demostrado por **Breinin (1957)** mediante electromiografía. Clínicamente lo han confirmado **Jampolsky (1959)** y **Mitsui (1979)**.

* Las exotropías suelen ser intermitentes en los primeros años de vida, compensadas temporalmente por la vergencia fusional o intencional. En esta época se detecta con facilidad la variación del ángulo de estrabismo al modificar la hipermetropía del niño o utilizando lentes esféricas negativas, lo que demuestra la influencia del factor acomodativo.

Apoya esta influencia ver cómo según el niño se va haciendo mayor, conforme la acomodación va disminuyendo, se hace más patente la evolución a exotropía constante.

VERGENCIA FUSIONAL

Concepto

«Respuesta motora disyuntiva refleja a un estímulo binocular, cuyo objetivo es ver en haplopía (visión única) un determinado objeto del espacio que ha incidido sobre puntos retinianos dispares o no correspondientes».

Es la única vergencia que precisa fijación con los dos ojos. El motor que impulsa dicha respuesta es la *disparidad retiniana*. Durante la vigilia, este ajuste biretiniano a diferentes distancias lo está realizando el individuo mediante un proceso psico-óptico de forma continua y permanente (*binocularidad dinámica*), fabricando sin cesar nuevos e infinitos horópteros, tantos como puntos fijados. La *vergenza fusional*, al igual que la acomodativa, son expresivos ejemplos de la íntima vinculación que existe entre la faceta motora y sensorial.

Cuando la enfermedad provoca desequilibrio óculo-motor (*síndrome de estrabismo*), rompiéndose la relación de normalidad existente, en la que ha de haber paralelismo de los ejes visuales en la mirada al infinito y convergencia armonizada para cerca (con identidad retiniana en todas las posiciones), el individuo, a partir de ese momento, tantas veces fije cualquier objeto del espacio que le

rodea, no puede construir un horóptero normal, e, incluso, a veces no puede construir ninguno mediante la vergencia fusional, quedando inmerso en estado patológico con todo el sistema visual derrumbado al ser incapaz de asociar sus *campos receptivos correspondientes*, de tal modo que, ausente el *status* de binocularidad fisiológico, la clínica se va a manifestar en él, obligatoriamente, con uno de estos dos síntomas: *«neutralización»* o *«diplopía»*. Lo que jamás puede haber es *«fusión»*. Cuando aparece el *síndrome de estrabismo* la función de *«fusión»* tiene que modificarse, y de hecho lo hace aunque de modo muy diferente de unos individuos a otros en cuanto a forma y grado, dando razón a aquel axioma de **René Hugonnier**: *«... el estrabismo no existe, lo que hay son estrábitos»*. Y esto es cierto, pues hay casos en los que el trastorno sensorial fundamental que se ve en la exploración es *«neutralización»*, en tanto que en otros es *«correspondencia retiniana anómala»* (a veces sin escotoma de neutralización), no debiendo olvidar que en la mayoría aparecen asociadas ambas alteraciones y, también, algunos que sólo muestran *diplopía* con ausencia de *neutralización*, *anormalidad de correspondencia* y *ambliopía*.

Y es que cuando el enfermo es niño, dotado de plasticidad cerebral, y, por ende, con posibilidad de reorganizar las células receptoras binoculares de la corteza cerebral, si la desviación ocular es mantenida en el tiempo su intelecto mediante adaptación funcional orbito-óptico-sensorio-motriz tratará de rehacer nuevos horópteros gobernados por la fovea del ojo director y el *«punto zéro»* del ojo desviado, estableciéndose la nueva situación de *correspondencia retiniana anómala*, que ocurre con frecuencia cuando el ángulo de desequilibrio bi-ocular no es importante.

La *vergenza fusional* siempre ha sido considerada el movimiento disyuntivo (no-conjugado) por excelencia (**Parinaud, 1898**). O como diría **Maurice Quére (1983)**: *«... la super-star, el realizador, el director y el productor del espectáculo oculogiro, merecedor de un Oscar»*. Este aserto se fundaba, esencialmente, en la buena salud que presenta esta vergencia en personas que no tienen acomodación, en cuyo caso la

vergencia acomodativa no tiene influencia alguna en el movimiento, tal y como ocurre en

prébitas, afáquicos y pseudofacos (Figura 96).

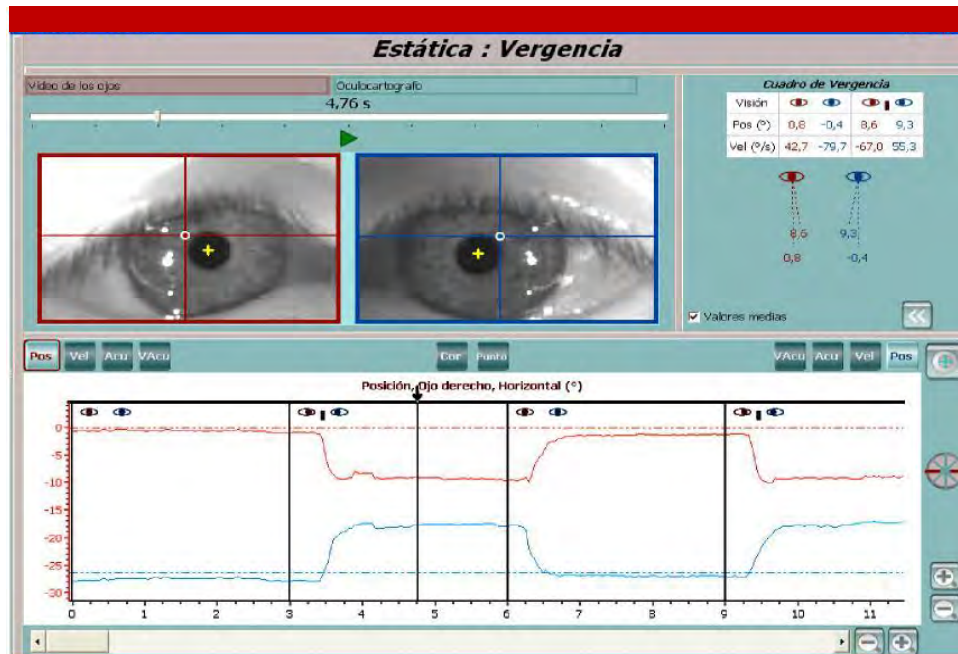


Figura 96. Movimiento de convergencia de refijación en un miope de -3,00 AO y prébita de 70 años. La prueba se ha realizado sin gafas. Obviamente, la acomodación es nula y, sin embargo el movimiento disyuntivo es absolutamente normal.

Tiene interés remarcar los siguientes datos:

a) Como ha sido dicho, en el *movimiento de vergencia* no es posible diferenciar mediante exploración clínica lo que es tónico, mental (proximal), fusional o acomodativo.

b) El componente fusional de la vergencia tiene mucha importancia, como es demostrable en el papel compensador que desempeña en las heteroforias, en las exotropías intermitentes (al menos durante cierto tiempo), y, como está comprobado, en el beneficio que aporta el tratamiento ortóptico en ciertas patologías como la insuficiencia de convergencia y algunos trastornos del equilibrio recíproco (exotropías intermitentes y forias descompensadas).

c) La vergencia fusional despertada artificialmente por medio de lentes prismáticas desencadena movimiento disyuntivo de amplitud débil (medido por VOG

y EOG). Indica que la parte más sustancial e importante en cuanto a magnitud del movimiento total de vergencia que se hace en vida normal no lo induce el componente de *fusión*, sino que corresponde a la vergencia de refijación rápida (*vergencia mental* o *proximal*) que busca el objetivo deseado. La *vergencia fusional*, así como la *vergencia acomodativa* (cuando existe acomodación), actúan como moduladoras completando el movimiento disyuntivo total.

d) La fase *rápida* sacádica de la vergencia (*vergencia mental*) es movimiento reflejo de naturaleza estrictamente monocular. La verdadera *fusión* entra en juego al final del desplazamiento disyuntivo cumplimentando la fase *lenta* última, colaborando con ella la acomodación, salvo cuando no es necesario (miopía) o no es posible (pseudofaquia).

e) *Fusión motora* o *reflejo motor de fusión* no debe identificarse con *vergencia fusional*.

Aquella tiene un concepto más amplio. Hemos demostrado por VOG, que, en muchos casos, «*durante el desarrollo del desplazamiento balístico del movimiento de vergencia hasta su consumación hay pequeños desplazamientos sacádicos de ayuda, contaminando al de vergencia fusional, para que consiga su objetivo final. Estas minisacadas, sin duda están quitando pureza al movimiento de vergencia fusional*» (José Perea, 2009). (Figura 97).

f) El punto anterior significa que si el primer movimiento rápido (*vergenza mental*) es exclusivamente monocular, es lógico que en el paciente ambliope (con escotoma central profundo) el ojo enfermo haga un primer movimiento pobre (obvio que el segundo será así mismo malo al no existir capacidad de fusión). Sin embargo, hay estrábicos con ambliopía que son capaces de realizar vergencias normales. ¿Entonces...?

g) Cabría preguntarse ¿existe realmente *vergenza fusional* en sentido estricto o el movimiento real, lento y último que acompaña a la vergencia mental es, simplemente, un pequeño «ajuste motriz», sin correspondencia motora para conseguir la bifoventualización? Lo mismo podría decirse de la *vergenza acomodativa*. ¿O es que alguien duda de la posibilidad de realizar movimientos de vergencia totalmente normales en pacientes que no tienen capacidad de fusión y que carecen de acomodación?

h) La clave del estrabismo funcional esencial es la imposibilidad o, al menos, dificultad del enfermo para fusionar. Ahora bien, lo importante es saber qué eslabón de la cadena falló primero: ¿las células binoculares corticales o la función motriz *per se* (sea el sistema sacádico, el sistema de vergencia o el sistema postural)? El estrabismo esencial ¿es un trastorno motor seguido de adaptación sensorial patológica a la nueva situación o es una alteración de las células corticales binoculares seguida del desequilibrio motor, con su posterior adaptación sensorial patológica?. Si todo fuera tan simple como decir que entre foria y tropia no hay más que una cuestión de grado, ¿cómo poder explicar la descompensación de forias pequeñas en las que precisarían mínimas cantidades de fusión para estar compensadas?

