

CAPÍTULO

5

ALTERACIONES SENSORIALES DEL ESTRABISMO

José Perea

Solo entiendo lo que soy capaz de escribir
para que los demás me entiendan.

El cabello más pequeño
es capaz de proyectar su sombra.



La clave es hacer
lo que hacíamos de niño.

Si dices la verdad
no tienes que acordarte de nada.

SUMARIO

CAPÍTULO 5.

Alteraciones sensoriales del estrabismo

	Página
5. 1. Introducción	3
5. 2. Neutralización	8
Concepto	8
Neutralización en endotropías	11
Neutralización en exotropías	12
Factores de variación en neutralización	13
5. 3. Correspondencia retiniana anómala	15
Concepto	16
Angulo objetivo	18
Angulo subjetivo	18
Angulo de anomalía	19
Correspondencia retiniana anómala armónica y disarmónica	19
Etiología de la correspondencia retiniana anómala	22
5. 4. Tratamiento de la neutralización y de la C.R.A.	24
5. 5. Ambliopía	26
Concepto	26
Ambliopía funcional post-estrabismo	27
Ambliopía funcional refractiva anisométrica	32
Ambliopía funcional refractiva isométrica	34
Ambliopía funcional por nistagmo	34
Ambliopía por privación visual	35
Ambliopía idiopática	36
5. 6. Tratamiento de la ambliopía estrábica	37
Tratamiento de la ambliopía funcional	37
Profilaxis de aparición o recidiva de la ambliopía	39
Bibliografía	41

5.1.

INTRODUCCIÓN

Auténtico deleite es leer la definición de *estrabismo* o “*vicio de bizquear*”, que **Henri Parinaud** expuso en el Congreso de la Sociedad Francesa de Oftalmología del año **1893**: “... *defecto de desarrollo del aparato de la visión binocular, que impide converger ambos ojos sobre el objeto fijado*”. Esta dolencia, específica del autor, afecta a la vez a la parte motora y a la parte sensorial.



Henri Parinaud
(1844-1905)

Desconozco definición, salvando algunos matices, que la haya superado. En ella encontramos el concepto de posición de los ojos, vinculada a la fijación. Y es que la “*fijación*” puede ser beneficiosa sobre la ortoposición a través de la vergencia fusional (como ocurre en la heteroforia compensada), o puede ser nociva como acaece en defectos refractivos que actúan como impedimento (disfunción acomodativa, defecto dióptrico bilateral importante, o anisometropía), o en la heteroforia descompensada, o en el síndrome repulsivo de imágenes, e, incluso, en aquellos desequilibrios óculo-motores en los que no comprendemos la causa que ha motivado la ausencia de bi-fijación, como ocurre en las microtropías.

El vocablo “*estrabismo*” procede de la palabra griega “*strabismos*”, que significa bizquear, mirar con recelo o de modo oblicuo.

Se trata de un *síndrome* que obedece a múltiples causas y agentes determinantes. Veremos a lo largo de nuestro estudio la importancia del *aparato motor* (configuración anatómica, factores anatómico-mecánicos, alteraciones viscoelásticas, desequilibrios de origen muscular, heteroforias, parálisis, traumatismos), del *sensorial* (anisometropía, enfermedades oculares), y del *generador central* (tono nervioso muscular, alteración del mecanismo de fusión, de la relación CA/A, o del aparato vestibular). Sin olvidar la influencia de la herencia, las manifestaciones de una constitución psicopática y la significación psico-física de ciertas enfermedades sobre el *equilibrio recíproco* al atenuar la potencia del mecanismo de fusión.

La frecuencia del estrabismo, variable según el área estudiada, se estima entre el 2 y 5% de la población.

Toda vez perdida la dirección de la línea de mirada en uno de los dos ojos, impidiendo que ambos ejes visuales coincidan sobre el objeto fijado, “ora en situación estática o dinámica”, en aquellos casos en los que el eje visual del ojo desviado se orienta hacia adentro lo denominamos *endotropía*, *esotropía*, *estrabismo convergente* o *estrabismo interno*. Cuando el eje visual deriva hacia afuera, lo llamamos *exotropía*, *estrabismo divergente* o *estrabismo externo*. Cuando la desviación del eje ocular se produce hacia arriba o abajo, lo conocemos como *estrabismo vertical (hiper o hipotropía)*.

Podríamos completarlo con el llamado *estrabismo opuesto* o *estrabismo antipodeano*, rarísima entidad en la que el enfermo presenta endotropía fijando un ojo y exotropía fijando el congénere.

Menos rara es la forma clínica en la que fijando un ojo presenta endotropía o exotropía y fijando el otro ortotropía, como es el caso de las figuras 1-a y 1-b).

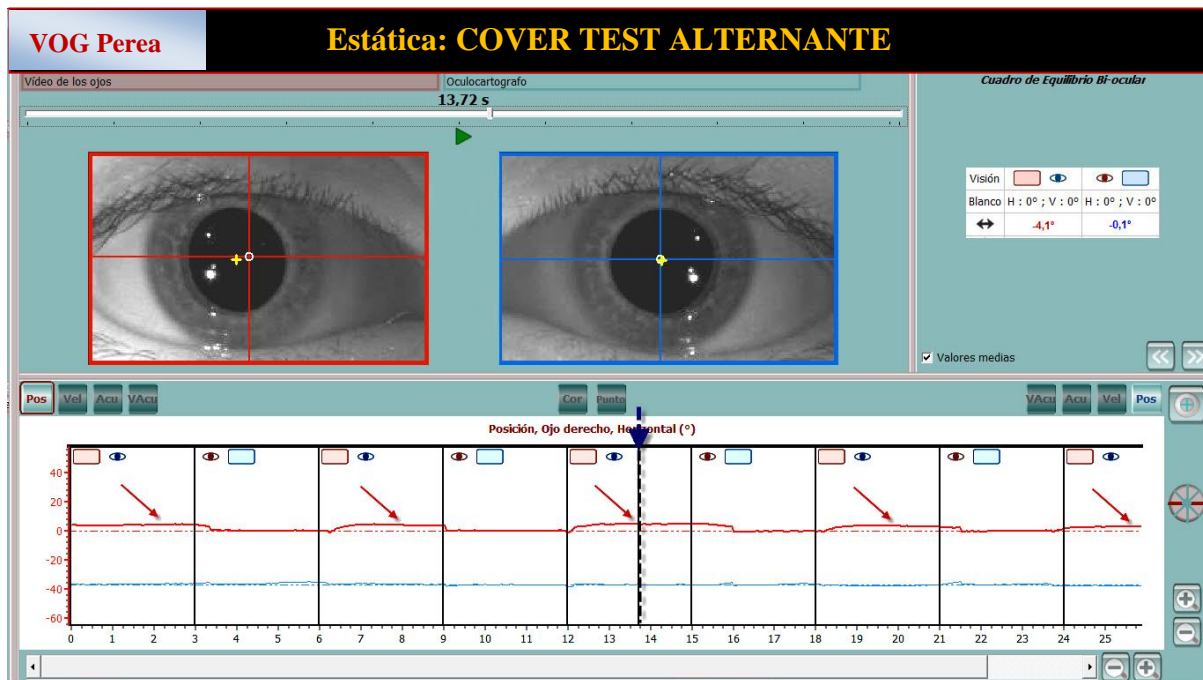


Figura 1-a. Fijando ojo izquierdo, exotropía de $-4,1^{\circ}$.

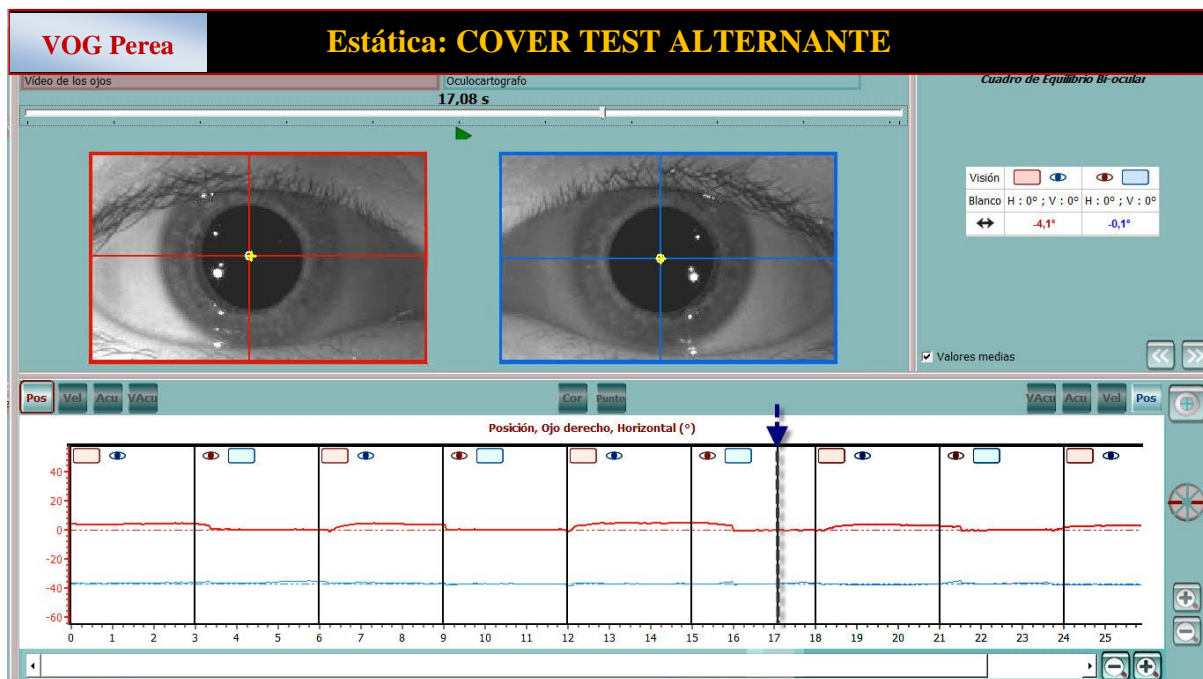


Figura 1-b. Fijando ojo derecho, ortotropía.

Entre las formas de expresión del estrabismo, las dos más comunes son: el *estrabismo funcional* (también *estrabismo activo*) y el *estrabismo paralítico*. Ambos se diferencian por lo siguiente:

a) En el *estrabismo funcional* el campo de excursión de los ojos no está limitado, en tanto que en el *estrabismo paralítico* hay restricción del ojo enfermo en la dirección en que actúa el músculo paralizado.

b) El *estrabismo funcional* no presenta diplopía, que es, por otra parte, el signo más característico de la *parálisis ocular*. El que fuera religioso lazarista, y posteriormente cirujano-oculista de Saint Côme, **Charles de Saint-Yves**, en 1767 ya distinguía entre el verdadero estrabismo y la parálisis ocular, señalando la ausencia de diplopía en el estrábico cuando escribió: “... *Toda la diferencia que hay entre las personas que bizquean desde su infancia con aquellas en las que el defecto llega en una edad más avanzada, es que las primeras no ven doble como ocurre en las últimas. En las primeras el Ojo que bizquea gira hacia todos los lados por igual cuando ocluimos el Ojo aparentemente sano; en tanto que en las últimas cerrando el Ojo sano, el otro no puede dirigirse al lado opuesto a aquél hacia el cual la Pupila está girada. Se ve por ello que en los niños la causa viene del defecto de los Espíritus que no se portan igualmente en los Músculos, o Abductores, o Abductores de los Ojos, lo que hace que el globo gire de un lado. En lugar de las personas mayores que uno de los músculos encontrándose atacado de Parálisis, el Ojo permanece como inmóvil hacia un lado por la contracción del Músculo Antagonista, que no puede dirigirse hacia la parte opuesta a la que está relajado*” (“Nouveau traité des maladies des yeux”, pág. 124).

c) En el *estrabismo funcional* la desviación secundaria (fijando el ojo enfermo) es igual a la desviación primaria (fijando el ojo sano). De modo opuesto ocurre en el *estrabismo paralítico*, donde la desviación secundaria es siempre mayor que la desviación primaria.

Insistiendo: Cuando **Parinaud (1899)** afirma que “... *la desviación ocular no debe identificarse con el estrabismo*”, quiere decir que la desviación en los estrabismos no es más que un síntoma de la enfermedad. Con seguridad, el más preocupante para los padres, aunque el aspecto más importante del enfermo que desvía un ojo es el deterioro de la visión binocular, expresado por un conjunto de alteraciones sensoriales. Esto también lo dijo este autor en el siglo XIX describiendo los trastornos de la sensorialidad, que él llama las “tres propiedades fundamentales del aparato de visión binocular”, llegando hasta el final del problema al concluir: “... *el estrabismo puede cursar, incluso, sin desviación aparente, o desaparecer ésta espontáneamente o por tratamiento, sin que los otros síntomas del defecto de desarrollo se ausenten*” (“Le strabisme” pág. 16). Se estaba refiriendo, con claridad meridiana, a las alteraciones sensoriales.

Hay que admitir la evidencia de que **Henri Parinaud**, oftalmólogo solicitado por **Jean-Martin Charcot** para trabajar en su clínica de Salpêtrière; autor de más de cien trabajos relacionados con Neurología, Fisiología y Oftalmología; y sabio que describió la “*parálisis de la verticalidad*”, el “*síndrome óculo-glandular*”, que lleva su nombre, y la “*migraña oftalmopléjica*”, era un adelantado a su época.

Estamos de acuerdo en que, como escribe **René Onfray (1906)**, “... *la alteración más o menos completa de la visión binocular es la esencia misma del estrabismo. Esta alteración no es evidente a simple vista, pues lo único que se percibe interrogando a un estrábico son dos cosas: 1) Que a pesar de la desviación, el enfermo no se queja de ver doble; 2) Que, a diferencia de un individuo normal, no percibe relieve ni profundidad. Es preciso hacer un estudio más completo al paciente para conocer cuales son estas alteraciones visuales*”.

Veamos qué ocurre al comenzar el estrabismo:

A) Cuando se inicia el desequilibrio óculo-motor con pérdida del paralelismo de los ejes oculares, en un momento de la vida en el que la visión binocular se encuentra establecida y firmemente desarrollada, normalmente a partir de 6 años (*adulto estrabológico de Alfredo Arruga*), la imagen del objeto fijado por la fovea del ojo dominante va a recaer, en razón de la desviación, sobre un área excéntrica del ojo desviado. Al no haber correspondencia entre la fovea del ojo fijador y esta área excéntrica, la localización espacial de ambas áreas (*dirección visual oculocéntrica*) será según direcciones distintas, teniendo como resultado diplopía. Puede decirse que la diplopía es consecuencia de la incidencia de imágenes procedentes de un objeto exterior sobre puntos retinianos no correspondientes (Figura 2).

Sobre la base de la desviación del globo ocular, cada fovea va a ser impresionada por un objeto distinto, y por existir correspondencia retiniana normal serán proyectadas al exterior según la misma dirección visual. Quiere decirse, que dos

objetos distintos están recayendo sobre puntos correspondientes, con imposibilidad de ser fusionados por el cerebro, estableciéndose un estado de *rivalidad* o *antagonismo retiniano*, conocido con el nombre de confusión (Figura 3).

La pérdida del paralelismo ocular ocurrido en edad adulta trae como consecuencia los fenómenos de **diplopía** y **confusión**. La **confusión** es fácilmente aceptada por el individuo y neutralizada porque forma parte de un fenómeno que, fisiológicamente, se está habituado a practicar de modo constante y usual desde que nacemos, e, incluso, como hemos descrito en el apartado de "*Fisiología sensorial*", constituye, a nuestro juicio, el elemento básico de la función de estereopsis o sentido de profundidad y relieve. No puede decirse lo mismo de la **diplopía**, que, en algunos casos, por resultar excesivamente incómodo adoptar determinada posición compensadora de la cabeza (tortícolis) y ser realmente insoportable tal situación, el paciente tiene como único mecanismo de defensa cerrar un ojo u optar por su oclusión.

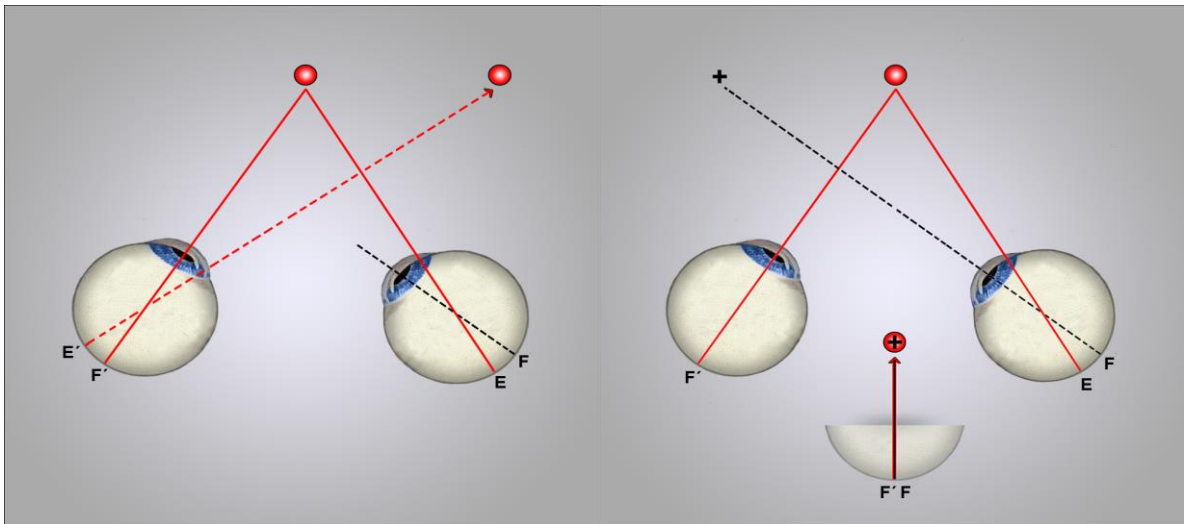


Figura 2. **Diplopía.**

Ojo derecho desviado (endotropía). La imagen del objeto fijado (círculo rojo) incide sobre la fovea del ojo izquierdo normal (F') y sobre un punto nasal a la fovea del ojo desviado (E). En correspondencia retiniana normal, la proyección al exterior de la imagen que incide en E, se realiza de acuerdo a la proyección que al exterior hace el punto que en el ojo izquierdo se corresponde con éste. Es decir: E'. El resultado es "diplopía".

