

CAPÍTULO

8

ENDOTROPIÁS (Esotropías)

José Perea

Si hablan a mis espaldas
es que voy por delante.

Lo que haga hoy es importante, porque estoy
utilizando un día de mi vida en ello.



La felicidad es darse cuenta de que nada
es demasiado importante.

Espera de la vida lo mejor,
pero prepárate para lo peor.

SUMARIO

CAPÍTULO 8.

Endotropías

	Página
8. 1. Concepto	3
8. 2. Formas clínicas	5
8. 3. Endotropía congénita (Síndrome de Ciancia)	6
Etiopatogenia	8
Clínica	10
Tratamiento	21
Fijación en aducción del monoftalmo congénito	24
Síndrome de bloqueo	26
8. 4. Endotropía acomodativa	40
Concepto	41
Acomodación	41
Tipos clínicos	48
Endotropía acomodativa refractiva pura	48
Endotropía acomodativa refractiva parcial	54
Endotropía acomodativa con relación CA/A anómala	55
Endotropías acomodativas atípicas de Costenbader	56
8. 5. Endotropía concomitante esencial	57
Concepto	57
Clínica	60
Tratamiento	60
8. 6. Formas especiales	62
Endotropía aguda del adulto	62
Endotropía simple del adulto	64
Endotropía y miopía	65
Endotropía cíclica	67
Síndrome de Swan	69
Desviación horizontal disociada en endotropía	69
Endotropía sensorial	70
Endotropía congénita y enfermedad neurológica	70
Endotropía psicósomática	70
Endotropía asociada a la edad	71
Endotropía dinámica	71
Espasmo de convergencia	76
Espasmo de acomodación	77
8.7. Microtropía	79
Concepto	79
Clínica	80
Diagnóstico	87
Tratamiento	91
Bibliografía	95

8.1.

CONCEPTO

Endotropía, esotropía, estrabismo convergente, desviación convergente, convergencia ocular, estrabismo interno o desviación ocular interna, es un desequilibrio sensorio-motor ocular, intermitente o constante, caracterizado por pérdida de la línea de mirada de uno de los dos ojos impidiendo que ambos ejes visuales, ora en situación estática o dinámica, coincidan sobre el objeto fijado. El ojo desviado se orienta con el eje visual hacia adentro (o sea, en convergencia), cruzándose éste con el del otro ojo por delante del objeto fijado. De modo abreviado se expresa con la sigla **(ET)**.

Si tratamos con rigor el problema, los términos “paralelismo” y “convergencia”, tan gratuitamente utilizados en estrabología, son absolutamente impropios. En una persona normal, la mayor parte del tiempo los ejes oculares no están paralelos por estar dirigidos a un objeto más o menos próximo, y no por eso hay que entender que hay estrabismo convergente. Por ello, debería desterrarse el concepto de que estrabismo es sinónimo de “pérdida de la posición de paralelismo”. Los ojos sólo permanecen paralelos cuando miran un objeto situado en el infinito

La frecuencia de la endotropía con relación a la exotropía difiere según las distintas áreas geográficas. **Laurent-Adolphe Moreau (1907)**, en su tesis doctoral “De l’etiologie du strabisme” pág. 78, estima 3,5 estrabismos convergentes por cada divergente. **Etienne Ginestous (1922)**, en su libro “Ophtalmologie infantile” pág. 585, considera 2,3 estrabismos internos por 1 externo. **Joseph Lang** y **René Hugonnier** aportan el valor de 5 convergencias oculares por cada divergencia. Otros autores, como **Julio Prieto-Díaz** y **Carlos Souza-Dias**, aumentan la cifra, indicando hasta 10 endotropías por cada exotropía.

La desviación ocular en convergencia puede encontrarse en forma latente, controlada por el reflejo de fusión (*endoforia*) o en forma manifiesta (*endotropía*), pudiendo ésta mostrarse, clínicamente, de modo intermitente o constante.

Sobre una base genéticamente determinada, vimos, al estudiar la fisiología de la visión binocular (remitimos al lector al apartado de Ontogénesis), que en los seis primeros meses de vida se construyen sus cimientos. La pérdida del paralelismo de los ejes oculares, que puede acontecer antes o después que este soporte se haya creado, va a condicionar el tipo de desviación ocular y, sobre todo, el pronóstico. Cuando el estrabismo aparece antes de establecerse la base sobre la que se tiene que sustentar y edificar la visión binocular, como es: que las fóveas hayan adquirido madurez histológica, que hayan conseguido la dirección visual localizadora (*signo local de Lotze*), y que el *ojo cíclope* imaginario, compendio de dos ojos asentados en posición frontal asuma la *dirección visual egocéntrica*, es muy difícil e, incluso, casi imposible que pueda alcanzarse la recuperación funcional de algo que nunca ha existido. Y tanto más cuanto más precoz haya sido la ruptura de la organización binocular y cuanto más tiempo se tarde en iniciar el tratamiento.