Considerar que entre la heteroforia compensada y el estrabismo no hay más que diferencia cuantitativa, como sostendría cualquier pensador o psicólogo del XIX, no sería más que perderse en sutilezas o hipótesis sin base real. En principio, es tan importante el cambio estructural que existe entre foria y tropia, y, de igual forma, es tan incomprensible que pueda existir una heteroforia pequeña descompensada o una microtropía primaria, que hay argumentos suficientes para llevarnos a entender que la diferencia entre ambos procesos es de tipo cualitativo.

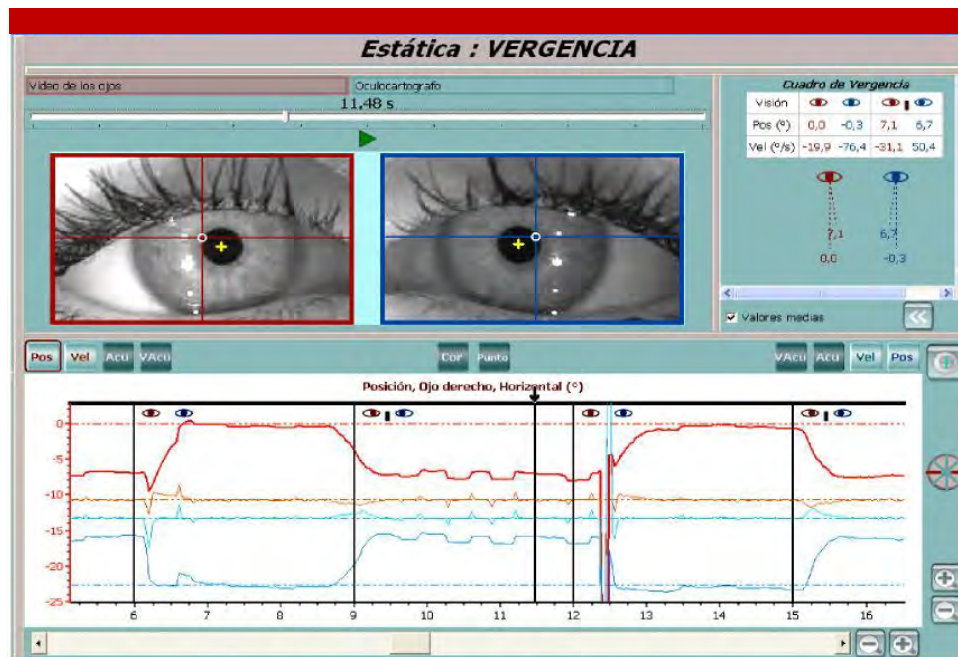


Figura 97. Movimiento de vergencia normal.

En el movimiento de convergencia la estabilidad de fijación bifoveal es conseguida con el combinado de varios sacádicos pequeños.

Pasemos revista a una serie de cuestiones y anomalías donde podemos encontrar determinadas situaciones en las que discutir la cinética de las vergencias.

Presbicia y Pseudofaquia

En presbicia y pseudofaquia la exploración cinética de la vergencia es normal. No es necesario que exista acomodación, ni tampoco es preciso que haya fusión binocular para que exista buena dinámica de las vergencias. Tan solo es necesario tomar conciencia de la distancia a que se encuentra el objeto (percepción egocéntrica de la distancia) para ejecutar la *vergenza mental* (proximal). Acomodación y fusión, por su finalidad de enfoque y haplópica, son dos colaboradores buenos de ajuste para dar fin a la función de modo perfecto, pero no son elementos imprescindibles para que el grueso de la vergencia se lleve a cabo.

Esto testifica que la vergencia rápida despertada por el sentimiento de proximidad (*vergenza mental*) es el motor más importante, siendo secundarias las otras vergencias de adaptación terminal (acomodativa y fusional), que son vergencias

lentas cuya intervención influyen sólo en el ajuste último. (Figura 98)

Ambliopía funcional

En fisiología hemos dicho que en el movimiento de ambos ojos en vergencia simétrica, a diferencia de lo que ocurre en versiones, falla la correspondencia motora (**Ley de Hering**). Al menos en la primera fase rápida del desplazamiento en la vergencia de refijación (*vergenza mental o proximal*).

Quére ha demostrado por EOG que en *vergenza simétrica binocular* el ojo dominado o ambliope presenta respuestas variables. Al lado de casos en los que se aprecia un gráfico hipométrico en estos ojos, en otros no se ve diferencia alguna con el congénere, mostrando el ojo ambliope un importante movimiento de vergencia. En ambliopías orgánicas es común que los movimientos de vergencia sean normales salvo cuando la disminución de agudeza visual es muy importante.

Más interesante son los movimientos de *vergenza simétrica monocular* en los que se aprecia fracaso de la **Ley de Equivalencia Motora**, que fielmente se cumple en las versiones. Estudiada la vergencia con un ojo

ocluido, encontraremos incongruencia importante entre ojo fijador y ojo ambliope. Si el ojo descubierto es el dominante, el movimiento de vergencia que desencadena sobre el ojo ambliope casi siempre es mayor que el que despierta el ojo ambliope sobre el ojo dominante cuando éste es ocluido.

En *vergenza asimétrica binocular*, repitiendo lo dicho en el capítulo de Fisiología motora, el «fenómeno de Johannes Müller» se encuentra disminuido o abolido cuando el ojo que ha de inducirlo (el no axial) es el ambliope. Es como si la vergencia proximal del ojo ambliope no tuviera potencial inductor sobre el ojo posicionado en situación axial al estímulo.

A su vez, en *vergenza asimétrica monocular*, cuando el ojo axial es el descubierto, el movimiento de vergencia que despierta este ojo sobre el ocluido es mayor cuando aquél es el dominante no ambliope. Cuando el ojo axial es el ocluido (ojo descentrado descubierto), veremos que el ojo ambliope es capaz de inducir un movimiento de vergencia totalmente normal.

Estrabismo

Ya referimos en el capítulo de Fisiología que el movimiento de vergencia precisa de relación binocular normal. Contrasta este hecho con lo que acontece en las versiones, donde los movimientos bi-oculares se realizan en perfecta congruencia, al margen de que haya, o no, visión binocular. Cuando la binocularidad está alterada, difícilmente puede desencadenarse un reflejo normal de vergencia (Figura 99).

Miopía

En vergencia asimétrica monocular en miopes no corregidos o subcorregidos de tiempo, la vergencia despertada por el ojo axial descubierto aporta un movimiento muy pobre sobre el ojo ocluido, debido a lo poco que han ejercido la vergencia acomodativa y proximal a lo largo de la vida. Tras corrección de la ametropía el movimiento de vergencia provocado puede normalizarse.

Insuficiencia de convergencia

Cuando la insuficiencia es importante, el cuadro que da la VOG es bilateral. En estos casos comprobaremos que el movimiento despertado por el ojo dominante es un movimiento de versión sin el más mínimo atisbo de convergencia posterior (Figura 100) Cuando la insuficiencia es moderada o pequeña, la respuesta VOG es asimétrica y a veces unilateral.

Tal vez el primer síntoma de la insuficiencia de convergencia es un tiempo de eficacia mayor (tiempo que transcurre desde el inicio de la sacada de vergencia hasta donde empieza la meseta de la gráfica).

Vergencia inestable

El movimiento de vergencia es correcto en cuanto a velocidad y amplitud, pero el estado de convergencia, o sea, mantenerla durante cierto tiempo le es imposible al paciente (Figura 104-a y 104-b). Según **Quéré**, esta deficiencia se da con frecuencia en individuos con personalidad psíquica inestable. Se comprueba en VOG con la vergencia mantenida (Ver Capítulo de exploración del libro "Estrabismos").

Síndrome de viscosidad de la vergencia. (Maurice Quéré)

Está marcado por un tiempo alargado de eficacia del resultado de convergencia y divergencia.

Dominancia ocular patológica

La prueba más fiable, más objetiva y profundamente científica para demostrar y diagnosticar la dominancia ocular en patología es mediante exploración de la vergencia de refijación por video-oculografía. La explicación se debe a que es exploración inducida sólo por estímulos visuales, que inciden sobre ambas retinas y que es

movimiento que no cumple la ley de Hering, por lo que esta falta de correspondencia motora aporta

independencia entre ambos ojos, lo que la hace idónea para este estudio. (Figuras 105, 106, 107 y 108)

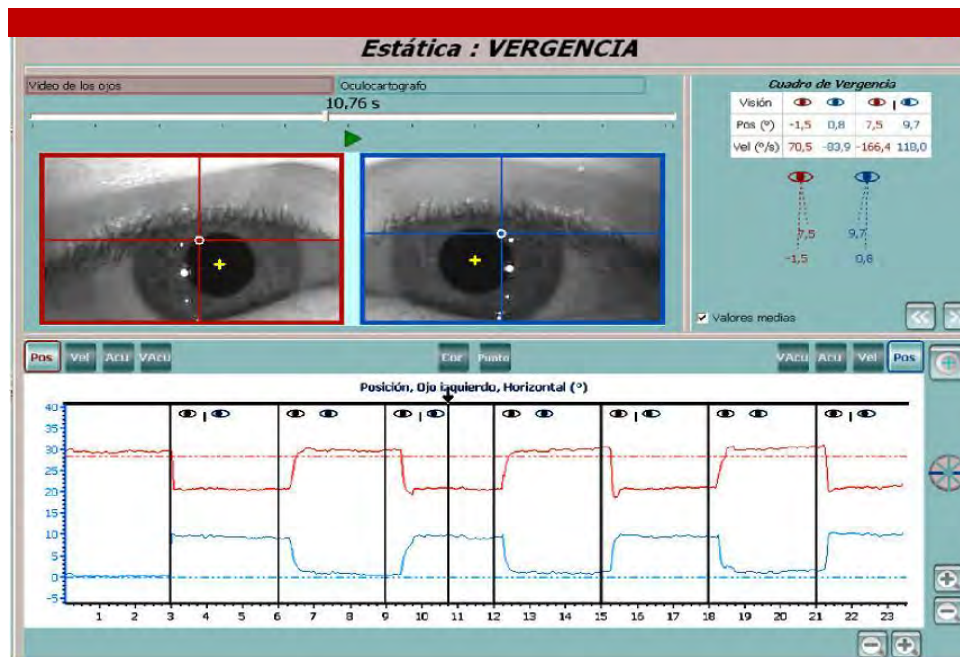


Figura 98. Movimiento de vergencia en pseudofaco.