Figura 3. **Confusión.**

Ojo derecho desviado (endotropía). La imagen del objeto fijado (círculo rojo) recae sobre la fovea del ojo izquierdo normal (F') y sobre un punto descentrado nasal del ojo derecho (E). Al mismo tiempo, otro objeto del exterior (cruz) incide sobre la fovea del ojo derecho. En correspondencia retiniana normal, el individuo percibe el círculo rojo y en el centro de éste la cruz superpuesta. Resultado: "confusión".

B) Cuando el desequilibrio ocular comienza precozmente, a una edad en que aun no se ha consolidado la visión binocular, el sistema visual del niño tratará primero de autorregularse, y si no puede luchará por adaptarse a la anómala situación reorganizando el sistema, intentando establecer nueva relación binocular. Como dijo **Bruno Bagolini**, "*fabrica un nuevo horóptero*", consiguiéndolo mediante dos procesos conocidos en fisiopatología de motilidad ocular con los nombres de **neutralización** y **correspondencia retiniana anómala**.

El pequeño se va a encontrar frente a la "*Ley de la adaptación biológica*". Los estudios de **Claude Bernard**, **Walter Cannon**, **René Leriche** y **Hans Selye**, explican: "*si algún agente interrumpe la homeostasis, el*

organismo tratará de buscar nuevamente el equilibrio funcional". Este estado de armonía final, fuere normal o patológico, una vez que se desencadena sigue decididamente su camino, sin que exista regresión espontánea, quedando afectados (cuando es patológico) los parámetros del sistema visual, y a todos los niveles. Desde el generador central hasta el receptor periférico. Por ello, insistiremos muchas veces en que ante un estrabismo es imposible saber qué eslabón se estropeó en primer lugar dentro de una cadena, que asociada en red trabaja de acuerdo a los principios cibernéticos. En el estrabismo que se ha desarrollado encontraremos patología en todos los parámetros dinámicos homólogos habidos en ambos ojos: postural, motor, sensorial y acomodativo. Así como del complejo viscoelástico orbitario que colabora en los movimientos oculares.

5.2.

NEUTRALIZACIÓN

Concepto

Los términos **neutralización**, **supresión**, **inhibición interna** y **exclusión psíquica**, son sinónimos que expresan *olvido*, *abstracción*, o *relegación* de imágenes de nuestra conciencia, con el fin de permitirnos llevar la vida más confortable. El cerebro es capaz de seleccionar en cada momento lo que tiene interés para él. Fue descrita por el naturalista, matemático y cosmólogo **Georges Louis Leclerc, conde de Buffon (1749)** en su tratado de biología "*Histoire naturelle de l'homme*".



Georges Louis Leclerc
(1707-1788)

De ahora en adelante utilizaremos el vocablo **neutralización** (*neutralisation*) en honor a **Louis Emile Javal**, primer autor que desarrollo científicamente este concepto: *"... es, del mismo modo, a la educación que hay que remontarse para la producción de un fenómeno muy curioso, al que he dado el nombre de neutralización. Es un acto inhibitorio que nos permite ignorar ciertas impresiones dañinas para la visión y muy particularmente desfavorables para la visión binocular"* ("*Manuel du strabisme*", 1896. Pág. 31). El mismo término usó el primer profesor de Oftalmología de la Facultad de

Medicina de París, **Photinos Panas** en "*Leçons sur le strabisme*", 1873. (pág.36) al escribir: *"... cuando presentáis un objeto a un individuo estrábico, no ve doble, contrariamente a lo que ocurre en la parálisis. ¿A qué es debido esta ausencia de diplopía?. A un singular fenómeno, designado por los patólogos y fisiólogos bajo el nombre de neutralización de las imágenes".*

La **neutralización** hace su presencia de modo continuo en visión binocular normal. Puede definirse como *"el fenómeno por el que una imagen llegada a la retina no es percibida en la esfera consciente"*.

La visión hay que comprenderla no como un conjunto de efectos nacidos de estímulos externos que inciden sobre determinado órgano. Hay que entenderla como la conjunción del estímulo y la actividad orgánica, siendo el efecto de aquél dependiente del estado de esa actividad (*actividad perceptiva*). Así, como diría **Ariane Levi-Schoen (1972)**: *"... se ve lo que se presta atención, se reconoce lo que se busca"*.

Como escribió el que fuera profesor de Anatomía-Fisiología (1872), Psicología (1875) y Filosofía (1879) en la Universidad de Harvard, y pionero de la Psicología científica en Estados Unidos, **William James (1842-1910)**, *"... la atención precisa renunciar a ciertas cosas para dedicarse con eficacia a otras"*. Es preciso neutralizar ciertas sensaciones para poder percibir otras. En esta actividad cortical, en la que se produce concentración de la conciencia sobre determinados objetos e inhibición añadida del resto, llevada a cabo por el sistema reticular, se asocian componentes de interés, curiosidad y afectividad.

En referencia a la **neutralización** de percepciones visuales, diremos que es

pequeñísima parte del fenómeno general inhibitor que existe en nuestro cuerpo. El hombre vive en constante y permanente **neutralización** de sensaciones llegadas a nuestros sentidos: ruidos, sensaciones táctiles, olores etc. Respiramos, incluso, sin tener sensación de ello con olvido del sensorio.

También, si nos referimos al complemento de lo sensorial, cual es la esfera motora, gesticulamos, cruzamos las piernas, y nos movemos armónicamente sin conciencia de ello. Es otra forma de neutralizar.

La **neutralización** perceptiva visual es la protección fisiológica que el hombre tiene para evitar el caos que supondría el “*disparo confusional*” de infinitas estimulaciones periféricas que, en cada instante, inciden sobre sus retinas; o el desastre que supondría la percepción consciente de la diplopía fisiológica habitual, con referencia a aquellos objetos situados por delante y detrás del *área de fusión de Panum*. La **neutralización** también hace presencia cuando un ojo mira un test definido y el otro está viendo un campo homogéneo. Ocurre cuando miramos lateralizadamente el objeto y uno de los dos ojos no puede verlo por interposición de la nariz. O cuando cada ojo percibe de diferente modo, en tamaño o forma, por falta de nitidez de la imagen en uno de los ojos, por anisometropía o acomodación asimétrica. O por ver cada ojo un objeto distinto (*confusión*), como ocurre cuando el cazador dispara su escopeta manteniendo los dos ojos abiertos. O cuando el micrógrafo examina la preparación a través del monocular de su microscopio sin cerrar un ojo, como describe **Buffon (1749)** en auto-observación, para desterrar las imágenes molestas del ojo peor.

Y es que, como dijo **José Ortega y Gasset (1927)** en “El espectador” (artículo “Dios a la vista” Vol. VI): “... *la visión precisa una cierta dosis de ceguera. No podemos ver sin mirar, y mirar es fijar un objeto con el rayo visual, desdeñando, des-viendo lo demás. La mirada va dirigida por la atención, y el atender una cosa es, a la par, desatender otras*”. No hay forma más expresiva para

describir la **neutralización fisiológica** que la trazada por el filósofo madrileño.

La **neutralización** puede ser *neutralizada*, valga la redundancia, cuando prestamos “*atención*”, sin que sepamos hasta qué punto los fenómenos psicológicos de “*atención*” y **neutralización** se relacionan entre sí.

Desde que **William Mackenzie** en **1844** expusiera en su “*Traité pratique des maladies des yeux*” (pág. 222): “... *resulta que el enfermo con estrabismo ve doble, sobre todo al comienzo de la enfermedad, pero cuando ésta dura un cierto tiempo la visión doble desaparece, porque la impresión producida sobre el ojo estrábico no cuenta para nada*”, se ha querido homologar la **neutralización fisiológica**, en cuanto a su mecanismo, con la que encontramos en los desórdenes binoculares, como pretende **René Hugonnier** o, al menos, considerarla “*su exageración patológica en relación con la rivalidad retiniana*” en opinión de **Hermann Martin Burian** o, incluso, la “*utilización exagerada de un proceso fisiológico*” como dice **Renée Pigassou**. Otro autor, **Jorge Malbran**, apuesta por el asiento de la **neutralización** a nivel de las células ganglionares de la retina. Hipótesis más recientes, de **David Hubel y Torsten Wiesel (1965)**, parecen apoyar que en el mismo lugar cortical podría desarrollarse la fusión, o su situación opuesta: la **neutralización** (solo puede *neutralizarse* lo que no puede ser fusionado). Si bien seguimos muy lejos de conocer el mecanismo patogénico de esta entidad, cuyo origen cortical parece fuera de toda duda, y sabiendo que se presenta en aquella época de la vida en el que la corteza cerebral es plástica e inmadura y que no existe cuando la desviación surge en el adulto, parece lógico pensar que **neutralización fisiológica** y **neutralización patológica** son procesos totalmente diferentes.

Independientemente de que en todas las formas de estrabismos la visión binocular está impedida, sea del origen que fuere la pérdida de paralelismo de los ejes oculares, el fenómeno que en esencia tipifica y da carácter al estrabismo funcional o

supranuclear con respecto a los estrabismos paralíticos es la **neutralización**, por la que el individuo con los dos ojos abiertos, fijando un objeto, el estímulo recibido en el ojo desviado es suprimido, bien sea de forma parcial o total.

a) La **neutralización fisiológica** es mecanismo defensivo frente a la *confusión*, y compatible con el estado binocular normal.

La **neutralización patológica** es considerada, clásicamente, como proceso de "adaptación negativa" con finalidad de *mecanismo antidiplopía*. O como dice **Harley Bicas (2008)**: "... mecanismo adaptativo de negación cognitiva de tal duplicación".

A nuestro juicio se trata de un proceso de "*adaptación positiva*", con propósito mucho más elevado y de mayor consistencia que el evitar, solamente, la percepción doble del objeto fijado por la fóvea del ojo director. Sería paso previo para preparar y acondicionar el área escotomizada del ojo desviado, a fin de adaptarla sensorialmente, aunque sea de forma patológica, a la fóvea fijadora del ojo dominante mediante el establecimiento de correspondencia retiniana anómala. Sería como si para volver a hacer que colaboren binocularmente dos ojos que han perdido su paralelismo, fuera necesario en primer lugar *borrar* el área del ojo desviado sobre la que está recayendo la imagen del objeto y que, a su vez, está fijando la fóvea del ojo director, para, a continuación, *adaptarla* sensorialmente a ésta, aun al precio de contar con dos zonas cuya colaboración binocular va a ser imposible o, cuando menos, de mala calidad, porque el área excéntrica del ojo desviado carece de potencial histológico suficiente. Solo podría llevarse a cabo, y de modo relativo, en el caso de microtropía, aunque la estereogudeza nunca podrá ser, obviamente, demasiado buena.

La **neutralización patológica**, al suprimir la visión de las formas, solo tiene razón de existir en la región central de la membrana retiniana, permaneciendo activa lo que hemos llamado *visión concurrente*, visión de base que existe antes de conformarse la

más elaborada y, también, vulnerable *visión binocular*, y que se mantiene y persiste cuando desaparece ésta, como ocurre en los estrabismos. Como dice **Parinaud (1899)** "... es que en ese momento deja de funcionar el sistema de puntos idénticos o correspondientes".

Uno de los hechos diferenciales más importantes y que más llaman la atención entre el estrabismo en el niño y el estrabismo de adulto, casi siempre paralítico, es la ausencia de diplopía en el primero. **André Louis Cantonnet (1932)** en su libro "Le strabisme" (Pág. 178) escribe: "... la neutralización es el fenómeno característico del estrabismo verdadero". Cabe preguntarse: ¿por qué no existe diplopía en el estrabismo del niño y, sin embargo, siempre la hay en el del adulto?. Si para poder justificar la **neutralización** lo explicamos simplemente como la distracción o enajenación psíquica de una de las dos imágenes para combatir la penosa y molesta diplopía, lo normal es que esta "reacción de defensa" existiera también en el adulto. A nuestro juicio, y volvemos a incidir en ello, la **neutralización** del niño es proceso de "*adaptación positiva*" para preparar una nueva relación sensorial, por supuesto anómala, en base a la falta de conformación definitiva y pleno desarrollo de la visión binocular, que existe en esta fase precoz de la vida. De hecho, las adaptaciones **neutralización** y correspondencia retiniana anómala coexisten (**Pigassou, 1983**).

En el estrabismo del niño, otro problema sobre el que se habría de discutir y pensar es si en la *alteración del desarrollo del aparato de la visión binocular*, como dice **Parinaud**, es primero la enfermedad del sistema sensorial o, como creen otros autores, lo es la patología del sistema motor. Podemos preguntar: ¿la **neutralización** hace que no pueda funcionar el sistema de vergencias, o tras el fallo vergencial se inicia esta patología sensorial?.

Según **Parinaud**, la patología del sistema sensorial precedería y gestaría la desviación, aunque admite que algunas de las alteraciones de aquél pueden ser, también,

secundarias al estrabismo, y que, a veces, no es fácil saber lo que es sensorial primitivo y secundario. El carácter de primario del problema sensorial se justifica al analizar el estrabismo de los fuertes miopes no corregidos, cuya visión binocular es imposible debido a que el *reflejo retiniano de convergencia (vergencia fusional)* es difícil de llevar cabo. Esta teoría fue apoyada posteriormente por la valoración de algunos desequilibrios singulares, como son las microtropías y las heteroforias de pequeño grado descompensadas, que no pueden justificar su origen motor.

Sin embargo, hay otros autores, como **Quéré**, que piensan en la *vergencia tónica desequilibrada* como fundamento del estrabismo, y lo demás es secundario y añadido. O sea, que para este oftalmólogo lo primero sería la alteración motora.

En nuestra modesta opinión, sin entrar en el primer eslabón de la cadena que pudiera romperse, consideramos que, clínicamente, debe de ocurrir en su primer momento la pérdida de aptitud intelectual de *bifijación foveal*, por la aparición inmediata del escotoma de **neutralización** en la *visión bi-ocular* del niño, de tal manera que automáticamente queda sacrificada la capacidad del sistema sensorial sobre la regularización y modulación del equilibrio motor recíproco. La perversión sensorial de **neutralización** impide cualquier posibilidad de colaboración binocular, dejando desarrollarse y manifestarse a su antojo todas y cada una de las irregularidades que hubiere en las vergencias: *vergencia tónica* como querría **Quéré**, *vergencia fusional* como clamaría **Parinaud**, o *vergencia acomodativa* sobre la que **Donders** sustentó sus trabajos.

b) La neutralización fisiológica suprime solo aquello que no puede ser fusionado, tales como los “objetos diferentes” (*confusión*) y los “situados fuera del *área de Panum*” (*suspensión*). La **neutralización patológica**, sin embargo, suprime objetos que pueden ser fusionables, impidiendo que la imagen del ojo estrábico llegue a nivel consciente, con la doble finalidad en el

tiempo de: en el primer momento evitar la diplopía, al incidir la imagen fijada sobre puntos no correspondientes y, más adelante, como dijimos antes, “*preparar el terreno a una adaptación sensorial positiva con el desequilibrio motor establecido*”. Hay que aceptar la idea psicológica de lo poco penosa que es la diplopía en virtud de la **neutralización**.

En patología, cuando se produce desviación ocular, sucede inmediatamente la **neutralización** en el ojo desviado de la imagen fijada por la fovea del ojo director. Este fenómeno es distinto según la edad del paciente y el tipo de desviación (endotropía o exotropía, monocular o alternante, constante o intermitente, concomitante o incomitante etc. etc.). O sea: la **neutralización** es un mecanismo de adaptación sensorial, variable según circunstancias, tratándose, pues, de un proceso singularmente *dinámico*.

Neutralización en endotropías

En endotropías, los dos campos visuales de nuestro binóculo se superponen en un área más extensa que en el individuo normal. La forma de producirse la **neutralización** es mediante el escotoma de **Harms**, autor que lo bautizó en el año **1937** con el nombre de “*escotoma del punto de fijación*”. Se va a instaurar a nivel del punto o área retiniana del ojo desviado donde incide la imagen del objeto fijado por el ojo director. **Arthur Jampolsky**, a este área lo denominó “*punto zéro*” (*zéro measure point*). Este escotoma, en principio, sería mecanismo defensivo para evitar la *diplopía* que, normalmente, se produce cuando la imagen del objeto fijado alcanza puntos retinianos no correspondientes (fovea del ojo director y punto excéntrico nasal en el ojo desviado).

También, la fovea del ojo desviado tiene que *neutralizar* para evitar la *confusión*, secundaria a la estimulación de ambas foveas por objetos diferentes. Esta **neutralización** de la *confusión* debe ser menos dificultosa para el paciente, puesto que en fisiología normal es muy habitual *neutralizar* por este motivo.

Incluso, dicho en el apartado de *Fisiología sensorial*: "... la confusión y la neutralización secundaria es necesaria para percibir con estereopsis".

Travers, en **1938**, demostró la existencia de estos dos escotomas.

Los trabajos de **Jampolsky (1955)**, mediante prismas determinaron, que el escotoma de **neutralización** tiene forma más o menos ovoidea, extendiéndose en el ojo no fijador desde la fovea al *punto zéro*, al que sobrepasa ligeramente (Figura 4).

Este escotoma se caracteriza por su gran variabilidad según las condiciones de

estudio. Con el tiempo disminuye su extensión conforme se va instalando la correspondencia retiniana anómala. Y es frecuente que quede reducido al escotoma de **Harms** en estrabismos antiguos, e, incluso, desaparecer como ocurre en algunas microtropías. Es decir, hoy nadie pone en duda el carácter dinámico del fenómeno fisiopatológico llamado **neutralización**.