Hay ciertos factores de riesgo que merecen la pena ser reseñados. En primer lugar los trastornos del desarrollo cerebral, que inciden especialmente en la zona parieto-occipital. También son factores de riesgo la hipermetropía, la anisometropía, la prematuridad, el consumo de alcohol y del tabaco así como los daños por sufrimiento hipóxico durante el embarazo.

Aunque conocido, desde **Hipócrates de Cos (460-370 a.d.C.)**, el papel que la

herencia juega en la aparición del estrabismo, se acepta de forma decisiva a partir de las búsquedas científicas de **Ludwig Boehm (1845)**. Es más frecuente la desviación de los ejes oculares en familias de estrábicos que en la población general. Ahora bien, hay que puntualizar su naturaleza polifactorial, en el sentido de que determinados agentes favorecedores de la ruptura binocular, al combinarse de determinada manera y actuando en el momento oportuno, dan lugar a la desviación. Dentro de estos elementos hemos de considerar: la conformación facial, la hipermetropía, la anisometropía, los defectos refractivos en general, los desarreglos acomodativos y muchos otros factores que, sin duda alguna, aun desconocemos.

Pierre François Bénézet Pamard (1765) en su obra "Dissertation sur le strabisme", recogida de manuscrito por su nieto **Alfred Pamard** y el **Dr. Pansier** en **1900**, refiere: "...esta deformidad puede venir desde el nacimiento; a menudo es hereditaria e idiopática y por ello incurable".

Henri Parinaud en **1899** afirmaba: "... no puede decirse que la herencia directa del estrabismo sea cosa frecuente. Los padres pueden transmitir la disposición al estrabismo sin ser estrábicos ellos mismos, reconociendo esta enfermedad causas múltiples influenciadas hereditariamente, que pueden manifestarse de varias maneras: vicios de refracción, vicios cerebrales y, de modo general, la mala disposición a la visión binocular que se encuentra en familias de amétropes, con estado defectuoso de lo que puede considerarse el "bosquejo" ("canevas") del aparato de la visión binocular" ("Le strabisme et son traitement" pág. 57).

Laurent-Adophe Moreau (1907) en su tesis doctoral ("De l'étiologie du strabisme" pág. 100), revela el papel importante que en el estrabismo tiene la herencia, dando el porcentaje del 11%.

Estos heredados agentes desencade-

nantes, que podemos observar en diferente proporción dentro de una misma familia, son los que actuarían en determinado momento de la vida produciendo el desequilibrio ocular. La rapidez en iniciar el tratamiento es decisivo para que el desorden quede en heteroforia, en foria-tropia o, definitivamente, en heterotropia con todo el cortejo de secuencias sensoriales que después analizaremos. Cuando la descomposición se produce antes del año, la visión binocular no está lo suficientemente elaborada para que intervenga la fusión, y cualquier trastorno favorecedor heredado puede desencadenar la tropia. Solo un tratamiento muy rápido podría evitar consecuencias definitivas. Sin embargo, cuando la ruptura se produce después del año y medio, en el que la visión binocular se contempla de modo más estable, los agentes inductores de la desestabilización tendrán mucha mayor dificultad para producir el desequilibrio. La aparición de la acomodación a edades más tardías supone factor de riesgo, por el que empezará a tomar importancia ese otro agente desencadenante heredado que es la hipermetropía, y donde va tener interés el gasto o consumición que se haga del componente acomodativo.

Maumenée encuentra estrabismos familiares con una frecuencia del 16%, aunque este autor no toma en cuenta más que los casos de endotropía congénita, dejando a un lado otras formas clínicas de interés vinculados con la genética, como son los estrabismos refraccionales.

La herencia participa de modo distinto según la forma clínica de endotropía. Es más frecuente en las refraccionales que en las congénitas. Dentro de las primeras es la hipermetropía el factor predisponente más importante, en tanto que la prematuridad es el más asociado a las segundas.

Aunque no puede eliminarse ninguna forma de transmisión genética, se considera la *dominante de penetrancia incompleta* la más frecuente.