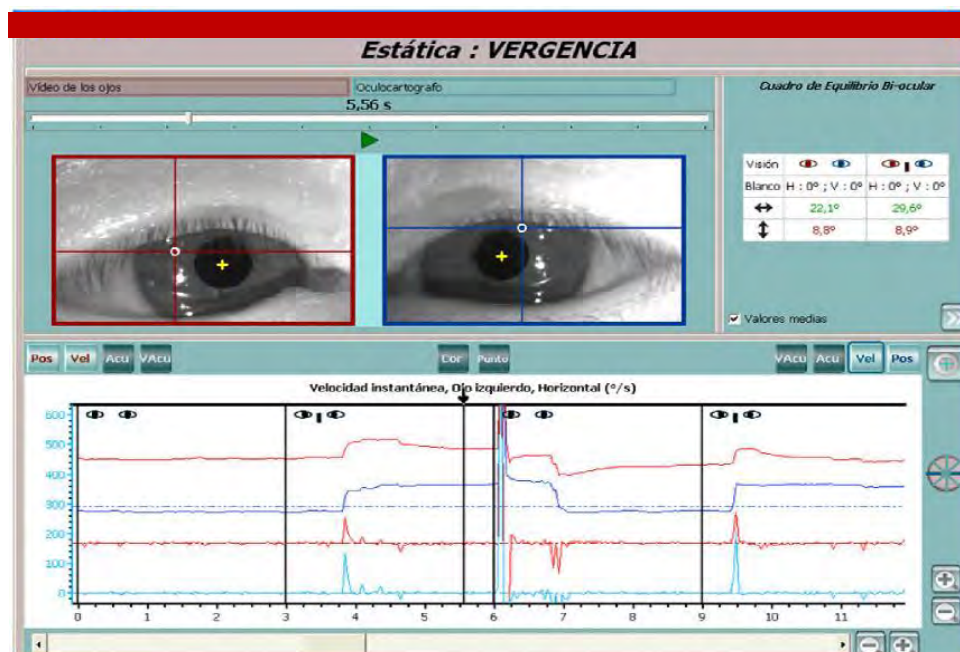


Figura 99. Vergencia en endotropía congénita.

Endotropía congénita de $+22^\circ$, con dominancia de OI. Al observar el Oculoscopio parece que ha habido un movimiento de convergencia normal. El video demuestra que no es así, y si miramos las gráficas del Oculógrafo se observa en el primer movimiento de convergencia movimiento disyuntivo normal del OI, acompañado de una sacada congruente del OD (como se ve en las dos gráficas inferiores de «velocidad»). Le siguen tres minúsculos sacádicos, de los que el tercero representa el desplazamiento lento de verdadera vergencia de 3° del OD. Valorado este movimiento en su conjunto, se comprueba un desplazamiento bi-ocular de vergencia atípico, como no podía ser de otra manera, al estar la binocularidad profundamente alterada.

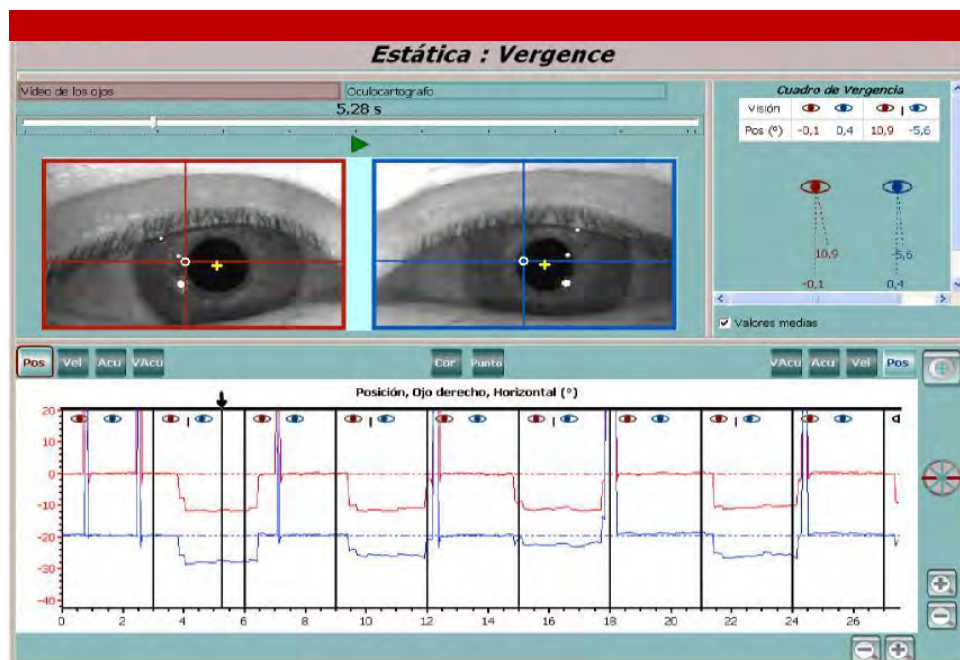


Figura 100. Insuficiencia de convergencia.

Se ve la falta de convergencia desde el primer movimiento, produciéndose auténticos sacádicos, que se aprecian tanto en el *Oculoscopio*, en el *Oculógrafo* y en el *Cuadro de vergencia*.

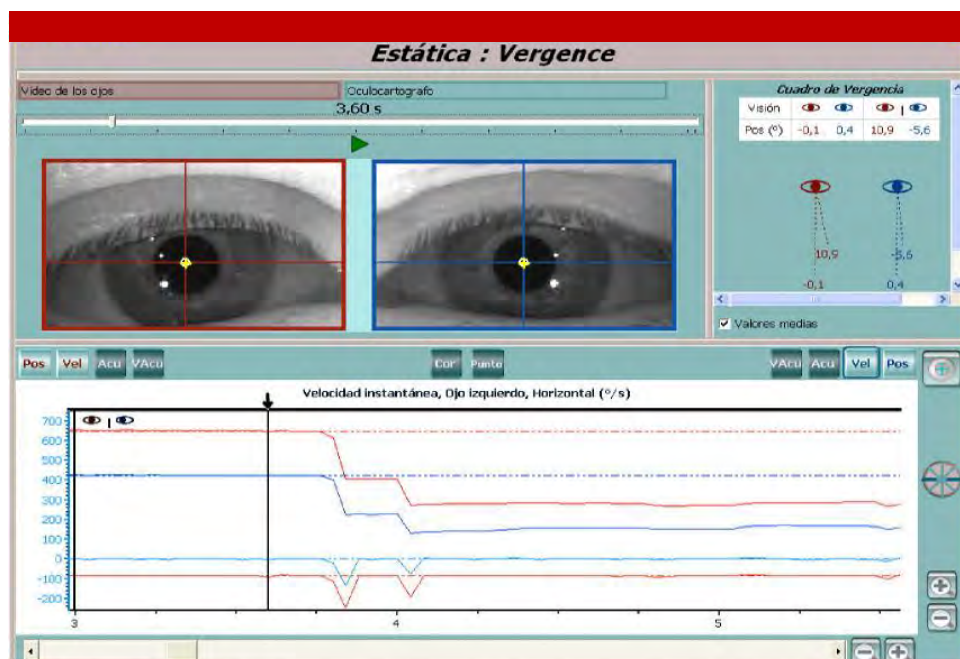


Figura 100-a. Momento del 1º movimiento de convergencia del paciente de la Figura 100. Representa la posición de los ojos a 3,60s antes de iniciar la convergencia (en pleno periodo de latencia).

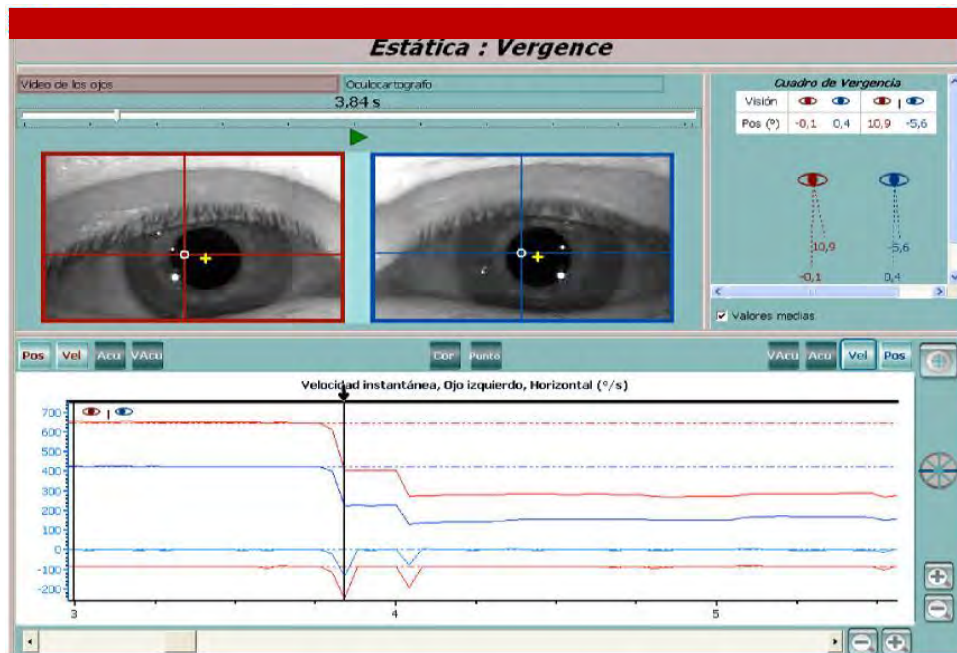


Figura 100-b. Segundo detalle de la Figura 101-a. En este instante de convergencia, el OD ha realizado un primer movimiento rápido de refijación. El OI, incapaz de converger, acompaña al OD en movimiento conjugado rápido hacia su izquierda. Las dos gráficas inferiores del Oculógrafo representan las velocidades de ambos ojos, que, como se ve, guardan perfecta correspondencia motora.