El escotoma de **neutralización**, nasal en las endotropías, puede ser alternante si el estrabismo es alternante, e intermitente si el estrabismo es intermitente o inconstante.

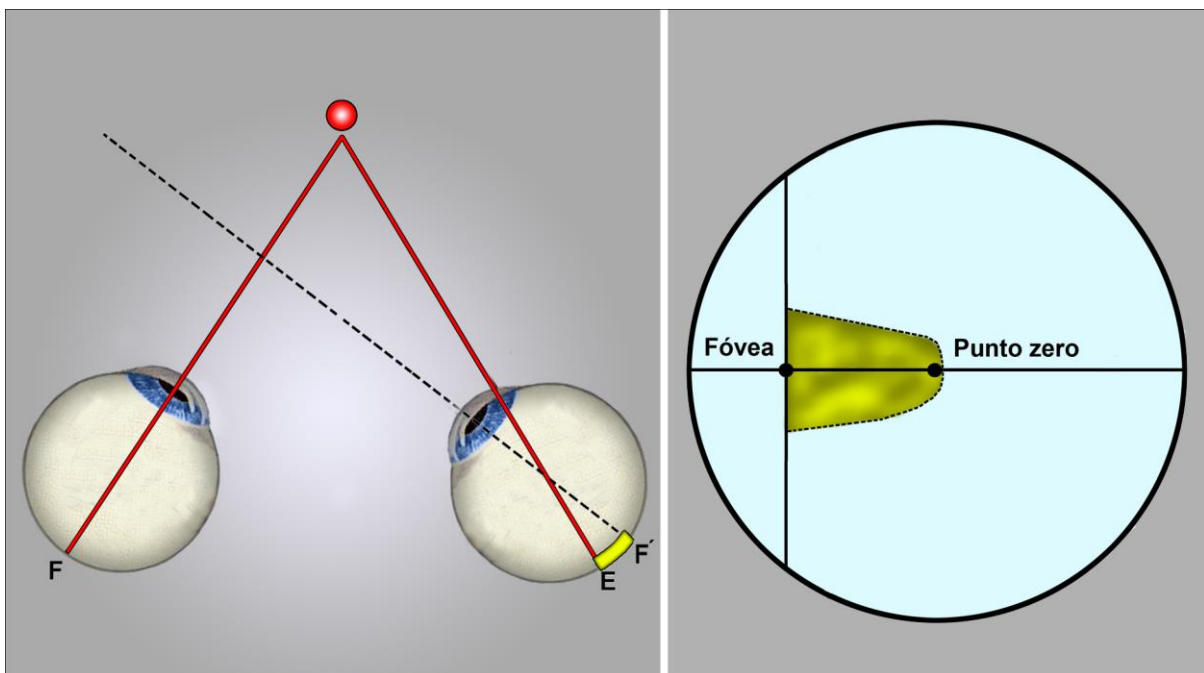


Figura 4. **Neutralización en endotropía.**

El escotoma de neutralización se extiende desde la fóvea (F') hasta el *punto zéro* (E) de **Jampolsky**.

Según **Harms**, las endotropías con correspondencia retiniana normal presentan **neutralización** muy profunda de todas las impresiones del ojo desviado. Cuando existe correspondencia retiniana anómala, la escotomización es menos intensa, y se realiza del modo indicado anteriormente y, a veces, referido antes, puede no existir si el ángulo de estrabismo es muy pequeño (microtropía).

Neutralización en exotropías

En las exotropías el escotoma de **neutralización** es temporal, apareciendo, a juicio de **Arthur Jampolsky (1955)**, una **neutralización hemi-retiniana** coincidente con la retina temporal del ojo desviado (Figura 5).

Otros autores, como **Pratt-Johnson**

(1969), piensan que el escotoma de neutralización se sitúa a uno y otro lado, nasal y temporal, de la fóvea del ojo desviado.

En esta misma postura se encuentra **Renée Pigassou (1980)**, afirmando que la **neutralización** en las exodesviaciones adopta posición concéntrica en relación a la fóvea.

En exotropía la coincidente campi-

métrica del ojo desviado y del ojo dominante es pequeña. A todas luces menor que la de la persona normal y, con más motivo, la de una endotropía. Significaría que en este tipo de desequilibrio habrá desconexión binocular importante, teniendo menor posibilidad el establecimiento de relaciones sensoriales anormales entre ambas retinas.

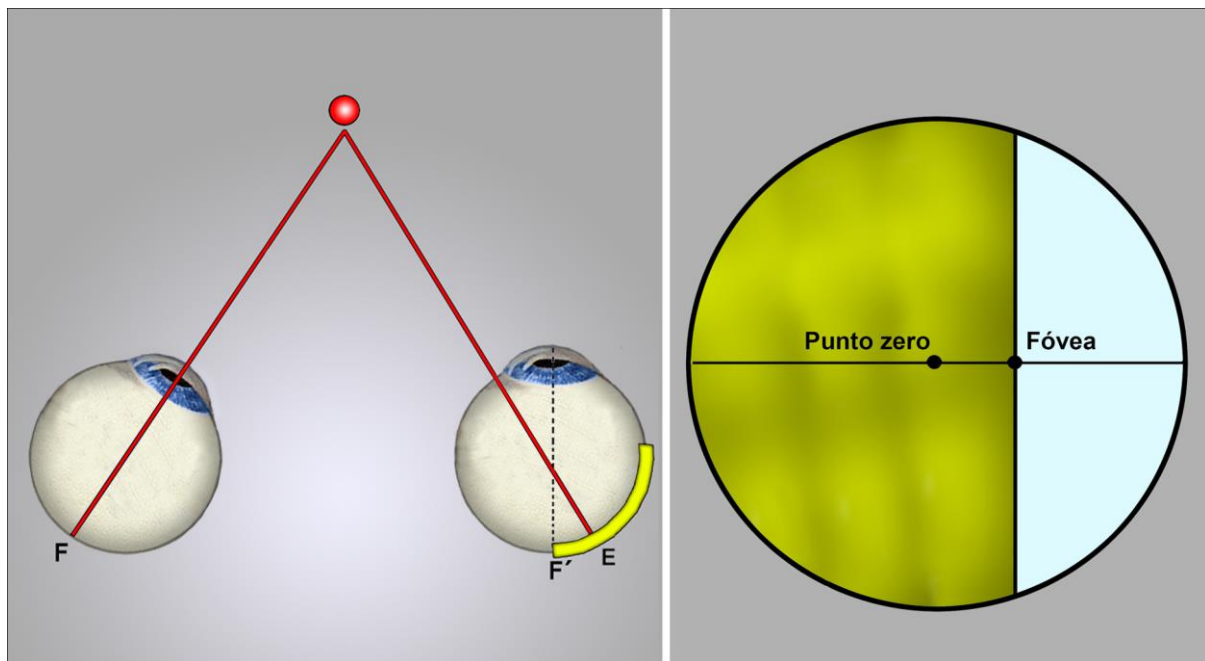


Figura 5. Neutralización en exotropía.
Neutralización hemirretiniana (Jampolsky)

Factores de variación de la neutralización

La **neutralización** puede variar a lo largo del tiempo por influencia de diversos factores. Los más importantes son la edad y algunos tratamientos.

Variación de la neutralización con la edad

Sabemos que la **neutralización patológica** solo se produce en estrabismos infantiles. Va a ser tanto más rápida en instaurarse y tanto más intensa cuanto más

pequeño es el paciente. A partir de los 6-7 años y, en general en el adulto, la pérdida del paralelismo de los ejes oculares tiene como respuesta la diplopía.

Hemos comentado que el **escotoma de neutralización**, conforme aumenta la edad del enfermo va disminuyendo su extensión, hasta llegar a reducirse al *punto zéro* de **Jampolsky**, e, incluso, desaparecer. Los estrábicos antiguos presentan crisis de diplopía, manifestada, a veces, como sensación inexplicable de falta de confort o trastornos astenópicos, con frecuencia de gran consideración e imposible tratamiento.

Variación de la neutralización con los tratamientos ortópticos

Hay que ser muy prudentes al intentar rehabilitar la visión binocular alterada. Parte de este tratamiento lo conforman los ejercicios antisupresivos. Se habrá de tener mucha seguridad en que el proceso terapéutico acabará restableciendo unos ojos rectos en correspondencia retiniana normal, pues, en caso contrario, el resultado podría ser dramático.

Variación de la neutralización después de algunos tratamientos quirúrgicos

Tras cirugía del estrabismo

Sabemos que cuando practicamos cirugía de estrabismo a pacientes con edad superior a los 8 ó 9 años, podemos encontrarnos diplopía, a veces muy grave. Sobre este particular siempre hay que advertir previamente. Tras cirugía de la motilidad ocular, al cambiar el estado del desequilibrio óculo-motor previo variamos todos los mecanismos de defensa que el niño había elaborado.

Por otra parte, también sabemos que la mayoría de los adultos, a pesar de lo anteriormente expuesto, tras la operación no presentan sintomatología subjetiva alguna a este respecto. En realidad, si nos atenemos a la evolución de la extensión del escotoma de **neutralización** con la edad, los estrábicos adultos de muchos años de antigüedad deberían tener siempre diplopía, puesto que el nuevo *punto zéro* conseguido tras cirugía exitosa no habría de presentar **neutralización** antidiplópica.

La prueba de previsión postoperatoria antidiplópica, bien mediante el test de ducción (colocando el ojo recto con una pinza), bien mediante prismas (haciendo recorrer sobre el escotoma de **neutralización** retiniano la hipotética imagen postoperatoria hasta situarla sobre ese deseable *punto zéro* que nos gustaría conseguir tras la cirugía con buen resultado estético) sabemos que dista mucho en dar resultados satisfactorios. Estamos

acostumbrados a contemplar falsos positivos y falsos negativos, de modo que, en estos momentos, no practicamos estas pruebas. Y es que otra vez más llegamos a idéntica conclusión: *“Sabemos muy poco de los mecanismos íntimos de la **neutralización**, proceso fisiopatológico exageradamente lábil, vulnerable, variable y, sin duda alguna, la clave que nos facilitara, cuando conozcamos más de ella, la comprensión de la mayoría de los desórdenes óculo-motores”.*

Tras cirugía refractiva y de la catarata

Cuando comenzamos a hacer cirugía refractiva era, y aun sigue siendo, consideración muy generalizada la contraindicación quirúrgica en aquellas personas con antecedentes de foria-tropia y ambliopía funcional, debido a la posible complicación de diplopía postoperatoria.

La diplopía postoperatoria tras cirugía del estrabismo, al desplazar mecánicamente un ojo trasladando al mismo tiempo el escotoma de **neutralización** existente, supone elemental entendimiento. Comprender la diplopía tras cirugía refractiva no es tan fácil, al no actuar sobre la mecánica muscular y habiendo hecho, antes de la intervención, la prueba simple de saber que iba a ocurrir poniendo al paciente lentes de contacto correctores simulando buen resultado de la cirugía refractiva, sobre todo en anisometropías importantes.

En el caso de componente estrábico acomodativo parcial, en última instancia, aunque hubiera fracaso de la cirugía el problema podría solucionarse bien con gafas o retoque refractivo. Y así, con estos conceptos, nos decidimos a hacer cirugía refractiva a pacientes con antecedentes estrábicos o ambliopías funcionales sin desviación aparente, bajo las que subyacían anisometropías con microtropías demostrables con el *test de las 4 dioptrías de Irvine-Jampolsky*.

Llegamos a la siguiente conclusión: El problema aparece al operar un estrábico con correspondencia retiniana anómala, cuando, debido a la inexactitud del procedimiento

refractivo, se invierte la calidad visual dando mejor agudeza al ojo no dominante. El conflicto se establece al dejar de fijar con el ojo director (ahora con peor visión) y tener que hacerlo con el ojo no dominante, que, tras cirugía refractiva, presenta mejor visión, pero sin hábito para ejercitar el escotoma de **neutralización** del ojo dominante. Todo ello en un paciente que se ha operado para prescindir de gafas y no está dispuesto a tratar de compensar con lentes la pequeña ametropía residual del ojo director.

Tras cirugía de catarata estamos ante una situación similar a la anterior, pero en pacientes con personalidad y motivaciones distintas a aquellos que se someten a cirugía refractiva. En el operado de catarata el

problema es fácilmente solucionable con lentes. Por ello, es raro encontrarse con alteraciones de este tipo en pacientes pseudofáquicos.

Hemos de extremar la prudencia en dos casos muy concretos:

* Cirugía tipo monovisión. En este caso hemos de saber que adrede vamos a provocar iatrogenia dejando al paciente anisométrico, con visión binocular de mala calidad, con deficiente fusión, y estereopsis comprometida. Este tipo de cirugía, consideramos debería desterrarse de la práctica habitual.

* Cirugía de hipermetropes endofóricos, con sistema óculo-motor frágil.

5.3.

CORRESPONDENCIA RETINIANA ANÓMALA

Concepto

Es llamada de diferentes maneras: *incongruencia retiniana (Von Graefe, 1856)*, *correspondencia retiniana anormal (Bielschowsky, 1900)*, *condición retiniana anormal (Hofmann, 1925)* y *dirección óptica común anormal (Tschermak, 1934)*.

La **correspondencia retiniana anómala (CRA)** es una alteración sensorial binocular de carácter positivo y, sin duda alguna, constructiva. Aparece con preferencia en aquellas desviaciones oculares que se inician en la infancia, cuando la binocularidad está en época de desarrollo, y con el fin de adaptarse a la pérdida del paralelismo de los ejes visuales de ambos ojos, de modo que, cambiando la proyección espacial del área excéntrica estimulada del ojo desviado (*punto zéro de Jampolsky*), pueda conseguir, con el tiempo, colaborar en alguna medida con la fóvea del ojo fijador.

Mediante un proceso de adaptación patológica, con la finalidad concreta de fusionar ambas imágenes dispares, se produce, como diría **Jorge Malbran (1949)**: *“La tragedia sensorial que asiste a la presencia de una enfermedad del horóptero”* (“Estrabismos y Parálisis”. Pág. 149 y 152). La fóvea del ojo fijador y un área no foveal del ojo desviado adquieren en binocularidad la misma dirección visual oculocéntrica, proyectando la imagen del objeto que ha incidido sobre ambas según la misma dirección espacial, estableciéndose de este modo concordancia nueva entre estas dos áreas. Por supuesto, en **correspondencia retiniana anómala**. Para ello es preciso que toda la retina del ojo desviado sufra una nueva organización, ordenando la localización

espacial de todas las áreas circundantes a esa excéntrica, que se ha adaptado a proyectar hacia el exterior de la misma forma, *recto adelante*, que la fóvea del ojo fijador o dominante.

Quien primeramente estudió estos hechos fue **De Graefe (1856)** que lo denominó *“incongruencia de las retinas”*.

En realidad, mediante la **correspondencia retiniana anómala** lo que se pretende es el logro de una nueva forma de visión binocular, adaptada a la nueva y alterada situación motora que ha aparecido. Eso sí, adaptación anormal y desequilibrada, pero no por ello poco importante y de gran interés práctico en algún que otro caso.

Finalizamos este apartado, una vez más, con **Parinaud (1869)** y la descripción que hace cuando se refiere a las modificaciones que sufre en el estrabismo el aparato sensorial de la visión binocular: *“... en el estrábico, el aparato sensorial de la visión binocular tiende a alterarse y a desaparecer, tanto más fácilmente cuanto más joven es el sujeto en el momento que aparece la desviación.*

El estrabismo modifica el modo de proyección de las imágenes binoculares para su localización en el espacio. Estos hechos testifican un desarrollo anormal de las conexiones retinianas con los centros visuales, estableciéndose un nuevo sistema de puntos idénticos o correspondientes adaptándose a la posición viciosa de los ojos y pudiendo, en cierta medida, reproducir las propiedades del aparato de la visión binocular. Este anormal desarrollo del aparato de la visión binocular, es evidente que no puede suplir al antiguo en todas sus propiedades, si bien podemos encontrar algunas de éstas en estado rudimentario, en particular la facultad de

obtener un cierto grado de estereopsis, como ha demostrado Nagel y Schöler”.

La aparición de **correspondencia retiniana anómala** va a depender de los siguientes factores: momento de inicio del estrabismo e importancia del ángulo de desviación.

Epoca en que aparece el estrabismo

Desde los seis meses de vida hasta los 6-7 años, se realiza el desarrollo de la binocularidad (*periodo plástico del sistema nervioso*). Antes de la edad de seis meses, el estrabismo no perturba nada porque nada existe. Es la época en la que se están colocando los cimientos y las bases sobre las que tiene que asentarse la binocularidad, que se ha de establecer a partir de esta fecha. Si el estrabismo aparece en esa edad, como el pequeño no tiene aun binocularidad sino dos visiones monoculares, no va a existir “lucha de adaptación homeostásica” entre nada, por lo que la **correspondencia retiniana anómala** se instalará con más facilidad.

A partir de los seis meses es cuando cualquier desequilibrio óculo-motor va a poner en marcha cambios destructivos de la relación binocular existente en ese momento, tratando de fabricar la nueva binocularidad, por supuesto anormal, acomodada al nuevo estado motor. Estos cambios van a ser tanto más importantes cuanto más precoz sea la aparición del desequilibrio. A más plasticidad estructural mayor serán en su arraigo los procesos de adecuación a la nueva situación motora. O sea, la aparición de la **correspondencia retiniana anómala** será tanto más fácil y más importante cuanto más precoz sea el comienzo del estrabismo.

Sin embargo, el desequilibrio óculo-motor tardío, por encima de los cuatro años, tiene muchas menos probabilidades de establecer **correspondencia retiniana anómala**.

Constancia e importancia del ángulo de desviación

Un ángulo de desviación constante, en el que se repite de forma más incesante la estimulación anómala, ocasiona con más frecuencia unión sensorial patológica que en el de ángulo intermitente.