8.2.

FORMAS CLÍNICAS

De la Grecia antigua aprendimos que “*saber es clasificar*”. Pues bien, no pretendemos hacer clasificación alguna, pues creemos que el arsenal científico de que se dispone no permite hacerlo. Lo contrario sería querer poner vendaje para ocultar el desconocimiento.

El que fuera profesor de Oftalmología en Lyon, **René Hugonnier**, dijo: “... *el estra-*

bismo no existe, no hay sino estrábicos”. Era forma elegante de querer decir que en tanto no conozcamos la etiopatogenia, difícilmente podremos hablar del estrabismo como enfermedad.

Sin entrar en consideración etiológica alguna, nos limitamos a enumerar las formas clínicas más conocidas:

I. ENDOTROPÍA CONGÉNITA (SÍNDROME DE CIANCIA) (ENDOTROPÍA CON LIMITACIÓN DE LA ABDUCCIÓN, SÍNDROME DE BLOQUEO)

II. ENDOTROPÍA ACOMODATIVA

III. ENDOTROPÍA CONCOMITANTE ESENCIAL

- De comienzo precoz
- De comienzo tardío

IV. FORMAS ESPECIALES

- Endotropía aguda del adulto
- Endotropía simple del adulto
- Endotropía de la miopía congénita
- Endotropía cíclica
- Síndrome de Swan
- Endotropía de oclusión (DHD)
- Endotropía sensorial o secundaria a lesión orgánica.
- Endotropía congénita y enfermedad neurológica
- Endotropía psicósomática
- Endotropía dinámica
- Espasmo de convergencia
- Espasmo agudo de acomodación asociado a exceso de convergencia

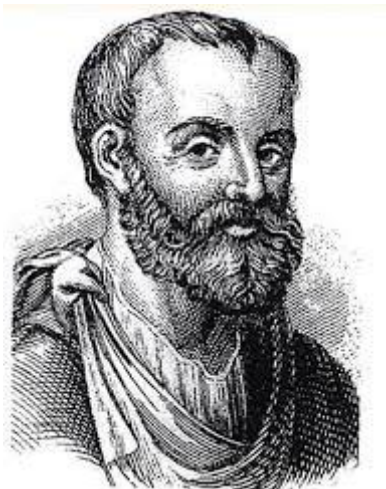
V. MICROTROPÍA

8.3.

ENDOTROPIA CONGÉNITA (Síndrome de Ciancia)

Introducción

Del “*estrabismo congénito*” nos habla **Paulus de Egina (625-690?)**, aportando como causa la posición de la cuna del bebé con relación a la luz.



Paulus de Egina
(625-690)

Esta pintoresca teoría fue aceptada por **Ambroise Paré (1517??-1590)** y por su discípulo **Jacques Guillemeau**. Posteriormente, por autores de la talla de **Demours (1818)**, **Underwood (1823)**, **Carron du Villars (1838)**, **Velpeau (1841)**, **Sicard (1843)** e, incluso, **Guersant** en el año 1859. Nuestro compatriota **Francisco Villaverde**, Primer ayudante de Cirujano Mayor de la Armada, Maestro, y Secretario del Real Colegio de Cirugía de Cádiz, en 1788 escribía: “... las amas que constantemente dan de mamar á sus crías de un mismo pecho, ó que sitúan la cuna de modo que la luz siempre da de lado, afectando un solo ojo las vuelve bizcas,

porque las criaturas siempre vuelven los ojos hácia la claridad, é insensiblemente contraen el mal hábito de mirar bizco, por lo cual deben situarse los pies hácia la luz, sea natural ó artificial, para que corresponda por igual el reflexo frente de sus ojos”. (Operaciones de cirugía. Tomo segundo, pág. 170).

Pasada la primera mitad del siglo XIX, en virtud de la autoridad científica de **Albrecht von Graefe (1860)** en Alemania y de **Félix Giraud-Teulon (1861)** en Francia, esta teoría etiopatogénica cambió de modo drástico por la “*teoría muscular*”, que venía respaldada por los buenos resultados quirúrgicos de los grandes cirujanos de la época: **Johann Friederich Dieffenbach (1839)**, **Amédé Bonnet (1841)**, **Jules Guerin (1841)** y **Lucien Boyer (1844)**.

En contraposición, **William Mackenzie** nos habla del estrabismo hereditario y congénito (“*Traité pratique des maladies des yeux*”. 1844, pág. 223), desvinculándose totalmente de la “*teoría miopática*”.