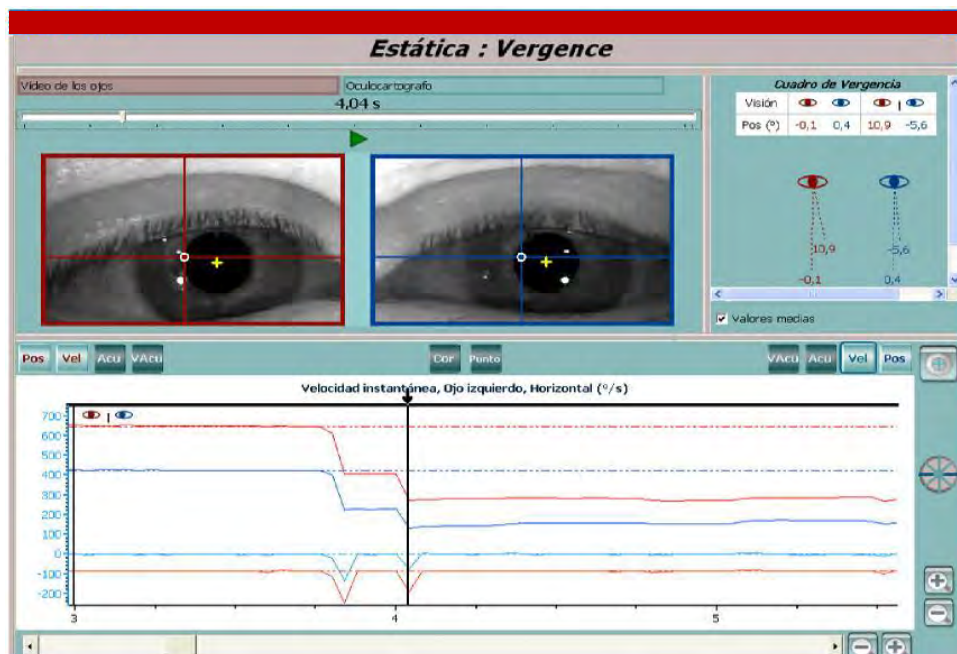


Figura 100-c. Tercer detalle de la Figura 101-a. Aquí, tras un pequeño periodo de latencia, el OD para conseguir su objetivo vuelve a hacer otro movimiento de vergencia rápido (aunque más pequeño que el anterior), para rectificar la situación hipométrica en que había quedado. El OI (fiel subordinado), cumplimentando la Ley de Hering, lo acompaña en nuevo y perfecto movimiento conjugado.

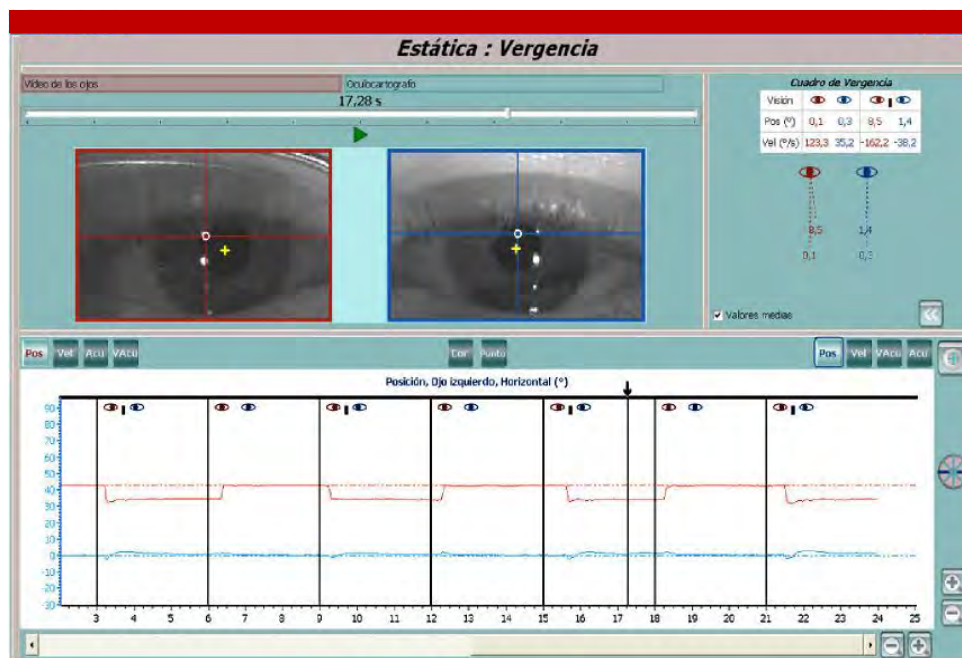


Figura 102. Insuficiencia de convergencia en Síndrome de Duane.

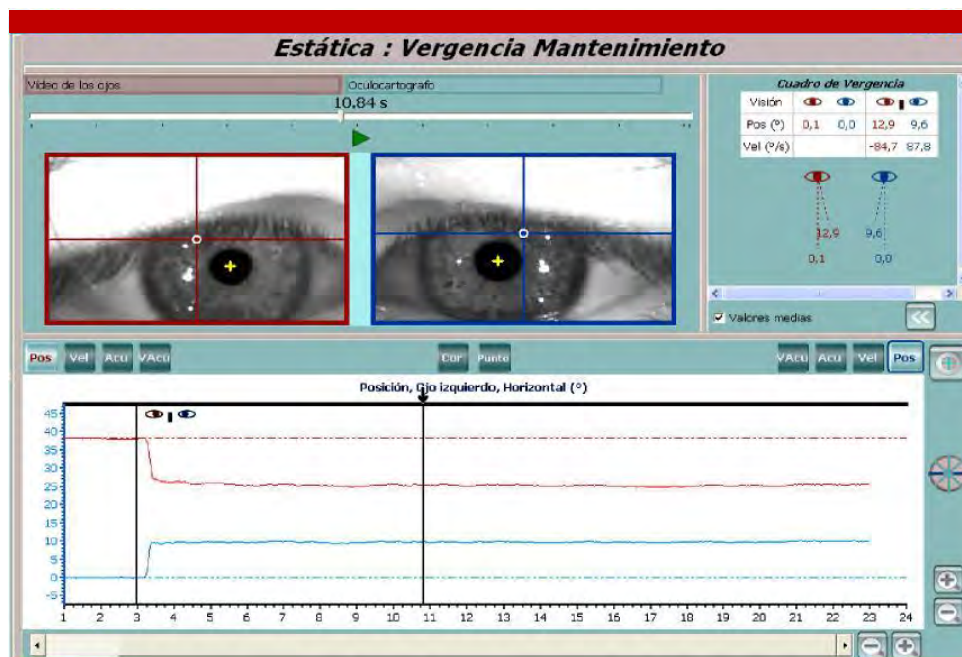


Figura 103. Vergencia mantenida normal.

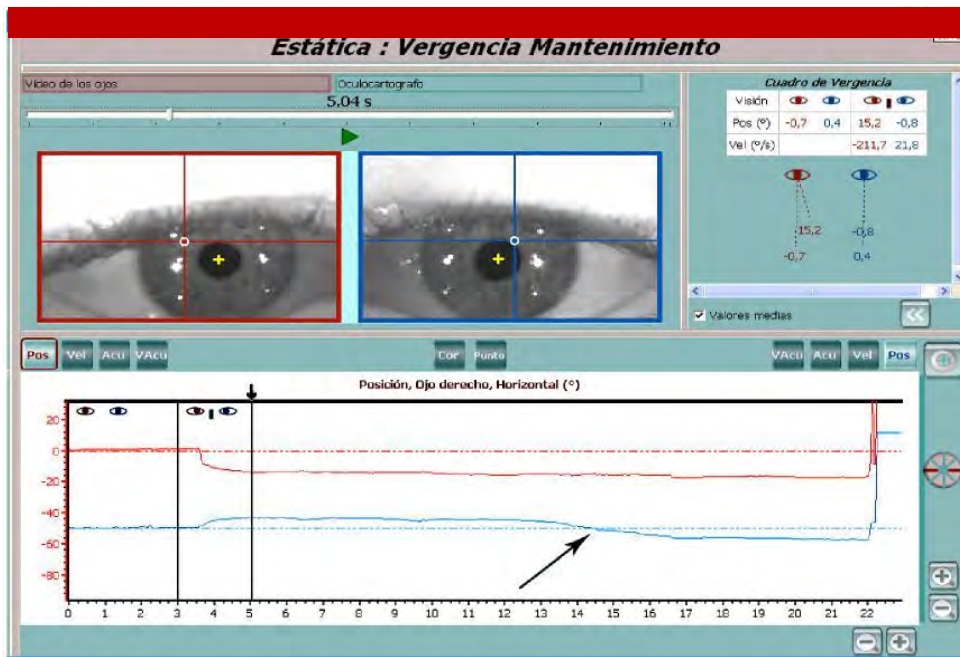


Figura 104-a. Vergencia mantenida patológica.

El movimiento de vergencia comienza bien en ambos ojos, como puede verse en el Oculoscopio y en el Oculógrafo, pero llega un momento (marcado por la flecha negra) en el que mantenerla le es imposible y se rompe la fusión como puede verse en la siguiente figura.