Cuando este ángulo es pequeño, la imagen del objeto fijado por la fovea del ojo director recae sobre un área del ojo desviado que, por su proximidad a la fovea, presenta capacidad discriminativa visual buena, o al menos aceptable, con poder histológico suficiente, como ocurre en las microtropías, e, incluso, en desviaciones de pequeño ángulo. La consecuencia será la adaptación sensorial anómala (**correspondencia retiniana anómala**), con posibilidades de fusión cortical y hasta con cierta estereoaquidez, como ocurre en el caso de algunas microtropías.

Por el contrario, cuando el ángulo de desviación es importante, cualquier intento de adaptación binocular anómala a esta nueva situación motora estará abocada al fracaso. El área excéntrica del ojo desviado, sobre la que ha de fundamentarse la binocularidad, presenta poder histológico de muy pobre resolución, no apto para colaborar en modo alguno con la fovea del ojo dominante. Al cerebro le va a ser imposible fusionar dos imágenes tan dispares, quedando todo el intento de adaptación sensorial en su primer estadio y sin pasar de la fase de neutralización.

De los resultados obtenidos en la exploración del estrábico surgen los conceptos: **ángulo objetivo**, **ángulo subjetivo** y **ángulo de anomalía**.

Tras la exploración, una vez determinados estos ángulos, estaremos en condiciones de decir si hay **correspondencia retiniana normal** o **correspondencia retiniana anómala**.

Tschermak (1934), manifestó que la **correspondencia retiniana anómala** era la adaptación sensorial al desequilibrio motor del individuo y clasificó los estrabismos de

acuerdo a su correspondencia retiniana en: **normal**, **armónica** y **disarmónica** o **discrepante**.

Describimos estos conceptos aun dentro de la gran confusión que existe. En parte debido al desconocimiento de la etiopatogenia de esta anomalía sensorial y, también, motivado, como decíamos antes, por la dificultad en la exploración de la **correspondencia retiniana** en razón de artefactos y errores introducidos en las pruebas, por apartarse de la forma de percepción visual utilizada en visión ordinaria, añadiendo el escollo de ser exámenes

subjetivos realizados en niños, cuya colaboración, con frecuencia, es poco positiva.

Angulo objetivo

Es el ángulo de desviación del estrabismo, y motivo del defecto estético. Lo forma, en el ojo desviado, el eje de incidencia (línea que une el objeto exterior fijado por el individuo con el punto imagen de la retina) y el eje visual o de dirección foveal (Figura 6).

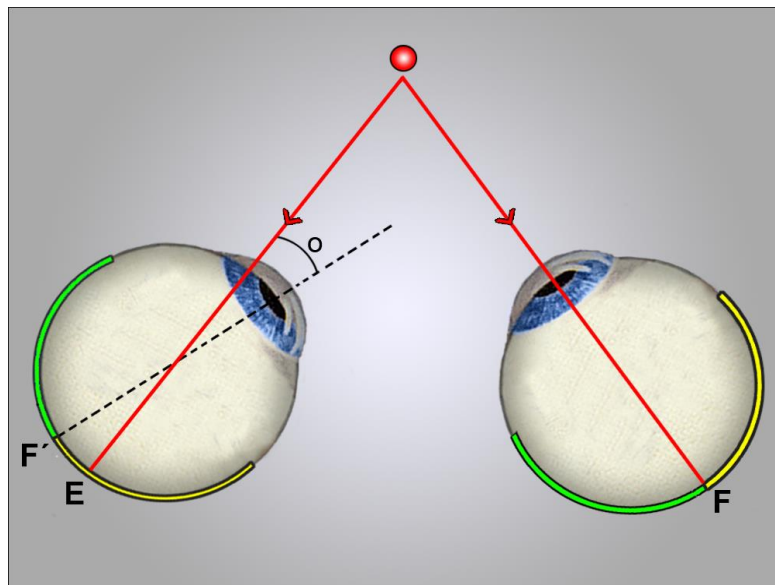


Figura 6. **Angulo objetivo.**

Ojo izquierdo desviado. El ángulo objetivo o ángulo de desviación lo forman el eje de incidencia que recae en E y el eje visual o eje de dirección de la fovea.

Angulo subjetivo

Se trata de un concepto sensorial. No es apreciado objetivamente por el examinador. Para determinarlo se necesita la colaboración del paciente.

El ángulo subjetivo lo forma (en el ojo desviado) el eje de incidencia y el eje proyectivo del punto retiniano de este ojo, que está en correspondencia sensorial con la fovea del ojo fijador.

De esta manera, el ángulo subjetivo de una desviación con **correspondencia**

retiniana normal es igual al ángulo objetivo (Figura 7). El ángulo subjetivo de un estrabismo con **correspondencia retiniana anómala armónica**, al tener en el ojo desviado idéntica dirección los ejes de incidencia y proyectivo, su valor será cero. Por último, en una desviación con **correspondencia retiniana anómala disarmónica**, el eje de incidencia no se corresponde con el eje proyectivo, debido a que el punto de la retina del ojo desviado, en correspondencia con la fovea del ojo fijador, parte de un punto situado entre el *zéro motor*

y la fovea. Significa que el ángulo subjetivo tiene un determinado valor, inferior por supuesto al del ángulo objetivo.

Angulo de anomalía (Bielschowsky, 1900)

La diferencia entre ángulo objetivo y subjetivo conforma el valor del *ángulo de anomalía*. También llamado *ángulo de adaptación* (Chavasse, 1939).

El ángulo de anomalía de una **correspondencia retiniana normal** es cero, al identificarse ángulo objetivo y subjetivo. En **correspondencia retiniana anómala armónica**, al corresponderse el eje de incidencia con el de proyección, el ángulo de anomalía es igual al ángulo objetivo. En **correspondencia retiniana anómala disarmónica**, el ángulo de anomalía viene determinado por la diferencia entre el ángulo objetivo y el subjetivo.

Correspondencia retiniana anómala armónica y disarmónica

Si la adaptación sensorial se hace de modo exacto al ángulo de desviación, significa

que la proyección espacial de la fovea del ojo fijador se identifica plenamente con la dirección visual oculocéntrica del *punto zéro de Jampolsky* en el ojo desviado, el cual proyecta en la misma dirección espacial. En **correspondencia retiniana anómala armónica** se da como característica esencial que el ángulo subjetivo es igual a cero, y el valor del ángulo de anomalía coincide con el ángulo objetivo (Figura 8).

En los casos de **correspondencia anómala disarmónica** el ángulo subjetivo no es cero. Presenta un determinado valor, inferior al ángulo objetivo. Significa que el punto correspondiente de la fovea del ojo fijador se sitúa en el ojo desviado en un lugar localizado entre el hipotético *punto zéro de Jampolsky* y la fovea (Figura 9). Este hecho es difícil de entender, e incluso autores, como **Bruno Bagolini**, piensan que se trata de mero artefacto inducido por los aparatos de exploración de la correspondencia. Otros, interpretan la **correspondencia retiniana anómala disarmónica** como el estadio intermedio del acto dinámico entre **correspondencia retiniana normal** y **correspondencia retiniana anómala** ya definitivamente establecida.

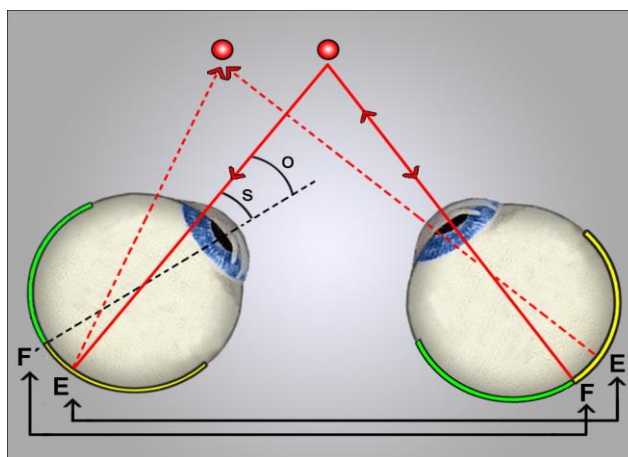


Figura 7. Correspondencia retiniana normal. El gráfico representa endotropía de OI en correspondencia retiniana normal (CRN), en el que la imagen de un objeto del exterior incide sobre la fovea del ojo derecho fijador (F) y un punto descentrado nasal del ojo izquierdo desviado (E).

La imagen que recae en F es proyectada de frente (recto adelante). La que incide en E se proyectará al exterior según una dirección identificada con la de su punto correspondiente en el ojo derecho, que es E', y que en CRN estará a la misma distancia de F que el punto E, en el ojo desviado, lo está de F'. En correspondencia retiniana normal, en esta desviación si no hay neutralización habrá de diplopía homónima.

El ángulo objetivo (o) es igual al ángulo subjetivo (s). El ángulo de anomalía es cero.

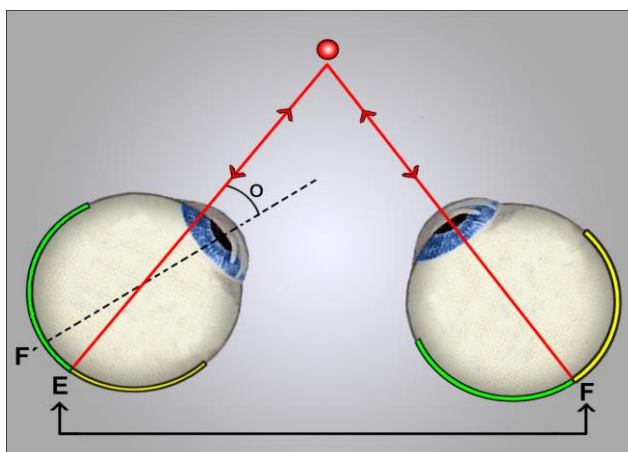


Figura 8. Correspondencia retiniana anómala armónica. Endotropía de OI con adaptación sensorial exacta a la nueva y anómala posición de desviación (correspondencia anómala armónica). Hay identidad de proyección espacial entre la fóvea del ojo derecho fijador (F) y el punto zéro de Jampolsky (E) del ojo desviado, que es el lugar en el que en este ojo está recayendo la imagen. En visión binocular la orientación subjetiva de ambos puntos F y E se hacen en la misma dirección de exteriorización.

Al tener en el ojo desviado la misma dirección los ejes de incidencia y de proyección, el valor subjetivo es cero. El ángulo de anomalía es igual al ángulo objetivo.

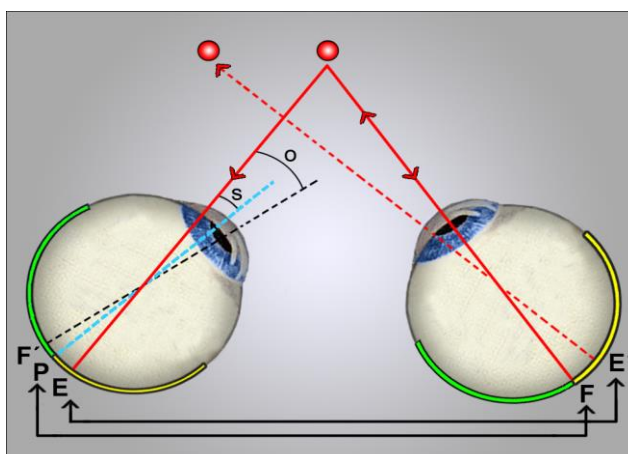


Figura 9. Correspondencia retiniana anómala inarmónica. Endotropía de OI con correspondencia anómala no armónica. La imagen del objeto incide en la fóvea del ojo derecho fijador (F) y en el punto descentrado nasal del ojo izquierdo desviado (E). La imagen del ojo derecho se proyecta al exterior "recto adelante" en la misma dirección, y en sentido opuesto al *eje de incidencia*. En el ojo izquierdo desviado, la imagen que llega a E es proyectada al espacio según la dirección del punto que en el ojo izquierdo está en correspondencia sensorial con la fóvea del ojo fijador F. En el dibujo sería P, que está ocupando un lugar situado entre e y F'.

La frecuencia de la **correspondencia retiniana anómala**, como es lógico, es tanto mayor cuanto más precoz sea el estrabismo y más constante sea su ángulo de desviación.

Asimismo, la **correspondencia retiniana anómala** puede ser lábil o estar más o menos arraigada. Contando con los siguientes factores:

a) Precocidad de comienzo.

Cuanto antes se inicie el estrabismo, más fácil será el establecimiento y arraigo de la **correspondencia retiniana anómala**.

b) Variabilidad del ángulo.

La **correspondencia retiniana anómala** estará tanto más arraigada cuanto más constante sea el ángulo.

c) *Importancia del ángulo de desviación.*

A menor ángulo de estrabismo, más arraigo encontrará la **correspondencia retiniana anómala**. En ángulos importantes siempre predominará el fenómeno de neutralización.

La **correspondencia retiniana anómala** no es algo estático. Es cambiante y variable de acuerdo a numerosos factores. Puede ser distinta según la dirección de mirada, según el procedimiento de exploración utilizado, varía con el paso de los años, y, además, puede convivir con una **correspondencia retiniana normal** (dualidad de correspondencia). Si algo caracteriza a esta pervisión sensorial es su profundo dinamismo y gran mutabilidad (hechos que publicaron **Bielschowsky** y **Schlodtmann** en el año **1900**), que hacen su exploración más dificultosa.

En el estudio de la **correspondencia retiniana anómala** hay tres apartados de recuerdo obligado:

* *Ausencia de relación binocular en la endotropía congénita.*

* *La correspondencia retiniana anómala de la microtropía.*

* *El "horror fusionis" de Bielschowsky.*

1. Ausencia de relación binocular en la endotropía congénita.

En la primera época de la vida, totalmente inmadura desde el punto de vista de la organización visuo-motora, no hay binocularidad. Ya dijimos en el apartado de *Anatomía*, cuando desarrollamos la vía óptica secundaria, que los ojos del recién nacido trabajan de modo parecido al de los animales inferiores, independientes y sin coordinación alguna, siendo todas las respuestas monoculares. Los impulsos procedentes de la retina de cada ojo se entrecruzan (vía retino-colicular cruzada) para hacer estación en el colículo superior del lado opuesto, de donde parten las vías que se dirigen a los músculos de este mismo lado, *siendo el mesencéfalo el coordinador absoluto del sistema efector*

ocular en esa temprana época de la vida. Es decir, impulsos procedentes de la derecha del niño, cruzándose hacia el lado opuesto, llegan al colículo superior del lado izquierdo, de donde partirá la respuesta hacia los músculos del ojo izquierdo, que buscará estos impulsos girando este ojo hacia su derecha. De la misma manera, impulsos procedentes del lado izquierdo del niño, cruzándose sus vías con las primeras, alcanzan el colículo superior del lado derecho, de donde saldrá la respuesta hacia los músculos del ojo derecho, que buscará los impulsos excitadores girando el ojo derecho hacia la izquierda. Así, el ojo izquierdo está especializado en buscar las excitaciones del lado derecho y el ojo derecho buscará los impulsos procedentes del lado izquierdo. La visión, repetimos, es monocular, sin que exista coordinación binocular alguna. Estaríamos ante un sistema subcortical, en el que todas las fibras retinianas receptoras llegarían cruzadas a su lugar de destino aferente.

Una vez que la fóvea inicia su especializada conformación estructural y la corteza cerebral su maduración, comienzan a diferenciarse las vías directas, nacidas de la retina temporal, cuyo destino definitivo es el córtex pasando por el cuerpo geniculado. A este centro se dirigen, además, las vías cruzadas nacidas de la retina nasal del otro ojo, que, teniendo igualmente como meta final la capa V del área estriada, se fusionarán con los estímulos que vienen por vía directa. A partir de este momento, el protagonismo mesencefálico da paso al del encéfalo. Hay que esperar a los seis meses de vida para que puedan establecerse estos mínimos imprescindibles en el desarrollo para que la binocularidad haga sus primeros balbuceos y comience a asentarse.

Así concebido este esquema ontogénico, si la pérdida del paralelismo de los ejes oculares sobreviene desde el nacimiento a los seis meses de edad, tal y como ocurre en la endotropía congénita, antes del establecimiento de estos cimientos de la binocularidad, cada ojo funcionará de modo independiente y, con frecuencia, especializándose en mirar hacia un

determinado campo: el ojo derecho sigue un objeto que se mueve hacia la izquierda y el ojo izquierdo el que se desplaza hacia la derecha. Todo ello en auténtica fijación cruzada y ayudándose del giro cefálico, expresado en el clásico tortícolis que caracteriza la endotropía con fijación en aducción. La recuperación funcional de la visión binocular bifeveal en esta forma de desequilibrio óculo-motor será imposible conseguir, porque nunca tuvo oportunidad de conformarse. Solo se podrá llegar a una *unión binocular* entre estructuras retinianas de ambos ojos, pero jamás a una visión bifeveal.

2. La correspondencia retiniana anómala de la microtropía.

La hipótesis más aceptada es la de **Lang (1974)**, que considera la microtropía como fenómeno esencialmente sensorial, en el que la desviación ocular se constituye en base a la existencia de una **correspondencia retiniana anómala**.

Para **Lang**, en todos los casos, independientemente del tipo de fijación que presente el paciente, sea central o excéntrica, la **correspondencia retiniana anómala** será de tipo armónico, estableciéndose entre la fovea del ojo fijador y el *punto zéro de Jampolsky*.

En un trabajo realizado por **Prieto Díaz (1974)** sobre el estudio de la correspondencia retiniana con los cristales estriados de Bagolini, todos los pacientes percibieron los haces luminosos en cruz, deduciendo la existencia de una **CRA-A**. Por otra parte, en el estudio de la estereoagudeza los valores nunca mejoraron los 60 segundos.

3. El "horror fusionis" de Bielschowsky (1900).

El *horror fusionis* es una entidad de mecanismo desconocido. Se caracteriza por la imposibilidad de adaptación sensorial a una desviación ocular establecida.