Alexandre Magne (1880) escribe: “... pero con todo se observan bastantes casos de estrabismo congénito y hereditario: estos, porque así como heredamos de nuestros padres los rasgos más característicos de sus facciones y ciertas enfermedades diastésicas, pueden igualmente reproducirse en nosotros las anomalías visuales que aquellos padezcan, si bien con respecto al estrabismo son pocos los casos en que la herencia se manifiesta” (“*Higiene de la vista*” pág. 117).

Desde que **Adolphe Faucon, en 1872**, describió el *nistagmo latente*, a lo largo de los años se han ido reseñando síntomas diversos en asociación que, de alguna manera, han dado forma a esta enfermedad: el signo de fijación en aducción y la dificultad de abducción unidos a *nistagmo* (**Kestembaum**,

1921), el *estrabismo* vinculado a *nistagmo latente* (Fromaget, 1912; Keith-Lyle, 1948 y Anderson, 1954), o el *nistagmo* asociado a *DVD* (Verhage, 1953 y Crône, 1954).

Frank Duncan Costenbader en 1961, hace un estudio magistral de las esotropías infantiles en el artículo publicado en Transactions of the American Academy of Ophthalmological Society: “*Infantile esotropía*”. Entonces, en algún momento de su trabajo, habla de “*esotropía congénita*” y se refiere a aspectos relacionados con la **precoz iniciación*, **ángulo frecuentemente importante*, **moderado defecto de refracción*, **alteraciones verticales*, y **limitación de la abducción* simulando una parálisis del recto lateral. Al menos, como tributo a este genial autor merece mantenerse esta denominación.

Sin embargo, desde este modesto foro, queremos rendir particular reconocimiento al argentino Alberto Ciancia, quien en 1962 publicó en Archivos de Oftalmología de Buenos Aires “*La esotropía con limitación de la abducción en el lactante*”, donde por vez primera describe y ordena, de modo claro, conciso y definitivo esta enfermedad caracterizada por:

- *Comienzo precoz.*
- *Angulo de desviación normalmente importante.*
- *Hipermetropía moderada o ausente.*
- *Abducción limitada en ambos ojos.*
- *Nistagmo en resorte con la fase rápida hacia el lado del ojo fijador exagerándose en abducción y desapareciendo prácticamente en aducción.*
- *Tortícolis con la cabeza girada hacia el lado del ojo fijador.*

Con esta descripción, magníficamente sintetizada, justicia histórica debe motivarnos para considerar esta primicia al oftalmólogo porteño y que deba conocerse a la *esotropía congénita* de Costenbader con la denominación de *Síndrome de Ciancia*.

En 1965 comienzan a aparecer los primeros trabajos de Curt Cüppers sobre *nistagmo bloqueado*, aunque hay que esperar

a 1971 para que el autor alemán exponga el conjunto de sus ideas en *Perros-Guirrec*. A partir de este momento, la potencia intelectual y científica de Cüppers, con el apoyo de las grandes figuras europeas de aquel momento: Georges Sevrin, Charles Thomas, René Hugonnier, Alfredo Arruga y, sobre todo, el respaldo fisiopatológico electro-oculográfico de Maurice Alain Quéré, hace que empiece a tomar cuerpo, de forma distinta, la misma entidad que ya conocíamos por Alberto Ciancia, pero que el mundo estrabológico europeo lo desea conocer como *síndrome de bloqueo* o *síndrome de Cüppers*. Este término no llega a universalizarse, al menos en el continente americano, posiblemente por la influencia de Gunter Von Noorden, a quien le pareció más propio que el vocablo “*bloqueo*”, la denominación de “*mecanismo de compensación*”.

La clínica del *síndrome de bloqueo* de Cüppers es descrita por Hugonnier en 1978, con singular claridad francesa, mediante los siguientes signos:

- *Comienzo de nacimiento, o muy precoz.*
- *Angulo de desviación importante.*
- *Abducción deficiente de ambos ojos, aunque puede ser muy asimétrica si hay un ojo netamente director.*
- *Nistagmo en las miradas laterales. También, al ocluir un ojo viendo como aparece nistagmo en el otro. Hay mejora de la fijación en aducción.*
- *Posición viciosa de la cabeza para poner el ojo fijador en aducción.*

A estos síntomas, el profesor de Lyon añade: el *signo del stop* (Corcelle, 1962), la *ortotropía bajo anestesia general* (Cüppers, 1966) con recidiva de la desviación y aparición de nistagmo cuando va desapareciendo la anestesia, y la *hipertropía de bloqueo* (Thérèse y Florence Clayette, 1978) que, a nuestro juicio, no es otra cosa que la *DVD*.