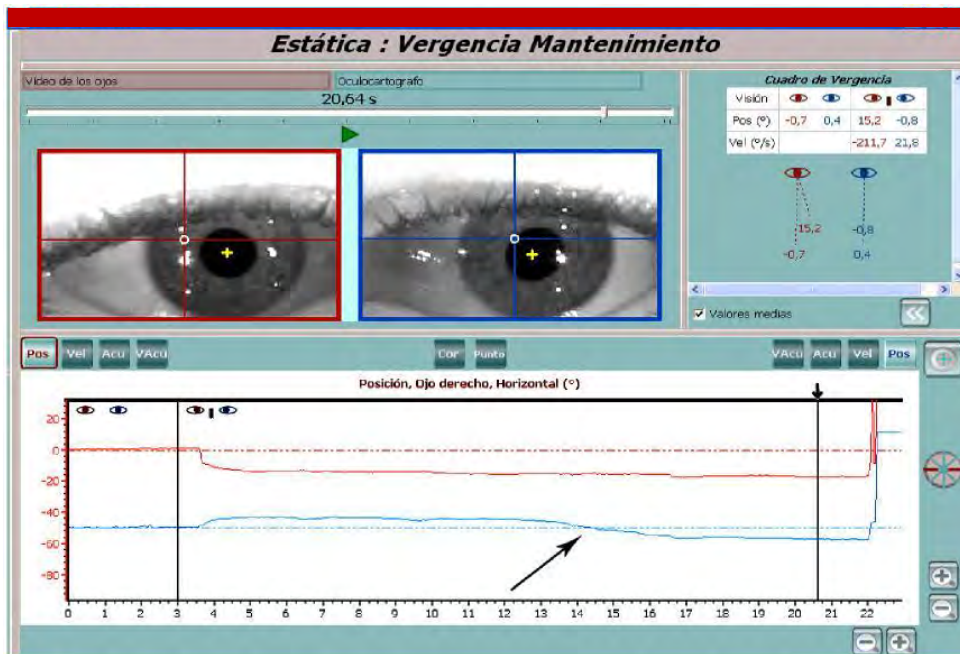


Figura 104-b. Vergencia mantenida patológica.

Caso de la Figura anterior. Llegado el instante en que apunta la flecha se rompe la fusión como se aprecia en el ojo izquierdo (Oculoscopio) que se desplaza en divergencia. La gráfica es totalmente expresiva.

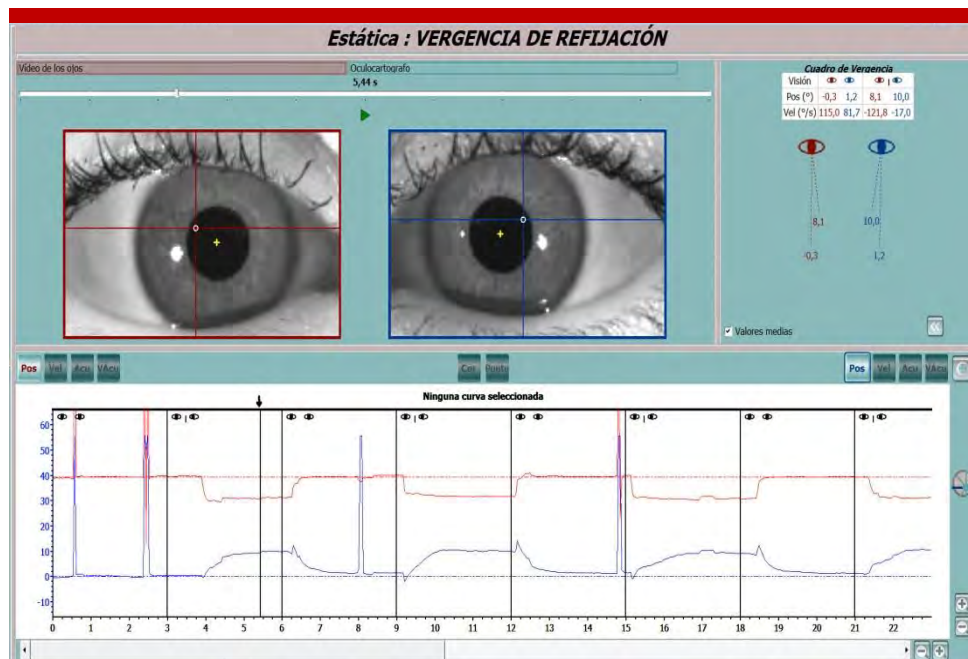


Figura 105. Dominancia ocular patológica OD.

Intervenida de astrocitoma con ligera afectación del nervio óptico izquierdo. Agudeza visua OD = 1 OI = 0,9 = 1 Estdereoaudeza 50". No supresión. Respuesta evocada visual patológica ojo izquierdo. En el Oculograma y en el Cuadro se ve con toda nitidez la respuesta rápida tanto de convergencia como de divergencia del ojo derecho comparándola con el ojo izquierdo.

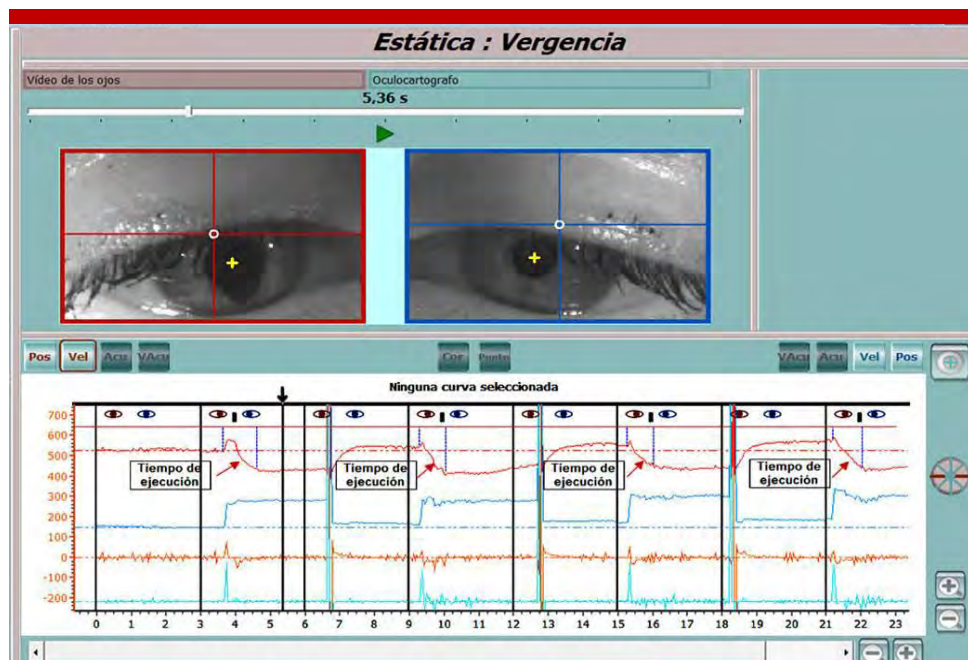


Figura 106. Dominancia ocular patológica OI.

Atrofia óptica ojo derecho. El Oculograma muestra la lentitud del tiempo de ejecución de la vergencias del ojo derecho.

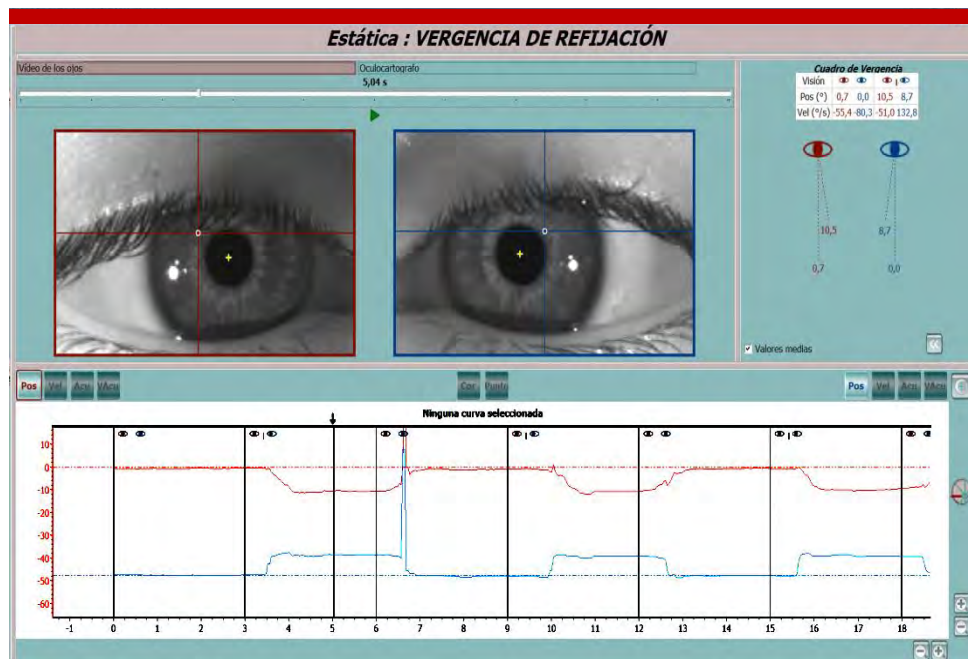


Figura 107. Dominancia ocular patológica OI.

Anisometropía miópica. OD = -9D OI = -2,5D. Estereopsis 10". No supresión. Prueba hecha con lentillas y agudeza visual unidad AO. No obstante la vergencia de refijación acusa la dominancia del ojo con menor ametropía. Véase el menor tiempo de ejecución de las vergencias del ojo izquierdo comparando con la lentitud de las vergencias del ojo derecho.