No hay posibilidad de neutralización, por lo que la diplopía es la regla, a veces dramática cuando el ángulo de desviación es pequeño. Lo que importa recalcar en este apartado es el rechazo manifiesto de adaptación a la situación motora anormal. O

lo que es lo mismo, a la instauración de **correspondencia retiniana anómala**, en lo que se puede denominar "*fenómeno de repulsión de las imágenes*" (**Javal, 1869**), o "*antipatía a la visión simple*" (**Von Graefe, 1854**). En palabras del oftalmólogo alemán, es como si hubiera incompatibilidad entre los ojos para la visión simple.

Los ojos tienen imposibilidad para adaptarse a ser las "*dos mitades de un órgano simple*" ("*Doppelauge*" de **Hering**). Ambos funcionan como si fueran dos órganos sensorialmente independientes.

Aunque podemos encontrar *horror fusionis* primario, es más frecuente la aparición secundaria tras cirugía o después de tratamientos ortópticos rehabilitadores.

Etiología de la correspondencia retiniana anómala

Ante un desequilibrio óculo-motor sin impotencia funcional muscular paralítica o restrictiva, hay dos formas mediante las que el organismo lucha contra esta situación incómoda e intolerable debida a la diplopía. Una forma de reacción antidiplópica es *motora*, con intentos de reacción y búsqueda del paralelismo de los ejes oculares, observado en heteroforias y en estrabismos intermitentes, mediante el reenderezamiento espontáneo del eje visual del ojo desviado. La otra forma de reacción antidiplópica es *sensorial*, a través de la neutralización, escotomizándose el área extendida desde la fovea al *punto zéro de Jampolsky* del ojo desviado. El escotoma foveal, que evita la *confusión* de imágenes, es fácil dado el hábito que tiene el individuo en la vida diaria a este tipo de neutralización. Más difícil es el escotoma del *punto zéro*, por tratarse de un mecanismo para evitar la *diplopía*, aunque se puede llegar a conseguir en virtud de la plasticidad cortical que existe cuando el desequilibrio óculo-motor aparece en momentos precoces de la vida. Este escotoma no se puede establecer en edad adulta.

La neutralización, que comienza siendo mecanismo antidiplopía, su fin último

es positivo y más elevado. Consiste en preparar el terreno para el asentamiento del proceso de adaptación positiva de nuestro binóculo a la nueva y anormal situación motora que se ha establecido. Se conseguirá mediante la aparición de una nueva y anómala colaboración de los ojos: la **correspondencia retiniana anómala**. Ambos procesos de adaptación, neutralización y **correspondencia retiniana anómala**, coexisten con mucha frecuencia.

De lo expuesto extraemos la siguiente conclusión: En primer lugar se habrá establecido la alteración motora para, a continuación, desarrollar la alteración sensorial. Es decir, la **correspondencia retiniana anómala** sería el producto de un trastorno motor previo. Lo primero será el estrabismo y, secundariamente, aparece la adaptación sensorial a esta situación, o sea, la correspondencia de áreas que, en principio, no eran correspondientes. Esta creencia se tiene desde la mitad del siglo XIX. Incluso, autores geniales como **Von Graefe**, que en principio pensaba que la **correspondencia retiniana anómala** era situación patológica innata, claudica aceptando que esta perversión sensorial era ilación del estrabismo.

Esta consecuencia y dependencia del trastorno sensorial a una primera alteración motora, no es aceptado por todos los autores, pues ¿cómo se podría explicar la existencia de la microtropía, en la que no se puede entender que el *primum movens* sea el desequilibrio motor y en la que lo sensorial prime sobre el pequeño disturbio de la motilidad, que sería fácilmente compensado por el individuo con estado sensorial normal?.

Si revisamos la literatura médica, analizando opiniones vertidas por los diferentes autores tras meditar e investigar sobre el mecanismo íntimo de la **correspondencia retiniana anómala**, llegamos a la conclusión de que nada se sabe al

respecto. Desconocemos hasta el hecho más elemental: si la correspondencia retiniana fisiológica es función innata (**Hering**) o función adquirida (**Helmholtz**), que se va estableciendo conforme el niño empieza a percibir el mundo de su entorno. Es posible que un defecto congénito de alguno de los mecanismos que posibilitan el desarrollo de la visión binocular sea el origen de la enfermedad.

La finalidad esencial de la colaboración armónica de los ojos es la *fusión* de las imágenes, que, recibidas en la retina, llegan al cerebro a través de la vía retino-genículo-calcarina. La colaboración binocular será bifoveal en el individuo normal, y entre la fóvea del ojo fijador y un área excéntrica del ojo desviado en el estrabismo con **correspondencia retiniana anómala**. Ahora bien, la **correspondencia retiniana anómala** solo tendrá sentido si en su establecimiento existe posibilidad de fusionar ambas imágenes y, al menos teóricamente, solo será posible si se trata de endotropía con comienzo establecido después de los seis meses y cuyo ángulo de desviación sea pequeño. Se descarta de esta opción: **a)** La exotropía, en la que no hay posibilidad de llegada a la estación cerebral, lugar donde se encuentran las células binoculares, las vías procedentes de la fóvea del ojo fijador y del *punto zéro* del ojo desviado, al ser esta última una vía no cruzada; **b)** La endotropía congénita, que aparece antes de que estén establecidos los cimientos de la binocularidad; y **c)** Los estrabismos de ángulo importante, en los que la histología del *punto zéro* del ojo desviado no es apta para poder dar una imagen de calidad que pueda fusionar con la imagen procedente de la fóvea del ojo fijador, no pasando en estos casos de la fase de neutralización.

Una **correspondencia retiniana anómala** exige fusión, asimismo anómala, con movimientos fusionales anómalos.

5.4.

TRATAMIENTO DE LA NEUTRALIZACIÓN Y DE LA CORRESPONDENCIA RETINIANA ANÓMALA

Los tratamientos de las alteraciones sensoriales del estrabismo (**neutralización** y **correspondencia retiniana anómala**) siempre han tropezado con la dificultad de su realización. Y es que nos tenemos que basar en respuestas e interpretaciones subjetivas de pacientes de muy corta edad, cuya colaboración y cooperación es difícil. Por otra parte, si esperamos a que el niño sea mayor nos hará perder la época preciosa y precisa de la plasticidad sensorial.

Tratamiento de la neutralización y de la CRA

El tratamiento de la **neutralización**, mediante ejercicios ortópticos, practicando *masajes* foveolares u otros procedimientos, como los que pretenden hacer despertar conciencia de *diplopía*, quedan restringidos a una pequeña serie de alteraciones de la visión binocular, que presentan, con seguridad completa, **correspondencia retiniana normal**, como las heteroforias con dificultades de fusión, insuficiencias de convergencia y endotropías acomodativas. Pretender eliminar la **neutralización** en un desequilibrio óculo-motor sin tener certeza de curar su **correspondencia retiniana anómala**, es una temeridad que en el momento actual debe proscribirse y contraindicarse: “... *nada justifica en estos casos emprender un tratamiento inútil y que puede ser muy peligroso*” (Jampolsky, 1971).

El tratamiento ortóptico antisupresivo está descrito en los capítulos

correspondientes a las enfermedades en que está indicado.

La rehabilitación de la **correspondencia retiniana anómala** mediante largos períodos de ejercicios ortópticos, que tan de moda estuvieron en Europa en las décadas de los 50 y 60, resultó un fracaso absoluto. Sirvió, no obstante, para poner a prueba la paciencia del estrabólogo y familiares del enfermo, y, también, para que fuéramos profundizando en el conocimiento patogénico y fisiopatológico de los desórdenes binoculares. Creemos que la experiencia que se consiguió en esa época no fue tiempo perdido.

El fracaso de estas sesiones de tratamiento ortóptico dieron paso de la mano de autores tan prestigiosos como **Sattler, Cüppers, Bagolini, Pigassou** etc, a la terapia de la **correspondencia retiniana anómala** con prismas. Aparecieron avalados por la superioridad, sobre procedimientos anteriores, de permitir su utilización muy precozmente en niños, ejercitando el efecto durante todo el día, de gran ventaja sobre los ejercicios realizados con máquinas, basados en sesiones diarias de corta duración durante cierto tiempo, y en los que, además, se precisaba la colaboración del pequeño. Este tratamiento se vio favorecido por la aparición de los prismas Fresnel, que permitió el uso de potencias más elevadas que con los convencionales y que fueron decisivos para iniciar este tipo de terapia.

Primero se intentó buscar la *ortoforia sensorial* colocando prismas del valor del ángulo objetivo y, ante la imposibilidad de su obtención por la persistencia de la endotropía

primitiva, se trató de poner los ojos en *divergencia sensorial* hiperprismando al paciente con 8 dioptrías (*técnica de Sattler*). El resultado siguió siendo un fracaso más.

Posiblemente **Renée Pigassou** ha sido el último bastión, resistiendo ante lo que casi todos los autores pensaban que ya era “un imposible”.

Esta genial autora, en sus últimos trabajos relacionados con este tema, dice que la base del tratamiento prismático de la correspondencia retiniana anómala radica en:

a) Poner en divergencia sensorial mediante sobrecorrección prismática de 12 a 20 dioptrías, repartiendo la potencia entre ambos ojos, y vigilando el mantenimiento de esta situación motora por la tendencia del individuo con **CRA** a “comerse” dioptrías.

b) Cambio de ojo fijador mediante penalización del dominante, colocando ante él la mayor potencia prismática y, si fuera preciso, adicionar al prisma un filtro de Bangerter.

También en esta década (1973), el profesor **Maurice Quéré** en referencia al tratamiento mediante penalización de lejos, escribía “... *provoca la desaparición de la CRA y de las perversiones optomotoras. A menudo, al comienzo, se aprecia un rápido despertar de la CRN, marcada por la aparición de una diplopía fisiológica*”. Poco tiempo después, nadie hablaba de las penalizaciones sino, exclusivamente, como método de profilaxis y tratamiento de la ambliopía.

Estos tratamientos de reeducación de los trastornos sensoriales del estrabismo, totalmente desacreditados y en la actualidad no practicados, a nuestro juicio no deberían caer en el completo olvido de los estrabólogos. Creemos que pueden ser punto de partida de nuevas investigaciones. Son tratamientos muy difíciles de aplicar de modo razonablemente serio en el niño, al depender del factor subjetivo. Exigen personal especializado competente y realizarse de forma correcta, empleando mucho tiempo, a veces años en las formas graves. También, es

necesario contar con padres muy motivados, con gran paciencia y dispuestos a hacer lo que el médico indique. Con frecuencia, su única exigencia es ver muy pronto rectos los ojos de su hijo, sin entender ese concepto, jamás comprendido por ellos, que se llama *binocularidad*.

No nos quedamos con las ganas de mostrar al lector lo que **Emile Javal** escribía en **1896** con relación a la reeducación ortóptica: “... *la primera vez que expuse a Von Graefe mis procedimientos de tratamiento, este compañero tan célebre por su benevolencia como por sus méritos profesionales me dejó estupefacto diciéndome que la gente no es digna de tanto esfuerzo. La experiencia de la vida me ha enseñado que Von Graefe tenía razón. Se ha visto que para conducir a buen fin ciertas curas, es preciso un tiempo y una paciencia por encima de cualquier medida razonable*”.

No obstante, para terminar este capítulo, y advirtiendo al lector que no hay argumentos científicos en los que apoyarse, pensamos que, “*ante una endotropía de ángulo pequeño, no demasiado importante, pero con necesidad de intervención quirúrgica por exigencia estética, un tratamiento prismático previo, con finalidad de desorganizar la relación binocular anómala existente, podría ser efectivo para que tras una cirugía, obviamente pequeña, pudiera reprogramarse la nueva situación sensorio-motora creada, más perfecta desde el punto de vista estético, evitando movimientos fusionales anómalos*”.

Concluimos este importante apartado con la feliz clasificación de **De Wecker (1871)** de los estrabismos en: corregibles y curables. Los *estrabismos corregibles* son los que han conseguido la enmienda de la desviación estrábica. Los *estrabismos curables* son los que han logrado no sólo un resultado estético sino, además, la recuperación de la visión binocular.

5.5.

AMBLIOPÍA

Concepto

Este vocablo, etimológicamente procede del griego *amblus*, débil, y *opsis*, visión.

En 1743, **Geoges Louis Leclerc**, conde de **Buffon**, consideró esta enfermedad asociada al estrabismo, e, incluso, recomendó la oclusión del ojo sano durante varias horas al día, como forma *gimnástica* para recuperar la visión.

En 1777, **Josef Jayme Plenck** da carácter y concreta la **ambliopía** de forma muy parecida a como se hace en la actualidad ("Tratado de las enfermedades de los ojos". Traducción del latín por el Dr. D. Domingo Vidal en edición de 1797, (pág. 167).

Casi todas las definiciones emitidas por los diferentes autores, desde **Von Graefe** a mediados del siglo XIX hasta nuestros días, han girado en torno a la opinión de que, de una u otra manera, la ambliopía es "un déficit visual sin causa orgánica o anatómica que lo justifique".

A nuestro juicio, quien mejor la define es **Alfred Bangerter (1953)**, que en su libro "Traitement de l'amblyopie" (pág. 17) escribe: "Ambliopía es disminución de visión sin lesión orgánica o con lesión orgánica cuya importancia no es proporcional a la magnitud de aquella disminución".

Debe considerarse incontrovertible que cualquier deficiencia de visión curada por ejercicio visual es siempre **ambliopía funcional**. Afecta entre 2 y 4% de la población general.

Cuando investigados los medios transparentes del ojo (córnea, cristalino, humor vítreo) y valorado el fondo ocular, no

se aprecia patología que pueda justificar el déficit visual, debe pensarse en aquellos procesos que pueden causar **ambliopía funcional**: estrabismo, anisometropía, ametropías o nistagmo. Nunca se debe descartar la posibilidad de patología retroocular (a nivel del nervio óptico o de las vías ópticas), no visible oftalmoscópica o biomicroscópicamente o, incluso, la posibilidad, no excepcional, de enfermedad, en la que determinados agentes etiológicos pudieran haber ocasionado microlesiones con mínimas alteraciones histológicas, imposibles de detectar con los medios de exploración a nuestro alcance, y encasillada como *ambliopía idiopática* (**Parinaud, 1899**). Sin embargo, y esto es importante, hay que tener siempre presente que la ambliopía etiquetada como idiopática pudiera ser una microtropía.

Por último, advertir que sobre la base de ambliopía orgánica, atribuible a determinada patología, se puede haber desarrollado **ambliopía funcional** y que el tratamiento rehabilitador de ésta no va a curar la enfermedad, pero sí puede mejorar el cuadro deficitario visual (*ambliopía relativa de Bangerter*). Como **Cüppers (1964)** refiere ("Jornadas europeas estrabológicas"): "... aun en alteraciones orgánicas maculares importantes, no es razón para no intentar la oclusión del ojo sano para conseguir la recuperación, al menos cuando el niño es pequeño".

La **ambliopía funcional**, por lo común, es unilateral. Su aparición es antes de la edad de cuatro años, que es el periodo llamado "*sensible*", tras el cual podemos considerar que la visión se encuentra estabilizada.

Tipos de Ambliopía funcional

En relación a la etiopatogenia que desencadena la ambliopía, podemos considerar, de acuerdo con **Von Noorden (1967)**, los siguientes tipos:

- * *Ambliopía funcional por estrabismo.*
- * *Ambliopía funcional refractiva anisométrica.*
- * *Ambliopía funcional refractiva isométrica.*
- * *Ambliopía funcional por nistagmo*
- * *Ambliopía por privación visual o ex anopsia.*
- * *Ambliopía idiopática.*

Ambliopía funcional post-estrabismo

Hoy no admite duda que la ambliopía no es causa de estrabismo (como creían **Schweigger, Poulard, Lagleyze y Abadie**), sino consecuencia del mismo (como pensaba **Alfred von Graefe, Donders, Lagrange y Meyer**).

Fue lucha encarnizada y de la mayor importancia, puesto que los autores que creían que la ambliopía precedía al

estrabismo y era su agente etiológico, se oponían al tratamiento por considerarlo inútil, y, en consecuencia, se situaban en posición contraria al progreso.

La ambliopía es, sin duda, la consecuencia más dramática de la desviación estrábica, sobre todo cuando aparece en el período de vida en el que aun existe inmadurez del sistema visual (antes de los 5 años de edad), y que da lugar, según **Francis Bernard Chavasse**, a detención o simple estancamiento de la normal evolución ontogénica. Nos referimos a la ambliopía, que, de modo común, los oculistas entienden como *ambliopía funcional por inhibición*.

Lo dicho no exime que una enfermedad orgánica, por ejemplo: catarata congénita unilateral, o leucoma corneal importante, pueda tener como consecuencia la desviación del ojo enfermo.

Se ha podido comprobar la evolución de la agudeza visual en la infancia, consiguiendo su normal desarrollo a la edad de 4 años. A partir de entonces, continúa un periodo de maduración que se prolonga hasta los 8 años. Son bastante representativos los siguientes valores referentes al comportamiento evolutivo de la visión:

Evolución de la agudeza visual en la infancia

Agudeza visual a los 3 meses	0,05
Agudeza visual al año	0,2 a 0,4
Agudeza visual a los dos años	0,4 a 0,6
Agudeza visual a los 3 años	0,6 a 0,8
Agudeza visual a los 4 años	0,9 a 1,0

Patogenia

En base a considerar a la ambliopía como trastorno sensorial, que acontece en un periodo de la vida en el que la corteza cerebral presenta aun gran plasticidad, y siendo consecuencia de una alteración precoz de la experiencia visual, han aparecido teorías patogénicas muy diversas: *“fijación del escotoma de neutralización en un estrabismo monocular”*, *“detención del desarrollo alcanzado hasta ese momento”*, *“inhibición activa emanando de la fovea del ojo dominante por competencia binocular”*, *“inhibición pasiva por falta de maduración histológica de la fovea del ojo desviado por disminución de la nitidez de la imagen”* etc.