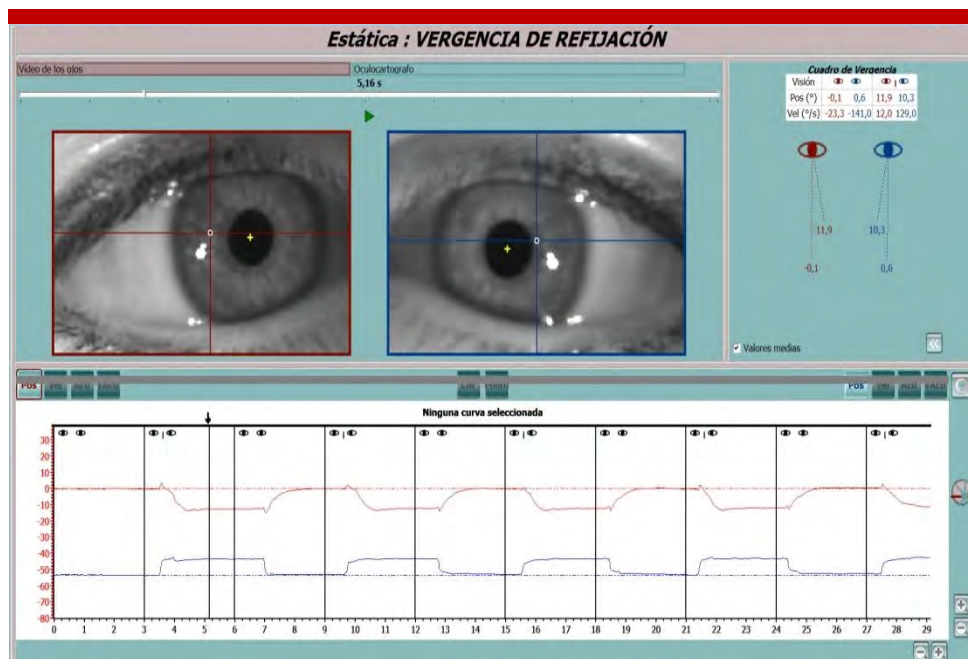


Figura 108. Dominancia ocular patológica OD.

Esclerosis múltiple. Anisovisión: OD = 0,3 OI = 0,9, Estereovisión 140". Supresión OD. Es apreciable en la gráfica la mayor lentitud de los movimientos del ojo derecho tanto en convergencia como en divergencia. Véase en el Cuadro de Vergencia la diferencia de velocidad del movimiento tanto al converger como al divergir.

ALTERACIONES SUPRANUCLEARES DE LA MOTILIDAD OCULAR

I. Patología de la Convergencia

Puede manifestarse como *Parálisis* y como *Espasmo*.

Parálisis de convergencia

Su descripción se debe a **Henri Parinaud** en **1886**. Se caracteriza por la imposibilidad de converger en mirada próxima, con diplopía cruzada (Figura 109). La endoducción y endoversión de cada ojo es normal.

Cuando esta anomalía de la convergencia está incluida en el contexto de una deficiencia neurológica, se acompaña con frecuencia de alteración pupilar y/o de la acomodación. Cuando se asocia a parálisis de los movimientos verticales, usualmente la supraversion, conforma el *Síndrome de Parinaud*. Así mismo, son habituales las retracciones palpebrales y el nistagmo retractorio, provocado al intentar el movimiento sacádico de elevación.

Este cuadro tiene valor topográfico de primera magnitud, por corresponder a una

lesión asentada en la parte alta de la calota mesencefálica. Las causas más frecuentes son: síndrome post-encefálico, oclusión vascular, difteria, esclerosis múltiple y tumores situados en niveles altos, mesencefálicos o diencefálicos. De naturaleza histérica también es posible.

Importa hacer el diagnóstico diferencial con la insuficiencia de convergencia o astenopía de convergencia, entidad que con frecuencia observamos en clínica diaria y que podemos encontrar en individuos sin otros signos acompañantes y cuya etiología permanece desconocida.

En la insuficiencia de convergencia el paciente presenta dificultad en la lectura que le obliga a descansar, desdoblamiento de imágenes en visión próxima, mayor facilidad de lectura mirando lateralmente etc. Suele acompañarse de exoforia. El tratamiento mediante ejercicios ortópticos es efectivo.

A veces la insuficiencia de convergencia podemos verla ligada a la edad (senectud) y, también, secundaria a ciertas enfermedades: miopía magna, enfermedad de Basedow (signo de Möbius) y distrofia miotónica.

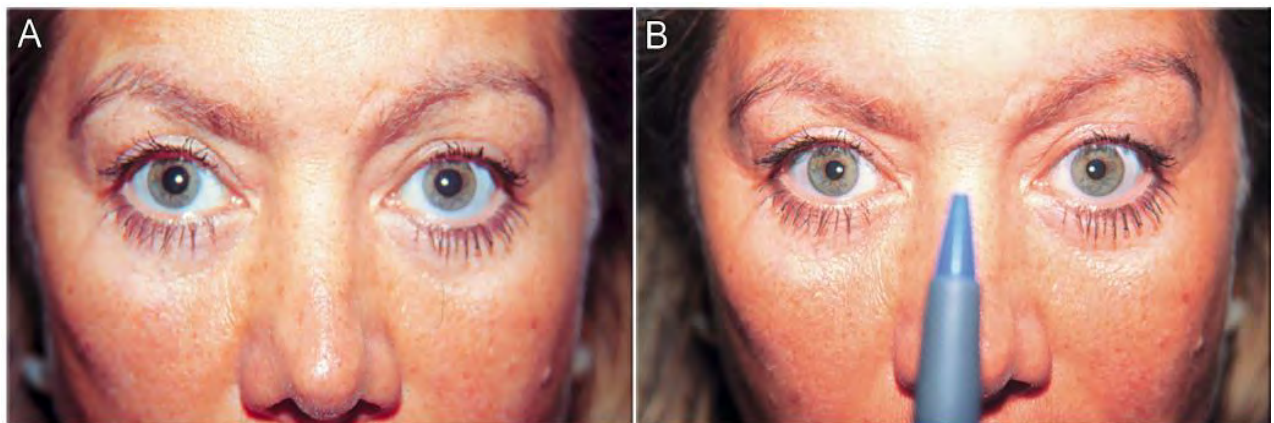


Figura 109. Parálisis de la convergencia.

A) Posición primaria de mirada. Ortoforia. Angulo Kappa positivo. B) Ausencia de convergencia.

Espasmo de convergencia

El estrabismo de tipo espasmódico puro es muy raro.

Con frecuencia es de naturaleza histérica. Al menos, aparece sobre terreno psíquico especialmente peculiar. Usualmente son enfermos hiperemotivos. No obstante puede encontrarse en tumores de la unión diencefalomesencefálica, intoxicaciones, traumas cefálicos, procesos inflamatorios dentarios, otitis y en el Síndrome de Parinaud (en asociación a nistagmo retractorio y limitación de la mirada hacia arriba). Relacionado con el aumento de acomodación lo podemos encontrar en el hipermetrope hipocorregido.

El cuadro clínico simula parálisis uni o bilateral del VI par. Se acompaña de astenopía, visión borrosa, diplopía homónima y, sobre todo, miosis. Normalmente el ángulo estrábico es muy variable.

II. Patología de la Divergencia

Parálisis de la divergencia

Rara y discutida enfermedad, no admitida como entidad real por todos los autores. Fue descrita por vez primera por Von Graefe en 1864.

Comienza con un cuadro brusco de endotropía concomitante, aumentando en visión lejana, aunque puede aparecer a partir de 40 ó 50 cm con diplopía homónima, que remite en visión próxima. Las ducciones y versiones son normales.

Con una clínica de estas características tenemos al paciente con normalidad motriz de cerca, que se

descompensa a endotropía con diplopía cuando fija un test de lejos, conservando en orden los movimientos laterales manteniendo la correspondencia motora. Es como si desde la normalidad de la convergencia hubiera imposibilidad de llevar los ojos al paralelismo de la posición primaria de mirada, donde el paciente se descompensa en endotropía, expresada subjetivamente con diplopía homónima.

Por lo demás, el estudio pupilar y la acomodación son normales.

En relación al diagnóstico diferencial, por la brusquedad del comienzo pensamos con frecuencia en el estrabismo agudo del adulto. Sabemos que en el *tipo Bielschowsky* suele tratarse de miopes, sobre todo del sexo femenino, psíquicamente inestables, que si bien al principio cursa con diplopía de lejos y normalidad de cerca, al pasar el tiempo se observa en todas las distancias. En cuanto al *tipo Franceschetti*, suele ser una descompensación tras el *test de Marlow* practicado por cualquier causa, aunque aquí la diplopía se manifiesta de lejos y cerca.

El segundo diagnóstico que puede inducir a buscar diferenciación es la parálisis uni o bilateral del VI par, que con el estudio de ducciones, versiones y de la alteración sinérgica paralítica, comprobada mediante video-oculografía, nos llevará a aclarar el problema.

Siempre hay que descartar la miastenia gravis con la prueba de neostigmina. Las causas más frecuentes son: tumores cerebrales, esclerosis múltiple, traumatismos craneales, encefalitis, trastornos vasculares del tronco del encéfalo y ciertas intoxicaciones (saturnismo, alcohólica etc). Se ha descrito en migrañas oftalmopléjicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Adler FH.**- Physiology of the eye. Edición: Mosby. SaintLouis. 1955.
- Adler FH.**- Fisiología del ojo. Edición: Panamericana. Buenos Aires.1980.
- Alpern M y col.**- The relation of horizontal saccadic and vergence movements. *Arch Ophthamol* 1956. 56:685.
- Armato E y col.**- Infrared video-oculography and videonystagmography: state-of-the-art. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003 Dec; 23(6 Suppl 76):1-2.
- Arruga A.**- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo. *Ponencia de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana.* Edición: Bermejo. Madrid. 1961.
- Barlow HB.**- Eye movements during fixation. *J Physiol* 1952. 116:290.
- Bechac G y col.**- Interés de la R.N.M. en fisiología y patología oculomotora en particular para comprensión de los movimientos verticales en el Síndrome de Duane. *Acta Estrabol* 1995. 39.
- Becker W y col.**- Further properties of the human saccadic system: eye movements and correction saccades with and without visual fixation points. *Vision Res* 1969. 9:1247.
- Becker R y col.**- Use of preoperative assessment of positionally induced cyclotorsion: a video-oculographic study. *Br J Ophthalmol.* 2004 Mar; 88(3):417-21.
- Becker R. y col.**- Influence of body position on ocular cycloposition in patients without binocular vision. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2006 Jan; 223(1):48-51.
- Beisner DH.**- Reduction of ocular torque by medial rectus recession. *Arch Ophthalmol* 1971. 85:13.
- Berard y col.**- Cirugía de los estrabismos. *Ponencia de la Sociedad Francesa de Oftalmología.* Edición: Masson. París. 1984.
- Berg AV van de.**- Kinematics of eye movement control. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1995. 260:191.
- Bernstein J.**- Les sens. Edición: Librairie Germer Baillière et Cie. París. 1883.
- Bicas H.**- Medidas angulares na retina oftalmológica: Variações do efeito de prismas em função de seus posicionamentos. *Rev Bras Oftalmol* 1980. 39:5.
- Bicas H.**- Estudos da mecânica ocular. I. Sistemas de definição das rotações oculares. *Arq Bras Oftalmol* 1981. 44:18.
- Bicas H.**- El uso de prismas en la semiología del estrabismo. Encuentro Estrabológico Iberoamericano. Edición: Industria Gráfica Altair. Madrid. 1994
- Bicas H.**- Consideraciones sobre los factores mecánicos en la acción de los músculos oculares. *Acta Estrabol.* 1996. 161.
- Boeder P.**- An analysis of the general type of uniocular rotations. *Am J Ophthalmol* 1957. 57:200.
- Boeder P.**- The cooperation of extraocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1961. 51:469.
- Breinin G.**- Electromyographic evidence for ocular muscle proprioception in man. *Arch Ophthalmol* 1957. 57:176.