Lo que sí tenemos como realidad es que en la ambliopía estrábica está patente, por una parte, la detención del normal desarrollo fisiológico de la visión a partir del comienzo de la enfermedad (*ambliopía por freno*) y, también, la existencia de disminución de agudeza visual por retraso de la visión ya conseguida (*ambliopía por abolición*).

Tratar de explicar teorizando el mecanismo patogénico de la ambliopía funcional es, sin duda alguna, interesante, pero puramente especulativo. Dos teorías, no experimentadas en humanos, pueden retenerse:

1. Teoría retiniana.

Hay autores que consideran que el origen radica en la retina, receptor primero donde las **células X** del ojo estrábico, que son las ubicadas en el área central, al no ser estimuladas de modo adecuado, tendría como efecto el que la **vía parvocelular**, que llevaría el mensaje de estas **células X o parvocélulas** al cuerpo geniculado externo y de ahí a la corteza, entraría en enfermedad. Este mensaje, como dijimos en el Capítulo 1º Anatomía, consiste en información referente a discriminación de agudeza, forma, tamaño, color, fusión central y estereopsis. Es una teoría basada en un mecanismo pasivo y de componente puramente inhibitorio

progresivo por falta de actividad, que impediría el normal desarrollo de las conexiones y, en consecuencia, de la función visual.

2. Teoría cortical.

Otros autores sostienen que el origen de la ambliopía funcional se situaría en niveles más altos (cuerpo geniculado o corteza cerebral), fundamentalmente en esta última, pues el cuerpo geniculado externo sólo contiene células monoculares. Se conoce, como también ha sido referido en el Capítulo 1º Anatomía, la existencia de las *células binoculares de Hubel y Wiesel*, situadas en las capas II, III, V y VI del área 17 de Brodmann. Pues bien, cuanta más actividad hubiere en la retina en la época de plasticidad cerebral menos deterioro se produciría en estas células, llamadas complejas e hipercomplejas. El predominio del ojo dominante sobre el dominado daría lugar a la disminución e, incluso, a la desaparición de éstas. Sería, para algunos especialistas, una teoría mucho más activa que la primera.

Cuando encontramos ambliopía funcional post-estrábica, nos formulamos la siguiente pregunta: ¿el ojo dominante es normal?.

a) Algunos autores refieren la frecuencia de hiperagudeza en el ojo dominante del estrábico ambliope, fenómeno que no compartimos. Lo que sí hemos visto bastantes veces en clínica es, precisamente, todo lo contrario. O sea, hipoagudeza en el ojo dominante de niños afectados de ambliopía funcional estrábica. Pero, lo más interesante es comprobar, que a lo largo del tratamiento mediante oclusión de este ojo la mejoría del ojo ambliope se acompaña con frecuencia de una paradójica mejora de visión del ojo dominante, a pesar de haber estado ocluido en este tiempo. Este fenómeno es otra demostración de la influencia interocular.

b) Ha sido descrita la disminución de sensibilidad al contraste y trastornos

acomodativos en el ojo dominante de estrábicos ambliopes.

En la ambliopía funcional por estrabismo, el verdadero origen y auténtico motor desencadenante de las consecuencias es la alteración de la binocularidad. Puede demostrarse clínicamente por los cambios que aparecen en el ojo dominante al desarrollarse ambliopía en el ojo desviado. También, en los cambios que encontramos en este mismo ojo dominante al irse recuperando la ambliopía con el tratamiento. Y es que la *binocularidad controla las funciones monoculares* e influye sobre las mismas, de igual modo que las funciones monoculares también marcan su influencia sobre la binocularidad. Existe, pues, dependencia completa entre ambos ojos en todos los niveles del sistema nervioso, desde la retina al cerebro, tanto en su aspecto sensorial como motor. Con ello queremos decir que la ambliopía funcional, pese a ser considerada como un aspecto identificado habitualmente con la monocularidad, no puede jamás desglosarse de la función binocular.

Es universalmente admitido, que, ante un problema ocular acaecido en un bebé, por ejemplo una úlcera corneal, es preferible ocluir por tiempo breve los dos ojos que ocluir solo el ojo enfermo, con el fin de evitar la influencia nociva de la monocularidad, por sí misma, sobre la binocularidad. Esto ha sido corroborado por **Vital-Durand (1979)**, por **Crawford y von Noorden (1980)** y por **Hoyt (1984)**, que han conseguido de esta manera evitar la ambliopía funcional, si bien a costa y riesgo de alterarse la binocularidad por hundimiento de los receptores binoculares. Es decir, que si la privación de estímulos luminosos es uniocular, la ambliopía es mucho más grave que si hubiera sido binocular.

Hoy se cree que la localización neural, donde la privación deja su impronta, es la corteza cerebral (**Gillard y Crewther, 1990**). Todo el gran sistema de la visión, extendido desde la retina hasta la corteza cerebral, adquiere su desarrollo en base al testimonio e información recibida.

A nuestro juicio, hay dos grandes enigmas que aun desconocemos:

a) ¿En qué momento lo funcional se transforma en orgánico?; y **b)** Por qué hay estrabismos alternantes unas veces, y estrabismos monoculares otras, en pacientes que la anisometropía no puede justificarlo?.

Para que la ambliopía funcional pueda desarrollarse, es preciso que el estrabismo comience precozmente, antes de los tres y medio-cuatro años y que se trate de estrabismo constante y monocular. El estrabismo de comienzo tardío, intermitente o alternante, tiene pocas posibilidades de desarrollar ambliopía.

Para poder hablar de ambliopía funcional, hay que conocer la agudeza visual del paciente con su corrección óptica y tener constancia de que la diferencia existente entre uno y otro ojo sea de dos líneas o superior en el cuadro de optotipos.

Se considera ambliopía profunda cuando la agudeza visual es de 1/10 o inferior. Ambliopía media entre 1/10 y 1/3. Ambliopía ligera cuando es menor de 1/3.

Una de las características que dan carácter a la ambliopía estrábica, diferenciándola de las otras ambliopías funcionales, es la posibilidad de perder la capacidad de fijar con la fovea, con instauración de *fijación excéntrica*, que agrava el pronóstico funcional.

Por último, queremos referir otro carácter esencial de la ambliopía del estrábico, que es la disminución, a veces muy importante, de la agudeza visual central, con presencia, incluso, de escotoma campimétrico central, con máximo respeto de la sensibilidad periférica.

Exploración

El estudio de la ambliopía funcional en un paciente diagnosticado de estrabismo está basado en:

* Anamnesis. Conociendo el tiempo que el niño lleva con el ojo desviado, si la desviación ha sido monocular o alternante, constante o intermitente y, sobre todo, si se

le ha practicado tratamiento de oclusión del ojo dominante y cómo lo ha realizado.

- * Determinación de la refracción, comparando el defecto de los dos ojos (anisometropía).

- * Valoración de la agudeza visual con su corrección óptica.

- * Exploración ocular general para descartar cualquier patología de los medios transparentes o de fondo de ojo.

- * Tipo de fijación del ojo ambliope.

- * Otros estudios.

a) La determinación de la refracción, agudeza visual y exploración de los medios transparentes y del fondo ocular, se remite al lector al *Capítulo 6 del libro "Estrabismos"*, con el fin de evitar repeticiones innecesarias.

b) Estudio de la fijación.

El diagnóstico es fácil cuando la fijación patológica del individuo es demasiado importante y burda, como ocurre en fijaciones excéntricas arraigadas, cuya área de fijación coincide con el ángulo de estrabismo, de tal forma que al ocluir el ojo dominante no hay rectificación por parte del ojo desviado ambliope. También en pacientes sin fijación, que al ocluir el ojo fijador mantienen *perdida* la mirada del otro. Ahora bien, hay casos que se precisan procedimientos de exploración más finos.

La fijación se determina mediante el visoscopio de Cüppers, que es un oftalmoscopio con un punto de fijación en forma de estrella. El paciente ha de mirarla de frente (*visuscopia activa*), y el médico comprueba el lugar que la estrella ocupa en el fondo ocular. Así determina el punto de la retina que utiliza el paciente para fijar, observando la particular relación que este punto tiene con la fóvea (visible muchas veces por el reflejo foveolar).

Para hacer el estudio de la fijación del ojo en que sospechamos la ambliopía funcional, ocluimos el otro ojo (dominante). De esta manera, evitamos la pérdida de atención del niño que por estar mirando con este ojo algún objeto de su interés perdería valor el procedimiento. Asimismo, es

importante bajar la luz del visoscopio para facilitar la fijación fácil de la estrella sin que deslumbre.

Por último debemos decir que hay retinas sin reflejo foveolar claro, y pacientes de difícil colaboración. En éstos no es fácil saber, a veces, el tipo de fijación que presentan.

Realizada la prueba, podemos saber si el paciente presenta:

** Fijación central o foveal.*

La estrella del visoscopio es registrada por la fóvea, visible sobre todo cuando hay reflejo foveolar. Es importante recalcar que la fijación cuando es foveal, se hace de manera muy segura y estable, a diferencia de los siguientes tipos, ya patológicos.

** Fijación central titubeante*

En este tipo de fijación, se aprecia como la estrella del visoscopio titubea en diferentes puntos situados alrededor de la fóvea. Es como si hubiera un escotoma central que dificultara la captación de la estrella por la fóvea.

** Fijación oscilante*

Es un tipo de fijación especial. Se aprecia que se comporta como saltando de la fóvea a otro punto retiniano. Es forma de tránsito entre fijación central y excéntrica.

** Fijación nistágmica*

A veces, sobre todo si no hay gran colaboración por parte del niño, es difícil diferenciar la fijación nistágmica de la fijación titubeante más o menos inestable. Normalmente, los movimientos de fijación nistágmicos son más regulares y rápidos que la anarquía que suele apreciarse en fijaciones inestables. Además, la fijación nistágmica es, normalmente, bilateral.

** Sin fijación*

En este modo, el paciente no es capaz de fijar la estrella del visoscopio, ni

cualquier objeto o test que desde el exterior se le presente. Se encuentra con la mirada *perdida o ausente*.

** Fijación excéntrica*

Se trata de un tipo de fijación, que al igual que en la central, el niño la hace sin titubeos, aunque, normalmente, de manera menos estable, y con la particularidad de ser realizada con un punto retiniano que no se corresponde con la fovea. El mecanismo patogénico de la fijación excéntrica del estrábico, es desconocido, aunque desde **Cüppers** hasta nuestros días no han faltado teorías para explicarlo.

Brock y Givner (1952) valoraron la agudeza visual en base a la excentricidad de la fijación: a 10' de la fovea correspondería una AV = 0,7; a 1° de la fovea AV = 0,3; a 3° de la fovea AV = 0,2; a 6° de la fovea AV = 0,1.

Pickwell (1996) da las siguientes referencias: A 1° de la fovea AV = 0,6; a 2,5° de la fovea AV = 0,5; a 7° de la fovea AV = 0,3; a 12° de la fovea AV = 0,1.

Diferenciada de la visuscopia activa descrita, existe otra forma, llamada *visuscopia pasiva*, cuya mecánica es la siguiente: Con el ojo dominante ocluido, situamos la estrella del visuscopio sobre la fovea del ojo ambliope, preguntando al paciente si la ve de frente o lateralizada. Si la ve de frente, estamos ante una fijación central o foveal; si la ve lateralizada, se trata de una fijación excéntrica. Otra posibilidad es que el escotoma central sea de tal intensidad que el paciente no llega siquiera a percibir la estrella del visuscopio.

Es interesante recalcar que tiene más importancia la fijación ocular que la agudeza visual que posea el punto retiniano que fija, para considerarle punto portador de la dirección visual principal. O sea, que este punto retiniano represente el *zéro óculo-motor* de **Dietkes**.

c) Otros estudios

Sensibilidad al contraste

En la ambliopía estrábica, para algunos autores estarían afectadas las frecuencias espaciales altas, y respetadas las bajas. A diferencia de la ambliopía anisométrica, en la que las alteradas serían todas las frecuencias espaciales. Otros no lo comparten.

Con el examen de la sensibilidad al contraste podemos vigilar el efecto terapéutico de los métodos de oclusión. En el primer mes de tratamiento, la mejora de este parámetro en el ojo ambliope parece ser factor pronóstico importante, que indica recuperación visual (**Abrahamsson, 1988**). La apreciación de ambliopía es indicación interesante de examen, porque la evolución es más precisa, más completa, y permite vigilar la importancia deficitaria de la superficie de visión, subtendida por la curva de sensibilidad.

Comerford utiliza el estudio de la sensibilidad al contraste para confirmar una ambliopía irrecuperable. Otros autores como **Howel (1983)**, no le da valor alguno.

Prueba de Amman-Burian

Se realiza de la manera siguiente:

* Si anteponeamos un cristal oscuro de densidad suficiente a un ojo normal, comprobamos que la agudeza visual disminuye.

* Si esta misma operación la hacemos ante un ojo que presenta lesiones orgánicas, la disminución de la agudeza visual es más importante todavía.

* Ahora bien, si anteponeamos este mismo cristal a un ojo estrábico con ambliopía funcional, la agudeza visual no disminuye e incluso puede mejorar. Se estima que el ojo ambliope se encuentra mejor en condiciones mesópicas que en condiciones fotópicas.

Este hecho fue corroborado por **Barbeito** en **1986**, al comprobar las conclusiones de **Burian (1959)**: Al disminuir la luminancia, la depresión que sufre la agudeza

visual es mucho mayor en los individuos normales que en los ambliopes estrábicos.

Test de past pointing

Mediante este test comprobaremos si ha habido alteración de la localización espacial en el ojo ambliope.

Comenzamos haciendo la prueba en el ojo director. Ocluimos el ojo ambliope, solicitando al paciente que ponga un dedo sobre su frente por encima de ojo no ocluido; el médico coloca delante de este ojo una linterna a 25 ó 30 cm y pide que toque con este dedo su luz. La maniobra se repite varias veces para cerciorarse que se hace bien.

A continuación, se tapa el ojo dominante y se repite todo lo anterior en el ojo ambliope, comprobando, a veces, que el paciente no puede hacerlo, quedando su dedo separado de la luz de la linterna colocada ante este ojo. Esto nos indicará la alteración de la capacidad localizadora de este ojo.

Potenciales evocados visuales

Sarax refiere una disminución de la amplitud de PEV en el ojo ambliope, a veces asociado a una morfología atípica. Este cuadro puede llegar a normalizarse con rehabilitación de la ambliopía.

Arden encuentra ausencia del PEV en ambliopes cuya visión es muy pobre, y que también mejora después del tratamiento mediante oclusión.

Se ha comprobado que los PEV con flash (PEVf) no tienen valor alguno. Son normales en ambliopías. Siempre es preciso hacer la valoración con PEV estructurados (PEVe).

Algunos autores se pronuncian por las latencias aumentadas de la onda P1 en los ambliopes.

Otros piensan que la exploración de los PEV, no ayuda nada al estudio y seguimiento de la ambliopía.

Estudio campimétrico

Consiste en determinar la existencia de un escotoma central en la exploración campimétrica monocular del ojo ambliope.

Está en relación con la agudeza visual encontrada.

Puede ser interesante la *prueba de Brockbank y Downey (1959)*, consistente en la detección de la mancha ciega en el ojo dominante y a continuación en el ojo ambliope. Después se mide la distancia existente entre el centro de la mancha ciega y el punto de fijación. Así es posible comprobar la diferencia entre ambos ojos cuando existe fijación excéntrica en uno de ellos.

Alteración de la cinética ocular en la ambliopía estrábica

Según **Quéré**, la EOG puede detectar *anarquía* en las dos ondas cuando hay ambliopía funcional post-estrábica y fija el ojo ambliope. Las dos sacádicas son normales cuando fija el ojo sano. Contrasta con la congruencia que existe cuando la ambliopía es orgánica.

Nistagmo optocinético y ambliopía funcional

Las alteraciones de la respuesta optocinética no guardan relación alguna con las alteraciones sensoriales del estrabismo (neutralización, ambliopía y correspondencia retiniana anómala).

Ambliopía funcional refractiva anisométrica

Sobre 252 pacientes jóvenes, de edades comprendidas entre 5 y 20 años con anisometropía, en los que: polo anterior, medios transparentes, fondo ocular y motilidad extrínseca fueron normales, nuestras conclusiones son:

a) Las formas de anisometropía estudiadas fueron las siguientes:

Anisometropía miópica	36 casos
Anisometropía hipermetrópica....	28 casos
Anisometropía por	
Astigmatismo hipermetrópico	28 casos
Anisometropía por	
astigmatismo miópico	99 casos
Anisometropía por	
astigmatismo mixto	60 casos

b) El periodo en el que la ambliopía anisométrica se adquiere, acaece en edad temprana, antes de los 4 años, si bien puede alargarse hasta los 10. Sin embargo, la época plástica en la que puede emprenderse el tratamiento es mucho más tardío, y podemos ver recuperación, incluso, en edad adulta.

c) Ante toda ambliopía anisométrica hay que asegurarse de no estar en presencia de un microestrabismo. Es de gran utilidad para el diagnóstico el test de las 4 dioptrías de Irvine-Jampolsky asistido con videocámara.

d) La agudeza visual del ambliope por anisometropía no presenta las dificultades de separación que tiene el ambliope estrábico. Este puede tener buena agudeza visual angular (optotipos aislados) y pésima agudeza morfoscóptica (optotipos asociados). Es lo que se conoce como fenómeno de *amontonamiento* o *crowding*.

e) El tratamiento fundamental radica en la compensación óptica de la anisometropía, siempre previa cicloplejia. Con frecuencia este tratamiento aislado es suficiente, pero puede requerir un tiempo importante en la recuperación. Como diré después, he llegado a prescribir hasta correcciones anisométricas de 8 dioptrías. **Paul Simon Etienne Ginestous (1901)** comprobó que anisometropías, incluso de 6 dioptrías, no constituyen obstáculo alguno para mantener la visión binocular (“Du rétablissement de la vision binoculaire dans le traitement du strabisme”, Pág. 99)

Procuramos evitar en lo posible el tratamiento oclusivo o, como mucho, realizamos oclusión horaria (3 ó 4 horas al día).

Puede, en determinados casos, acelerarse el tratamiento mediante una terapia ortóptica activa antisupresión. Por ejemplo, el procedimiento del filtro rojo, mediante el cual se coloca un cristal rojo delante del ojo dominante, solicitando al paciente que sobre una hoja haga

determinados dibujos con un bolígrafo rojo. El ojo dominante ve la hoja de escritura roja pero no puede percibir lo que sobre ella está dibujando, que solo es visto por el ojo ambliope.

f) El pronóstico de mejora de la agudeza visual de este tipo de ambliopía es por lo común bueno.

Anisometropía miópica

Los 36 casos seleccionados con anisometropía fueron niños con edades comprendidas entre seis y doce años. Epoca de la vida en la que la variabilidad del defecto refractivo no es grande y en que las lesiones degenerativas por miopía no son importantes, para no mezclar organicidad y el problema funcional que estamos considerando.

Conclusiones:

* Las ambliopías funcionales observadas han ocurrido a partir de 7 dioptrías.

* Esto no significa que anisometropías más importantes puedan estar exentas de ambliopía funcional.

* No existe proporción entre la magnitud de la anisometropía miópica y el grado de ambliopía.

* A menores de 10 años se les puede mandar lentes correctoras convencionales con buena tolerancia hasta 8 dioptrías de anisometropía miópica.

* Aun con lesiones importantes en el ojo miope, la ambliopía se debe considerar, en principio, como funcional.

Anisometropía hipermetrópica

En este grupo, la edad tiene menos importancia que en el caso anterior, al no existir en este defecto de refracción los trastornos degenerativos que tipifican a la miopía. Han sido seleccionados 28 casos con

edades comprendidas entre seis y veinte años.

Conclusiones:

* La importancia de la ambliopía funcional es proporcional al grado de anisometropía.

* Las diferencias de agudeza visual, a pesar de la corrección óptica, se empiezan a observar a partir de anisohipermetropías de 1,50 dioptrías.

* Ambliopía funcional franca aparece a partir de 3,50 dioptrías.

* Las anisohipermetropías de 5 dioptrías en adelante, dan lugar a ambliopías extremadamente importantes.

* La prueba maculo-macular nos parece excelente para indicar si debemos emprender tratamiento.

* En niños menores de 12 años la corrección completa de la anisohipermetropía conduce, con mucha frecuencia, a curación de la ambliopía sin más tratamientos complementarios.

* Los resultados de la oclusión en el tratamiento de la anisometropía hipermetrópica con ambliopía son muy buenos.

Anisometropía astigmático-miópica

Con anisometropía por astigmatismo miópico hemos seleccionado 99 casos.

Conclusiones:

* La anisometropía por astigmatismo de 2 dioptrías, tras corregir la ametropía, corresponde a una agudeza visual de 2/3.

* La anisometropía por astigmatismo

de 3 dioptrías, corresponde tras corregir la ametropía a una agudeza visual de 1/2.

* La anisometropía por astigmatismo de 5 dioptrías, corresponde tras corregir la ametropía a una agudeza visual de 1/3.

Anisometropía astigmático-hipermetrópica

Se han seleccionado 28 casos con anisometropía astigmático-hipermetrópica.

Conclusiones:

* La ambliopía funcional se inicia a partir de 2 dioptrías.

* La ambliopía funcional es proporcional al grado de anisometropía.

* La ambliopía funcional empieza a ser importante (agudeza inferior a 1/3) a partir de 3,50 dioptrías.

* El problema se agrava si se trata de astigmatismo hipermetrópico compuesto.

* Responde muy bien al simple tratamiento óptico de la ametropía, aunque a veces es preciso que transcurra bastante tiempo.

* Hemos tenido cuatro casos de diplopía post-oclusión, originada por descompensación de una endoforia. De estos casos, en tres la diplopía cedió espontáneamente, y en uno hubo que recurrir a la prismación. Estos niños tenían entre diez y catorce años.

Los astigmatismos miópicos compuestos nos dieron valores muy anárquicos y sin resultados claros.

Las anisometropías con astigmatismos mixto, dada la gran variedad de combinaciones en que concurren, nos imposibilitan aportar conclusiones serias.

Amблиopía funcional refractiva isométrica

La ambliopía funcional bilateral, es particularmente frecuente en hipermetropías y astigmatismos de cierta entidad, cuya profilaxis y tratamiento debe realizarse precozmente mediante prescripción del defecto.

Su tratamiento se practica portando las gafas adecuadas, con corrección ametrópica total desde el principio, independientemente de la importancia del defecto. Es error prescribir la corrección óptica de forma progresiva con el fin de que el niño se vaya acostumbrando.

Es muy característico que al principio, y aun con sus lentes adecuadas, no se consiga una agudeza visual perfecta. E, incluso, a veces ni buena, siendo preciso llevar las gafas durante meses de modo permanente para que vaya mejorando la visión progresivamente. Las lentes suelen ser bien toleradas por el niño. Esta ambliopía funcional es de buen pronóstico.

Amблиopía funcional por nistagmo

El nistagmo congénito presenta alteración de agudeza visual, condicionada por diversos factores:

a) Lesiones orgánicas que a veces acompañan a esta enfermedad: albinismo, catarata congénita, aniridia, degeneraciones tapeto-retinianas, fibroplasia retrolental, acromatopsia, atrofas ópticas, anomalías congénitas papilares, lesiones corio-retinianas etc.

b) Ametropías que, frecuentemente, se asocian al nistagmo congénito manifiesto (astigmatismo, hipermetropía y miopía).

c) En el nistagmo encontramos ambliopía, posiblemente por privación visual nistágmica propiamente dicha, que va a depender del tipo, amplitud y frecuencia del

nistagmo, así como de la existencia, o no, de *zona neutra de bloqueo*, y del aprovechamiento de la misma por el individuo.

d) Puede haber ambliopía estrábica sobreañadida.

Amблиopía por privación visual o ex anopsia

Amблиopía por privación se considera a la que resulta por falta de *estímulos morfológicos* en la época de maduración del sistema visual. La estimulación luminosa simple no es suficiente para evitarla.

Es oportuno referir los experimentos de **David Hubel** y **Torsten Wiesel**. Estos autores suturaron los párpados de un ojo a gatos de una semana de vida, y cuando transcurrieron dos meses y medio volvieron a reabrir los párpados de este ojo. El resultado fue que las capas de células, que en el cuerpo geniculado reciben información de este ojo ocluido aparecían al microscopio pálidas y mucho más delgadas que sus compañeras que recibían aferencias procedentes del ojo normal. También comprobaron que las células de la corteza cerebral perdían la conexión con el ojo ocluido, activándose, sin embargo, al estimular el ojo normal. Los gatos quedaban ciegos en su comportamiento del ojo que se había suturado.

Continuando con otros experimentos, en base a la forma de practicar la oclusión, más que la privación de luz, vieron que fundamentalmente era la privación de estímulos morfológicos los responsables de este deterioro histológico. Determinaron, asimismo, la existencia de un *periodo crítico*, *periodo sensible* o *periodo de susceptibilidad*, por supuesto temporal, durante el cual transcurren los hechos referidos. Este periodo, en el gato, se extiende entre el primero y cuarto mes. La oclusión de un ojo en un gato adulto no producía estos efectos. Ello significaba que el efecto nocivo de la

privación monocular se produce solamente cuando ocurre sobre neuronas en estado de inmadurez.

Pero **Hubel y Wiesel** precisaron más, pues necesitaban saber las posibilidades de recuperación. Observaron que si abrían el ojo que se había suturado, después de llevar como mínimo una semana y no se practicaba ningún tratamiento, el daño continuaba igual. Sin embargo, cuando se practicaba la oclusión del ojo bueno, siempre y cuando se hiciera durante la época del *periodo crítico* (antes de los cuatro meses), se obtenía recuperación del ojo ambliope, algo que no se producía si la oclusión se iniciaba posteriormente.

Piensen estos autores que la ambliopía por privación es debido a destrucción de conexiones que ya existían en el nacimiento y no a la falta de formación de las mismas.

Y, por último, algo que fue extraordinariamente interesante, y es que cuando el experimento de suturar los párpados lo hicieron en los dos ojos, no encontraron un efecto nocivo doble como era lo presumible, sino que lo comprobado fue que había un mayor número de células corticales receptoras. Es decir, el control es mayor ocluyendo los dos ojos que haciéndolo sobre uno, como vimos antes al hacer referencia a la ambliopía post-estrábica.

Las causas más frecuentes de ambliopía ex-anopsia son el ptosis congénito y la patología de los medios transparentes (córnea, cristalino y humor vítreo), siendo la catarata congénita, los leucomas corneales y la opacidad del vítreo las más habituales.

En este grupo hay que incluir los casos en que fue preciso tapar un ojo durante cierto tiempo, tal es el tratamiento de úlceras corneales o traumatismos oculares en niños pequeños. Y también los que pueden aparecer en la recuperación de ambliopía funcional mediante oclusión, por aplicar mal ritmo a los periodos de descanso del ojo ocluido.

Ambliopía idiopática

A veces, no es posible encontrar patología orgánica alguna ni evidencia de enfermedad susceptible de ocasionar ambliopía (alteración refractiva, anisometropía, estrabismo, nistagmo etc), teniendo que encasillar el cuadro en el *cajón de sastre* de ambliopía idiopática.

Escribe **Parinaud**: "... sería interesante constatar, si en los casos de este género pudiera existir degeneración de los elementos retinianos maculares, invisibles al oftalmoscopio".

Calmettes (1959) describió cuatro enfermos ambliopes funcionales, sin estrabismo ni anisometropía, recuperados con oclusión del ojo bueno.

Ya dijimos anteriormente, que ante una ambliopía unilateral con las características reseñadas, hay que tener siempre presente la posibilidad de microtropía.

Siempre, sin olvidar la agnosia, la ambliopía histérica y la ambliopía simulada.

5.6.

TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPÍA FUNCIONAL ESTRÁBICA

El tratamiento de la ambliopía estrábica comprende:

- a) Corrección del defecto refractivo.
- b) Tratamiento de la ambliopía funcional.
- c) Profilaxis de recidiva de la ambliopía recuperada.

En el tratamiento del estrabismo, la curación de la ambliopía es la primera etapa, y fundamental, porque para llegar a conseguir la binocularidad es preciso que se igualen la visión de ambos ojos. La meta final siempre debe ser la colaboración binocular de ambas fóveas. Ante esta ausencia, en tanto permanezcamos en el periodo plástico, siempre encontraremos recidiva de la ambliopía.

La corrección del defecto refractivo lo hacemos previa cicloplejia. En niños utilizamos atropinización de 7 días. No obstante, y por motivos de orden social, a veces usamos ciclopentolato con el ritmo de 2 gotas cada quince minutos durante una hora.

La determinación del defecto lo realizamos mediante refractometría automática y esquiascopia. Casi siempre ambos resultados coinciden.

Las gafas son prescritas a partir del año de edad. Hay que cerciorarse de que la corrección es llevada de modo permanente, sin permitir concesión alguna.

Tratamiento de la ambliopía funcional

El tratamiento de la ambliopía funcional estrábica lo iniciamos a partir del

momento en que existe diferencia de 2/10 entre ojo dominante y ojo desviado.

Es muy importante estar seguro de la existencia de estrabismo. Ante la duda, es prudente esperar con vigilancia, porque las consecuencias de la oclusión sobre la persona no estrábica podría ser dramática.

Universalmente es admitido que el mejor tratamiento para la ambliopía funcional estrábica es la oclusión total permanente del ojo dominante, mediante parche adhesivo sobre la piel.

Emile Javal (1896) empleó este método para vencer la neutralización y la ambliopía. **Buffon** ya lo había utilizado, y **William Mackenzie (1830)** literalmente nos dijo en su "Traité pratique des maladies des yeux" (pág. 226): "... cuando un solo ojo bizquea y la imperfección de la visión en este ojo no es muy pronunciada, pueden fortificarse los músculos sustrayendo la luz del ojo sano y obligando al enfermo a ejercer de forma natural el ojo bizco con una pequeña pantalla cóncava cubierta de seda verde. El enfermo encuentra que la visión se mejora gradualmente por el ejercicio. Si el enfermo es un niño, es preciso hacerle ejercer el ojo débil haciéndole jugar a la pelota, leer libros impresos con caracteres gruesos o haciéndole mirar gravados".

Debe realizarse de forma alternada con la oclusión del ojo ambliope (oclusión alternante), en un ritmo variable de acuerdo a la edad del paciente. Aconsejamos que el parche no se lo quite ni para dormir. De esta manera se evita entrar en cierta laxitud por parte de algunos padres, que transforma lo que debe ser un momento, en tiempo más prolongado. Solo se permitirá quitar el ocluser

durante el rato que dura la higiene personal del niño.

El comienzo del tratamiento lo hacemos a partir de 6 meses de edad, que es la época en que la mácula tiene suficiente riqueza histológica, además de que es el momento ontogénico en el que han comenzado a ser efectivas las conexiones retino-genículo-cortico-mesencefálicas. En edades muy tempranas en las que no es posible tener seguridad de la visión que hay en cada ojo, para practicar oclusión nos basamos únicamente en la *dominancia motora*.

El tratamiento es muy efectivo durante el *tiempo sensible (período crítico)* del desarrollo de la visión, en razón de la gran plasticidad cerebral que existe. Más difícil es saber el tiempo que dura este *período crítico*,

y aun más tener el convencimiento de si es equiparable en el estrabismo con el resto de enfermedades susceptibles de originar ambliopía funcional, como pudieran ser la anisometropía o el nistagmo. Es posible que el periodo de plasticidad en determinados procesos dure toda la vida y siempre estemos a tiempo de mejorar la ambliopía. Por ejemplo: la anisométrica.

El tratamiento mediante oclusión directa es excelente hasta los 4 años (>90%). A partir de entonces va perdiendo su efectividad, que desciende al 40% entre 4 y 6 años. Una vez llegados a la edad de 7 u 8 años, hay que plantearse si es, o no, conveniente realizarlo, basándonos sobre todo en problemas sociales, sin dejar de lado el peligro de diploía que habrá que vigilar.

El ritmo de tratamiento oclusivo alternante que practicamos es el siguiente:

- * **Hasta los 2 años de edad:** 1/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 2 años de edad:** 2/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 3 años de edad:** 4/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 4 años de edad:** 6/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 5 años de edad:** 10/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 6 años de edad:** 15/1 ojo director/ojo ambliope.
- * **A los 7 años de edad:** 30/1 ojo director/ojo ambliope.

El control de la dominancia/ambliopía lo realizamos cada mes. Una vez recuperada la ambliopía, y aplicando el tratamiento preventivo de la recidiva, se revisa cada tres meses.

Por encima de los 6 años, si no vemos recuperación satisfactoria en el plazo de tres meses, suspendemos el tratamiento oclusivo.

Puede aplicarse la penalización óptica durante cierto tiempo.

No practicamos la *oclusión inversa de Cüppers*, ni siquiera en casos de fijación excéntrica. La *oclusión intermitente* (de algunas horas al día) a veces sí la hacemos una vez recuperada la ambliopía, en casos de estrabismos descompensados por la oclusión,

si hay interés en que parte del día el niño se encuentre con los dos ojos al descubierto (pacientes ortofóricos con endotropía acomodativa pura, exotropías intermitentes), y, a veces, por motivos sociales.

No utilizamos el *tratamiento prismático inverso de Pigassou*, ni el *prismático directo de Starkewitch o Baranowska*. Tampoco, la *oclusión con filtro rojo* sobre el ojo ambliope (Von Noorden), ni los *sectores*, ni el *método del disco de CAM*, ni los *tratamientos pleópticos de Cüppers o de Bangerter*. A nuestro juicio, el paso del tiempo ha demostrado la falta de efectividad de estos procedimientos, sin entrar en el detalle de si es debido al procedimiento en sí o a la dificultad de su realización. Lo cierto es que hoy no se utilizan.

Por último, una forma de tratamiento médico del que se viene hablando desde la década de los 90 es mediante *levodopa-carbidopa y citicolina*.

La *levodopa-carbidopa* fue aprobada por la FDA en 1988, y se ha venido utilizando para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Su mecanismo de acción se hace sobre los mecanismos de neuromodulación y cambios de plasticidad de la corteza cerebral visual. Los autores que han venido utilizándolo en el tratamiento de la ambliopía hablan de factor de ayuda al tratamiento oclusivo.

La *citicolina* estimula la biosíntesis de fosfolípidos a nivel de la membrana neuronal. Es utilizada en el tratamiento de trastornos neurológicos asociados a accidentes cerebrovasculares.

La falta de consistencia de los resultados obtenidos en el tratamiento de la ambliopía funcional por diferentes autores, y los efectos adversos de esta sustancia, nos lleva a la consideración de no justificar su utilización en la práctica clínica.

Profilaxis de aparición o de recidiva de la ambliopía

Con esta finalidad pueden utilizarse la penalización óptica y farmacológica, los filtros

calibrados o la capa de laca más o menos suave aplicada sobre la superficie del cristal de la gafa.

Henri Parinaud, en el siglo XIX, utilizaba la penalización farmacológica con atropina, instilada periódicamente sobre el ojo dominante para favorecer la alternancia y evitar la ambliopía.

René Onfray en 1909 escribe en su libro "Manuel pratique du strabisme" (pág. 135 y 136): "... *la atropinización del ojo fijador es muy útil. Tiene por objeto volver temporalmente ambliope al ojo sano para dar el relevo de agudeza al ojo desviado no atropinizado. Es otro medio terapéutico, suspendiendo de modo temporal las funciones del ojo fijador. La suspensión de funciones al ojo fijador hace aumentar la agudeza visual del ojo ambliope y suprime la neutralización*".