- Breinin GM.**- Quantitation of extraocular muscle innervation. *Arch Ophthalmol* 1957. 57:644.
- Breinin GM.**- The structure and function of extraocular muscle. An appraisal of the duality concept. *Am J Ophthalmol* 1971. 72:1.
- Breinim GM.**- The extra-ocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1971. 72:1.
- Brown G.**- Neuromuscular transmission in extrinsic muscles of the eye. *J Physiol* 1941. 99:379.
- Carpenter RHS.**- Movements of the eyes. 2.^a Ed. London 1988. Pion.
- Catalano RA. y col.**- Asymmetry in congenital ocular motor apraxia. *Can J Ophthalmol.* 1988 Dec; 23(7):318-21.
- Clark RA, Miller JM, Demer JL.**- Location and stability of rectus muscle pulleys inferred from muscle paths. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997. 38:227.
- Clark RA, Rosebaum AL, Demer JL.**- Magnetic resonance imaging after surgical transposition defines the anteroposterior location of the rectus muscle pulleys. *J AAPOS* 1999. 3:9.
- Clark RA, Miller JM, Demer JL.**- Three-dimensional location of human rectus pulleys by path inflection in secondary gaze positions. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000. 41:3787.
- Castanera Molina A.**- Estrabología: Arte o ciencia. *Acta Estrabol.* 2006. 91.
- Collewijn H, Erkelens CJ, Steinman RM.**- Trajectories of the human binocular fixation point during conjugate and non conjugate gaze-shifts. *Vision Res* 1997. 37:1049.
- Collins CC y col.**- Extraocular muscle forces in normal subjects. *Invest Ophthalmol* 1981. 20:652.
- Darwin C.**- The origin of species. Edición: John Murray. Londres. 1859.
- Demer JL y col.**- Evidence for fibromuscular pulleys of the recti extraocular muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995. 36:1125.
- Demer JL, Miller JM, Poukens V.**- Surgical implications of the rectus extraocular muscle pulleys. *J Ped Ophthalmol Strab* 1996. 33:208.
- Demer JL y col.**- Innervation of extraocular pulley smooth muscle in monkeys and humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997. 38:1174.
- Demer JL, Oh SY, Poukens V.**- Evidence for active control of rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000. 41:1280.
- Demer JL.**- Clarity of words and thoughts about strabismus. *Am J Ophthalmol* 2001. 132:757.
- Demer JL.**- Mechanics of the orbita. *Dev Ophthalmol* 2007. 40:132-157
- Duane A.**- A new classification of the motor anomalies of the eye. *Ann Ophthalmol Otolaryngol* 1896. 5:969.
- Duane A.**- Anomalies of the ocular muscles. *Arch Ophthalmol* 1934. 11:394.
- Duane A.**- Binocular movements. *Arch Ophthalmol* 1933. 9:759.
- Duke-Elder S.**- System of ophthalmology Vol VI. Edición: H.Kimpton. Londres. 1973.
- Eggert T. y col.**- Eye movement recordings: methods. *Dev Ophthalmol.* 2007; 40:15-34.
- Fender DH.**- Torsional motions of the eyeball. *Br J Ophthalmol* 1955. 39:65.

- Fender DH y Nye PW.**- An investigation of the mechanisms of eye control. *Kibernetik* 1961. 1:81.
- Fick A E.**- Die Bewegungen des menschlichen Augapfels. *Zeitschrift für rationelle Medicin* 1854. IV, 801.
- Fons Moreno A y col.**- Músculos rectos verticales y oblicuos. Algo para recordar. *Acta Estrabol* 2003. N.º 2:71.
- Gay AJ y col.**- Eye movements disorders. Edición: Mosby. St. Louis. 1974.
- Giraud-Teulon F.**- Vision binoculaire. Edición: J.B. Baillière et fils. París. 1861.
- Gleason G y col.** Directionally selective short-term no conjugate adaptation of vertical pursuits. *Vision Res* 1993. 33:65.
- Guillemeau J.**- Traité des maladies de l'oeil, qui sont en nombre de cent treize ausquelles il est sujet. Edición: C. Massé. París. 1585.
- Harris CM. y col.**- Intermittent horizontal saccade failure ('ocular motor apraxia') in children. *Br J Ophthalmol.* 1996 Feb; 80(2):151-8.
- Haslwanter T.**- Mathematics of three dimensional eye rotations. *Vision Res* 1995. 35:1727.
- Hécaen H.**- Neuropsychologie de la Perception visuelle. Edición: Masson. París. 1972.
- Helmholtz H.**- Optique physiologique. Traducción por Emile Javal. Edición: Masson e hijos. París. 1867.
- Herranz MT y col.**- Ensayo teórico sobre las aplicaciones estrabológicas de un programa computarizado de motilidad ocular. *Acta Estrabol* 1990. 19.
- Hess A y col.**- Slow fibers in the extraocular muscles of the cat. *J Physiol* 1963. 169:780.
- Heywood S.**- Voluntary control of smooth eye movements and their velocity. *Nature* 1972. 238:408.
- Hewitt RS.**- Torsional eye movements. *Am J Ophthalmol.* 1951. 34:253.
- Hiley JB. y col.**- A low cost human computer interface based on eye tracking. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2006; 1:3226-9.
- Hirvonen K. y col.**- Improving the saccade peak velocity measurement for detecting fatigue. *J Neurosci Methods.* 2010 Mar 30; 187(2):199-206.
- Horta Barbosa P.**- Aplicaciones clínicas de las leyes inervacionales. *Acta Estrabol* 1996. 103.
- Houben MM. y col.**- Recording three-dimensional eye movements: scleral search coils versus video oculography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006 Jan; 47(1):179-87.
- Hüfner K. y col.**- Differences in saccade-evoked brain activation patterns with eyes open or eyes closed in complete darkness. *Exp Brain Res.* 2008 Apr; 186(3): 419-30.
- Hugonnier R&S.**- Strabismes. Heterophories. Parasyis oculo-motrices. Edición: Masson. París. 1959.
- Hugonnier R&S.**- Strabismes. Heterophories. Parasyis oculo-motrices. Edición: Masson. París. 1965.
- Hugonnier R&S.**- Strabismes. Edición: Masson. París. 1981.
- Imai T. y col.**- Comparing the accuracy of video-oculography and the scleral search coil system in human eye movement analysis. *Auris Nasus Larynx.* 2005 Mar; 32(1):3-9.
- Irsh K. y col.**- Video-based head movement compensation for novel haploscopic eye-tracking apparatus. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009 Mar; 50(3):1152-7.
- Jampel RS.**- The action of the superior oblique muscle. *Arch Ophthamol* 1966. 75:535.
- Jampel RS.**- Ocular torsion and the function of the vertical extraocular muscles. *Am J Ophthalmol* 1975.

79:292.

Jampel RS. Ocular torsion and the primary retinal meridians. *Am J Ophthalmol* 1981. 91:14.

Jampel RS. y col.- Retinal micromovements, the visual line, and Donders' law. *Am J Ophthalmol.* 2000 Feb; 129(2):224-34.

Jampolsky A.- Ocular divergence mechanisms. *Trans Am Ophthalmol* 1970. 68:730.

Kaufman PL.- Adler Fisiología del ojo. Madrid. Elsevier. 2003.

Kiyomizu K. y col.- Nystagmus using video-oculography in psychiatric patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009 Aug; 266(8):1167-74.

Krewson WE.- Action of the extraocular muscles. *Trans Am Ophthalmol* 1950. 48:443.

Krewson WE.- Comparison of the oblique extraocular muscles. *Arch Ophthalmol* 1964. 32:204.

Krzizok TH, Schroeder BU.- Measurement of recti eye muscles path by magnetic resonance imaging in high myopic and normal subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999. 40:2554.

Lamare.- Les mouvements des yeux dans la lecture. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1882. 354.

Lagleyze P.- Du strabisme. Edición: Jules Rousset. París. 1913

Landolt E.- Examen des mouvements normaux et pathologiques des yeux. Edición: G.Steinheil. París. 1916.

Lappe-Osthege M. y col.- Overestimation of saccadic peak velocity recorded by electro-oculography compared to video-oculography and scleral search coil. *Clin Neurophysiol.* 2010 Oct; 121(10):1786-7.

Le Grand Y.- Optique physiologique Tomo 3º. Edición: Masson. París. 1956.

Le Grand Y.- Optique physiologique Tomo 1º. Edición: Masson. París. 1965.

Leigh RJ, Zee DS.- The neurology of eye movements 3ª Ed. 1999. Oxford University Press.

Lévi-Schoen A.- L'étude des mouvements oculaires. Edición: Dunod. París. 1969.

Levo H. y col.- Nystagmus measured with video-oculography: methodological aspects and normative data. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2004; 66(3):101-4.

Luo AJ. y col.- Fully automatic measurement of 3- dimensional eye movement with video-oculography. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2005 Oct; 30 (5):608-11.

Marquez M.- Lecciones de Oftalmología clínica. Recogidas y redactadas por el Dr. Víctor García Martínez. Edición: Casa Vidal. Madrid. 1913.

Márquez M.- Lecciones de oftalmología clínica especial. Edición: Blas S.A. Madrid. 1936.

Maruta J. y col.- Visual tracking synchronization as a metric for concussion screening. *J Head Trauma Rehabil.* 2010 Jul-Aug; 25(4):293-305.

Maxwell JS, King WM.- Dynamics and efficacy of saccadefacilitated vergence eye movements in monkeys. *J Neurophysiol* 1992. 68:1248.

Maxwell JS, Schor CM.- Head-position-dependent adaptation of nonconcomitant vertical skew. *Vision Res* 1997. 37:441.

Maxwell JS, Schor CM.- Adaptation of torsional eye alignment in relation to head roll. *Vision Res* 1999. 39:4192.

Miller JM, Demer JL, Rosebaum AI.- Effect of transposition surgery on rectus muscle paths by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 1993. 100:475.

- Miller JM.-** Orbit 1.8, gaze mechanics simulations. *Eidactics*, 1999.
- Mok D y col.-** Rotation of Listing's plane during vergence. *Vision Res* 1992. 32:2055.
- Moses RA.** Fisiología del ojo. Edición: Panamericana. Buenos Aires.1980.
- Murube del Castillo J.-** Desarrollo ontogénico y filogénico del aparato oculomotor extrínseco. *Acta Estrabol* 1983. 51.
- Nandi R. y col.-** Real-time video recording of eye movements—an inexpensive system. *J Laryngol Otol.* 2008 Feb; 122(2):199-200.
- Noorden GK, Von Mackensen G.-** Pursuit movements of normal amblyopic eyes: an electroophthalmographic study. I. Physiology of pursuit movements. *Am J Ophthalmol* 1962. 53:325.
- Nuel JP.-** La visión. Edición: Daniel Jorro. Madrid 1905.
- Paliaga GP y col.-** Rotations oculaires et reflets cornéens. *Ophthalmologica* 1980. 181:231.
- Pansell T. y col.-** Torsional and vertical eye movements during head tilt dynamic characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 Jul; 44 (7):2986-90.
- Parinaud H.-** Le strabisme. Edición: Octave Doin. París. 1899.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2006.
- Perea J.-** Estrabismos. ISBN: 978-84-695-4601-7. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008.
- Perea J.-** Test de las 4 diotrias ¿realidad o quimera?. *Acta Estrabol* 2008. Volumen 2. 83-88.
- Perea J.-** Video-oculografía. Exploración y registro de la motilidad ocular. Monografía breve. *Acta Estrabol* 2009. Volumen 2. 57-120.
- Perea J.-** Video-oculografía. ¿Hay dominancia ocular fisiológica?. *Acta Estrabol* Vol. XXXIX, Enero-Junio 2010; 1:73-80.
- Perea J.-** Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. ISBN: 978-84-695-4603-1. Edición: Brosmac S.L. Madrid. 2011.
- Perea J, Zato MA, Cabrera MA.-** Exploración de las vergencias por video-oculografía. *Estudium Ophthalmologicum* 2012. Vol. XXX. Nº 2. 53-60.
- Perea J.-** Nuevas aportaciones al estudio de la vergencia asimétrica mediante video-oculografía (VOG Perea). *Acta Estrabol* Vol. XLII, Enero-Junio 2013; 1:55-62.
- Pigassou R.-** La coordinación motriz binocular. Sus características en el sujeto normal. Sus perturbaciones y su tratamiento en el estrábico. *Acta Estrabol* 1978. 41.
- Pons Moreno AM, Martínez Verdú FM.-** Fundamentos de visión binocular. Edición: Guada Impresores S.L. Valencia. 2004.
- Porter JD y col.-** Structure-function correlations in the human medial rectus extraocular muscle pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996. 37:468.
- Quéreau JV.-** Rolling of the eye around its visual axis during normal ocular movements. *Arch Ophthalmol* 1955. 53: 807.
- Quére MA, Duprey C.-** Actions primaires et champ d'action des muscles oculomoteurs. *Ann Oculistique* 1969. 202:433.
- Quére MA, Larmande AM.-** Les troubles moteurs et optomoteurs dans les strabismes infantiles.

L'electrooculographie pendular. *Ann Oculistique* 1970. 203:717.

Quéré MA y col.- Etude éleetro-oculographique del mouvements de poursuite I. *Ann Oculistique* 1972. 205:1307.

Quéré MA y col.- Etude éleetro-oculographique del mouvements de poursuite II. *Ann Oculistique* 1972. 205:1321.

Quéré MA, Delplace MP.- Etude éleetro-oculographique del mouvements de poursuite III. *Ann Oculistique* 1973. 206:37.

Quéré MA. Le traitement précoce des strabismes infantiles. Edición: Doin. París. 1973.

Quéré MA, Pecherau A.- Les acquisitions électrooculographiques recentes dans le strabisme. *J Fr Orthopt* 1979. 169.

Quéré MA, Pecherau A.- L'electro-oculographie de la convergence. Aspects physiologiques et dérèglements spécifics. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1979. 91:249.

Quéré MA, Pecherau A.- Etude électro-oculographique des mouvements de vergence symetrique. I. La vergence symetrique. II. La vergence asymetrique. *J Fr Ophtalmol* 1981. 4:25. 4:421.

Quéré MA y col.- Fisiopatología de los movimientos de persecución. *Acta Estrabol* 1981. 85.

Quéré MA.- Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Edición: Masson. París. 1983.

Quéré MA y col.- L'inexcitabilité optocinetique dans l'abduction. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1983. 95: 211.

Quéré MA y col.-Equilibre oculo-moteur et accommdation-convergence. *J Fr Orthopt* 1987. 7.

Rey F. y col.- Saccades horizontal or vertical at near or at far do not deteriorate postural control. *Auris Nasus Larynx*.2008 Jun; 35(2):185-91.

Reydy R.- Sinergia entre la información visual y la propiocepción en el sistema postural. *Acta Estrabol* 1987. 3.

Ribot Th.- Psychologie de l'attention. Edición: Félix Alcan. París. 1896.

Ritchie AE. y col.- Eye movement recordings to investigate a supranuclear component in chronic progressive external ophthalmoplegia: a cross-sectional study. *Br J Ophthalmol*. 2010 Sep; 94(9):1165-8.

Rogez JP. La cycloversión (physiologie et pathologie). *Tesis médica*. Tours. 1971.

Romano PE. y col.- More on stereopsis! Ophthalmologic/ orthoptic «binocular vision therapy». Advantages of suspension-recession; quality control; videooculography; «surgical vision therapy»; Botox. *Binocul Vis Strabismus Q*. 2006; 21(4):209-10.

Rossel G.- Manual de Reeducción psicomotriz. Edición: Toray-Masson S.A. Barcelona. 1969.

Roth A, Spee g-Schatz C.- La chirurgie oculo-motrice. París. Edición: Masson. 1995.

Saroux H, Biais B.- Physiologie oculaire. Edición: Masson. París. 1983.

Schindwein P. y col.- Visual-motion suppression in congenital pendular nystagmus. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 May; 1164:458-60.

Schlosser HG. y col.- Using video-oculography for galvanic evoked vestibulo-ocular monitoring in comatose patients. *J Neurosci Methods*. 2005 Jun 30; 145(1-2):127-31.

Schmidt JG y Smith KU.- Feedback analysis of eye tracking of auditory and tactual stimuli. *Am J Optom*

1971. 48:204.

Scobee RG.- The oculo-rotary muscles. Edición: Mosby. St Louis. 1948.

Scobee RG.- The oculo-rotary muscles. Edición: Mosby. St Louis. 1952.

Spielmann A.- Les strabismes. Edición: Masson. París. 1991.

Starkiewicz W.- Role du système musculaire dans la pathogenèse et la thérapie du strabisme. Edición: Zakl, Graficzne. Poznan. 1958.

Tegetmeyer H. y col.- Smooth pursuit eye movements in patients with ocular motor nerve palsies: a preliminary report. *Strabismus*. 2002 Jun; 10(2):75-8.

Terrien F.- Semiologie oculaire. Edición: Masson. París. 1928.

Tour RL, Asbury T.- Overcorrection of esotropia following bilateral 5 mm medial rectus recession. *Am J Ophthalmol* 1958. 45:644.

Tscherning M.- Optique physiologique. Edición: Georges Carre y C. Naud. París. 1898.

Tweed D, Vilis T.- Implications of rotational kinematics for the oculomotor system in three dimensions. *J Neurophysiol* 1987. 58:323.

Tweed D, Cadera W, Vilis T.- Computing three-dimensional eye position quaternions and eye velocity from search coil signals. *Vision Res* 1990. 30:97.

Tweed D, Vilis T.- Geometric relations of eye position and velocity vectors during saccades. *Vision Res* 1990. 30:111.

Van der Hoeve J.- Ocular movements. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1932. 52:1.

Wassill KH., Kaufmann H.- Binocular tridimensionales oculografía vídeo. *Ophthalmologie*. 2000 Sep; 97 (9):629- 32 .

Wassill KH., Kaufmann H.- Binocular 3-D videooculography. *Strabismus*. 2001 Mar; 9(1):29-32.

Wecker L.- Tratado teórico y práctico de las enfermedades de los ojos. Edición: Carlos Bailly. Madrid. 1871.

Weiss JB.- Intérêt de l'E.O.G. *J Fr Orthopt* 1983. 101.

Whyte CA. y col.- Occurrence of physiologic gaze-evoked nystagmus at small angles of gaze. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010 May; 51(5):2476-8.

Wiener N.- Cibernetics or control and communication in the animal and the machina. Edición: John Wiley and Hernann et cie. New York and Paris. 1948.

Wiener N.- Cibernética. Edición: Guadiana de publicaciones. Madrid. 1960.

Volkman AW.- Zur machanik der Augermuskeln. *Trans Leipzig Soc Sci* 1869. 21:28.

Volkman FC.- Vision during voluntary saccadic eye movements. *J Opt Soc Am* 1962. 52:571.

Volkman F.C. y col.- Time course of visual inhibition during voluntary saccades. *J Opt Soc Am* 1968. 58:562.