Pablo Römer (1923) dice en su "Tratado de Oftalmología" (pág. 499): "... *en aquellos casos en los que no puede utilizarse el recurso del vendaje sobre el ojo sano para excluirle de la visión, con objeto de mejorar la agudeza visual del ojo estrábico, cuando el niño se ha acostumbrado al uso de sus anteojos, le hacemos practicar diariamente la instilación de una gota de solución de atropina al 1/2 % en el ojo sano tan sólo. La acomodación queda entonces paralizada en este ojo, el niño no puede ya ver sus juguetes con él de manera clara, y, por lo tanto, se ve en la precisión de utilizar el ojo estrábico, especialmente para visión próxima. De este modo, se excita el movimiento asociado en un grado suficiente*

Penalización óptica

De modo más generalizado, su utilización en la curación de la ambliopía se inició con **Pouliquen** en 1955, aunque los primeros trabajos que se publican los aporta **Pfandl** en 1958.

Como tratamiento del estrabismo estuvo muy de moda en las décadas de los 60 y 70, hasta tal extremo que **Quéré** en 1973 escribía: "... *las penalizaciones ópticas son eficaces, antes de los 5 años, sobre ciertas ambliopías rebeldes a la oclusión, pero,*

independientemente de la edad, su competencia privilegiada es la recidiva de la ambliopía, la cura de la dominancia anormal, de las perversiones sensoriales binoculares y de la alteraciones optomotoras”.

Después se pudo comprobar que las bondades de este método quedaban muy lejos de lo que en principio se creyó, que era suponer que la *balanza espacial* que se conseguía con el método penalizador traducía un auténtico procedimiento de reeducación, que terminaba en la curación de las alteraciones sensoriales y motoras. No obstante, puede mantenerse como terapia alternativa a la oclusión y a otras formas de penalizar el ojo dominante, pudiéndose utilizar como tratamiento complementario de la ambliopía.

Existen varios tipos de penalizaciones:

a) Penalización de cerca (Pouliquen)

* Corrección exacta del ojo dominante manteniéndole atropinizado.

* Hipercorrección de +2 ó + 3 dioptrías en el ojo ambliope.

En este método, el ojo dominante será utilizado en visión lejana, en tanto el ojo ambliope lo hará en visión próxima, favorecido por la hipercorrección realizada.

Es un método cuya indicación se propuso para ambliopías profundas con visión aceptable de cerca, que habían tenido mala respuesta al tratamiento oclusivo.

b) Penalización de lejos (Pfundl)

* Hipercorrección de +3D en el ojo dominante.

* Corrección exacta en el ojo ambliope.

En este tipo de penalización óptica se pretende que el ojo ambliope sea utilizado en visión lejana, aunque el dominante lo sea en visión próxima.

A veces, es preciso añadir un filtro calibrado sobre el cristal de la penalización.

Este método solo es aplicable en ambliopías no importantes y, sobre todo,

como forma de mantenimiento de la ambliopía recuperada con el fin de evitar su recidiva.

c) Penalización alternante (Quérel)

* Hipercorrección de +3D en el ojo dominante.

* Hipercorrección de +3D en el ojo no dominante

Dos pares de gafas, que en cada una de ellas se ha practicado la hipercorrección de un cristal, para utilizarlas de forma alternada.

La indicación está en el paciente recuperado de ambliopía, o para evitar su aparición, anulando el inconveniente estético de la oclusión o de la laca aplicada sobre el cristal de la gafa.

d) Penalización total (Berrondo)

* Hipocorrección de -4D ó -5D y atropinización permanente del ojo dominante.

* Corrección exacta del ojo ambliope.

Esta penalización trata de excluir de forma total el ojo dominante. Es simple sucedáneo de la oclusión directa.

e) Penalización selectiva (Lavatt)

* Corrección exacta del ojo dominante y atropinización permanente.

* Bifocal en el ojo dominado, con corrección exacta de lejos e hipercorrección de +2D en visión próxima.

Mediante este procedimiento el ojo dominante será utilizado de lejos y el ojo dominado de cerca.

f) Penalización ligera (Weiss)

* Hipercorrección de +1D ó +1,5D del ojo dominante.

* Corrección exacta del ojo dominado.

Su finalidad es mantener la ambliopía recuperada. También puede utilizarse como tratamiento antisupresivo. Este procedimiento se puede comparar a la colocación de filtros calibrados tipo Ryser, o a la delgada capa de laca sobre el cristal.

BIBLIOGRAFÍA

- Adelstein F, Cüppers C.**- Le traitement de la correspondance retinienne anormale l'aide de prismes. *Ann Oculistique* 1970. 203:445.
- Antony F.**- L'amblyopie due aux vices de réfraction. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris. 1872.
- Arruga A.**- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo. *Ponencia de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana*. Edición: Bermejo. Madrid. 1961.
- Badoche JM.**- L'interet du réfractomètre objectif dans le traitement de l'amblyopie strabique. *J Fr Orthopt* 1988. 157.
- Bagolini B.**- Sensorial anomalies in strabismus (suppression, anomalous correspondence, amblyopia). *Doc Ophthalmol* 1976. 41:1.
- Bagolini B.**- Sensorio-motorial anomalies in strabismus (Anomalous movements). *Doc Ophthalmol* 1976. 41:23.
- Bagolini B.**- Anomalous correspondance. Definition and diagnosis methods. *Doc Ophthalmol* 1978. 23:346.
- Bangerter A.**- Traitement de l'amblyopie. Edición: Editions Héraly Charleroy. Bruxeles. 1953.
- Benítez del Castillo JM.**- Estrabología práctica. Barcelona. Domenec Pujades. 1996.
- Berard P y col.** Prims in esotropía their diagnosis and therapeutic use. *S Afr Arch Ophthalmol* 1974. 11:1.
- Blake R y col.**- On the site of strabismic suppression. *Invest Ophthalmol* 1976. 15:630.
- Bongard CH.**- Les fausses esophories. *J Fr Orthopt* 1987. 127.
- Bonnac JP, Mur J.**- Correction optique des amblyopes. Edición: Masson. Paris. 1967.
- Burian HM.**- Adaptative mechanisms. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1953. 57:131.
- Burian HM.**- Sensorial retinal relationship in concomitant strabismus. *Trans Am Acad Ophthalmol Soc* 1945. 43:373.
- Burian HM.**- Pathophysiologic basic of ambliopia and of its treatment. *Am J Ophthalmol* 1969. 67:1.
- Campos EC.**- Périmetrie binoculaire dans l'exotropie concomitante. *Bull Mém Soc Fr Ophthalmol* 1980. 93:381.
- Campos EC y col.**- Cytidin-5' diphosphocholine enhances the effect of part-time occlusion in amblyopia. *Doc Ophthalmol* 1996. 93(3):247263.
- Castiella JC y col.** Indicaciones de las penalizaciones ópticas. *Gaceta Médicas de Bilbao*. 1983. Vol. 80. Nº 11.
- Caloroso E.E, Rouse MW.**- Tratamiento clínico del estrabismo. Edición: Ciagami. Madrid. 1999.
- Chaumont P.**- Apparition y variation de la diplopie. *J Fr Orthopt* 1985. 109.
- Ciancia A.**- Las secuelas sensoriales del estrabismo. Buenos Aires. Macchi. 1960.
- Ciancia A, Cornejo MC.**- Ortóptica y pleóptica. Buenos Aires. Edición: Machhi. 1966.
- Cristini G y col.**- Les troubles sensoriels chez les strabiques. *Rev Oto-Neuro-Ophthalmol* 1964. 36:1.
- Cristini G.**- The physiopathological cerebral basis of inhibition and amblyopias, of anomalous correspondence and eccentric fixation in concomitant squint. *Ophthalmology* 1962. 143:15.
- Burian HM.**- Pathophysiologic basis of amblyopia and its treatment. *Am J Ophthalmol* 1969. 67:1.
- Duke-Elder S.**- System of ophthalmology Vol VI. Edición: H. Kimpton. Londres. 1973.
- García Valdecasas R.**- *Tesis doctoral*. Sevilla. 1977.
- Epelbaum M y col.**- The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. *Ophthalmology* 1993. 100:323.
- Fahle M.**- Nasotemporal asymetry od binocular inhibition. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987. 28:1016.
- Frosini R y col.**- Aspects electro-physiologiques de l'amblyopie. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1990. 90:241.
- Gottlob I y col.**- Effect of levodopa on contrast sensitivity and scotomas in human amblyopia. *Inves Ophthalmol Vis Sci* 1990. 31:776.
- Gobin MH.**- The limitation of suppression to one half of the visual field in pathogenesis of strabismus. *Am Orthopt J* 1968. 25:42.
- Goldmann H y col.** Physiologische amblyopia. *Ophthalmologica* 1960. 139:538.
- Gómez de Liaño F y col.**- Tratamiento de la CRA con prismas. Resultados. *Acta Estrabol* 1973. 43.
- Halden V.**- Fusional phenomena in anomalous correspondence. *Acta Ophthalmol* 1952. 37:1.
- Hamburger FA.**- Der mechanismus der suppression in sehakt des normalen. *Doc Ophthalmol* 1967. 23:62.
- Hess RF y col.**- The spatial localization deficit in amblyopia. *Vision Res* 1992. 32:1319.
- Hoyt C.**- The clinical usefulness of visual evoked response. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1984. 21:231.

- Horton JC y col.**- Pattern of ocular dominance columns in human striated cortex in strabismic amblyopia. *Vis Neurosci* 1996. 13:787.
- Hugonnier R.**- El elemento sensorial en los estrabismos. Su importancia teórica y práctica. *Acta Estrabol* 1975. 1.
- Hugonnier R&S.** Strabismes. Edición: Masson. París. 1981.
- Illueca E, Pastor J.**- Nuestros primeros resultados en el tratamiento de la ambliopía con fijación excéntrica por penalización. *Acta Estrabol* 1973. 33.
- Jampolsky A.**- The characteristics of suppression in strabismus. *Arch Ophthalmol* 1955 54:683.
- Jampolsky A.**- Some uses and abuses of orthoptics. Present status. In Symp. On Strabismus. 342-365. Trans. New-Orleans Acad. Ophthalmol. Mosby Edición. Saint Louis. 1971.
- Kerr KE.**- Anomalous correspondence: the cause or consequence of strabismus?. *Optom Vis Sci* 1998. 75:17.
- Kutschke PJ y col.**- Anisometropic amblyopia. *Ophthalmology* 1991. 98:258.
- Lang J.**- Estrabismo. Edición: E.M.Panamericana. Buenos Aires. 1973.
- Lang J.**- Quelques idées nouvelles sur le nystagmus latent, la divergence verticale dissociée et la correspondance rétinienne anormale. *J Fr Orthopt* 1989. 7.
- Leguire LE y col.**- Long-term follow-up of L-dopa treatment in children with amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002. 36:326.
- Levi DM.**- Binocular interactions in normal and anomalous binocular vision: effects of flicker. *Br J Ophthalmol* 1982. 66:57.
- Leguire LE y col.**- Longitudinal study of levodopa/carbidopa for childhood amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993. 30(6): 354-360.
- Leguire LE y col.**- Levodopa/carbidopa treatment for amblyopia in older children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995. 32(3): 143-151.
- Leguire LE y col.**- Levodopa/carbidopa treatment for amblyopia in older children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995. 32(3): 143-151.
- Leguire LE y col.**- Long-term follow-up L-dopa treated amblyopic children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996. 37(3): S941.
- Leguire LE y col.**- Occlusion and levodopa/carbidopa treatment for childhood amblyopia. *J AAPOS* 1998. 2(5):257-264.
- Leguire LE y col.**- Long-term follow-up of L-dopa treatment in children with amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002. 36:326.
- Levi DM.**- Binocular interactions in normal and anomalous binocular vision: effects of flicker. *Br J Ophthalmol* 1982. 66:57.
- Lighander J y col.**- Anisometropic and strabismic amblyopia in an age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol* 1991. 75:111.
- Lobstein-Henry Y.**- L'amblyopie revisitée. *J Fr Orthopt* 2004. 23.
- Losada G.**- Sobre la ambliopización del ojo afecto en el Síndrome de Duane. *Acta Estrabol* 1975. 53.
- Malbran J.**- Estrabismos y Parálisis. Edición: Editorial Oftalmológica Argentina. 1949. Buenos Aires.
- Mawas J y col.**- L'amblyopie périphérique. *J Fr Orthopt* 1992. 187.
- Mengual E y col.** Sensibilidad al contraste en la ambliopía: Primeros resultados. *Acta Estrabol*. 2005. Nº 2:65.
- Morgan MW.**- Anomalous correspondence interpreted as a motor phenomenon. *Am J Optom* 1961. 38:131.
- Murube del Castillo J.**- Estrella de optotipos para medir las agudezas visuales angular y lineal. *Acta estrabol* 1985. 29.
- Nelson JI.**- A neurophysiological model for anomalous correspondence based on mechanisms of sensory fusion. *Doc Ophthamol* 1981. 51:3.
- Noorden GK von, Burian HM.**- Visual acuity in normal and amblyopic patients and reduced illumination I. *Arch Ophthalmol* 1959. 61:53.
- Noorden GK von, Burian HM.**- The visual acuity at various levels of illumination II. *Arch Ophthalmol* 1959. 62:76.
- Noorden GK von.**- Bilateral eccentric fixation. *Arch Ophthalmol* 1963. 69:25.
- Noorden GK von.**- Classification of amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1967. 63:238.
- Noorden GK von y col.**- The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992. 33:2729.
- Ogle KN.**- Fixation disparity and fusional processes in binocular single vision. *Am J Ophthalmol* 1949. 32:1069.
- Onfray R.**- Manuel pratique du strabisme. Edición: G. Steinheil. París. 1909.

- Orssaud C.**- L'amblyopie. *J Fr Orthopt* 2004. 11.
- Pandy PK.**- Effect of leudopa and carbidopa in human amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002. 39:81.
- Pastor J, Illueca E.**- Ambliopía estrábica. Oclusión. Resultados. *Acta Estrabol* 1974. 161.
- Parinaud H.**- Rapport sur le Traitement du Strabisme. Societe Française d'Ophtalmologie. Edición: G. Steinheil. París. 1893.
- Parinaud H.**- Le strabisme et son traitement. Edición: Octave Doin. París. 1899.
- Perea J.**- Escotomización en estrabismos. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1970. 487-492.
- Perea J, Gómez de Liaño F, Perea García M.**- Ambliopía anisométrica. *Acta Estrabol* 1975. 39-42.
- Perea J.**- Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2006.
- Perea J.**- Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008.
- Perea J.**- Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. Edición: Brosmac S.L. Madrid. 2011.
- Pickwell D.**- Anomalías de la visión binocular. Investigación y tratamiento. Edición JIMS. Barcelona. 1996.
- Pigassou R y col.**- Traitement de la fixation excentrique strabique par le rapport d'un prisme et l'occlusion. *Bull Mém Soc Fr Ophtalmol* 1966. 367.
- Pigassou R.**- Traitement du strabisme dans l'espace libre. *Arch Ophtalmol* 1966. 26:245.
- Pigassou R.**- Les processus d'inhibition dans le strabisme convergent. *J Fr Ophtalmol* 1980. 3:41.
- Pigassou R.**- Les processus d'inhibition dans le strabisme divergent. *J Fr Ophtalmol* 1980. 12:49.
- Pigassou R.**- La C.R.A. Mythe ou réalité?. *Bull Soc Opftalmol Fr* 1981. 81:175.
- Pigassou R.**- La disparité de fixation: phénomène réel ou artefact instrumental?. *J Fr Orthopt* 1983. 31.
- Pigassou R.**- La visión binocular: Etude limitée à la correspondance rétinienne. *Acta Estrabol* 1985. 3.
- Pigassou R.**- Les phénomènes d'inhibition dans les exotropies intermittentes. *J Fr Orthopt* 1986. 18:239.
- Pigassou R.** Amblyopie. Ediciones Pradel. París. 1995.
- Pincon F.**- Una terapéutica estrabológica: Los sectores. *Acta estrabol* 1981. 11.
- Pratt-Johnson JA y col.**- Suppression associated with exotropia. *Can J Ophthalmol* 1969. 4:136.
- Pratt Johnson JA.**- Suppression in strabismus and the hemiretinal trigger mechanism. *Arch Ophthalmol* 1983. 218.
- Prieto Díaz, Souza-Dias C.**- Estrabismo. Buenos Aires. Ediciones Científicas Argentinas. 2005.
- Quéré MA.**- Les techniques de penalisation a la periode preorthoique du strabisme convergente. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1969. 69:365.
- Quéré MA.**- Le traitement précoce des strabismes infantiles. Edición: Doin. París. 1973.
- Romero Apis D.**- Estrabismo. Edición: Auroch S.A. Méjico. 2000.
- Saint-Yves Ch.**- Nouveau traité des maladies des yeux. 9ª edición. Traducida del inglés por M.Cantwel. Edición: Arkstée & Merkus. Asterdan y Leipzik. 1767.
- Schor CM.**- Stimuli visuels pour la suppression strabique. *Perception* 1977. 6:583.
- Steinbach MJ.**- Spatial localisation after strabismus surgery. Evidence for inflow. *Science* 1981. 213:1407.
- Strazzi A.**- La corrispondenza retinica nello strabismo funzionale. *Boll Oculit* 1950. 29:517.
- Travers A.**- Suppression of vision in squint and its association with retinal correspondence and amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1938.
- Thomas Ch, Spielmann A.**- A propos du test d'Ammann-Burian. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1963.
- Vilaplana A.**- Prismas en la rehabilitación macular. *Tesis Doctoral*. 1973.
- Vinding T y col.**- Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. *Acta Ophthalmol* 1991. 69:796.
- Von Noorden GK von.**- Classification of amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1967. 63:238.
- Von Noorden GK von y col.**- The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992. 33(9):2729.
- Zato MA y col.**- Tratamiento quirúrgico de la ambliopía en casos rebeldes. *Acta estrabol* 1978. 161.