Lo más importante de la aportación de Cüppers es que casos muy larvados por escasa sintomatología (*formas lábiles de bloqueo*), también entran dentro de esta

consideración, diagnosticables por examen bajo anestesia, y riguroso estudio de las versiones. Esto fue reforzado por **Quéré (1976)** al aumentar los casos con diagnóstico de *bloqueo* mediante EOG, de lo que daremos cuenta más adelante.

Recorriendo el conjunto de esta sintomatología, y comparada con la descrita por **Alberto Ciancia**, hay que reconocer que el *síndrome de bloqueo*, aparte de las connotaciones patogénicas que quieran hacerse, equivocadas o no, pues hay que demostrarlo, y algún otro signo clínico nuevo aportado junto a nuevos procedimientos de exploración y diagnóstico que aparecieron, seguimos situados en el *síndrome de Ciancia*, sin novedades que merezcan ser reseñadas.

Posteriormente, **Joseph Lang**, en **1967**, se refiere a una enfermedad que llama *síndrome de estrabismo congénito*, añadiendo la acepción de "*síndrome*" a la denominación ya referida, utilizada y acuñada por **Costenbader** en **1961**. Describe la relación de los signos que componen la entidad dando, incluso, sus porcentajes en el conjunto de 145 casos que proporciona. El dato más revelador e ilustrativo que aporta es la inclusión en el síndrome de los síntomas: *divergencia vertical disociada*, que encuentra en el 90% de los casos, y *rotación ocular* con exciclorrotación del ojo no fijador, que detecta en el 65%. Habla sobre su particular consideración etiopatogénica, pero la auténtica realidad es que estaba invocando un proceso, que no es otro que el *Síndrome de Ciancia*.

El término "*congénito*" lleva implícito consideración de forma clínica de "*nacimiento*". Autores como **Abbe Desmonceaux (1786)**, **Antoine Pierre Demours (1821)**, **J.V.Gairal (1840)**, **Photinos Panas (1873)** y **Basile Scrinì (1901)** mantuvieron que el estrabismo podía ser congénito. Sin embargo **Louis Emile Javal (1896)** indicó su gran rareza antes de dos años, y **René Onfray** en **1909** llegó a estimar excepcional el estrabismo congénito. **Etienne Ginestous (1922)** en "Ophtalmologie infantile", pág. 588 escribe: "... podemos considerar que el estrabismo congénito no existe. Pero, si no aceptamos la

congenitalidad del estrabismo, no negamos la importancia de la herencia sobre su desarrollo".

Ahora bien, como al nacer la binocularidad no está establecida, y se va conformando a lo largo de los primeros seis meses de vida, el término "*congénito*" será aplicable a todos aquellos estrabismos que se detecten durante este periodo, reflejando de esta forma el hundimiento y fracaso del desarrollo y maduración de la visión binocular del niño. En realidad sería más coherente hablar de *estrabismo precoz* que de *estrabismo congénito*.

A lo largo del estudio de esta forma clínica de endotropía, es posible que utilicemos indistintamente las siguientes denominaciones: **Endotropía o esotropía congénita**, **Síndrome de Ciancia**, **Endotropía con limitación de la abducción**, **Endotropía o esotropía precoz** y **Síndrome de bloqueo**.

Todos estos términos han tenido la suficiente aceptación como para poder ser empleados.

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la **endotropía congénita** permanece en el campo de la hipótesis.

Por lo común son niños sanos, en los que el papel desempeñado por la herencia es interpretado de forma muy distinta por los diversos autores. Así, **Lang (1973)** en su libro "Estrabismos" (Pág. 87), nos dice textualmente "... en esta forma de estrabismo, la herencia desempeña un papel poco importante", en tanto que **Julio Prieto** en **1996** afirmaba "... en el 16% de los progenitores de niños con esotropía congénita se hallaron anomalías de la visión binocular" ("Estrabismo", pág. 212). Según **D.Denis (2002)** el porcentaje sería de un 20%.

De las apuestas etiológicas, tal vez las que han tenido más repercusión fueron las emitidas por **Ciancia (1962)**, **Lang (1967)** y **Cüppers (1965)**. Todo esto dio lugar a que la **endotropía congénita** se empezara a conocer

bajo las denominaciones de: *Síndrome de Ciancia*, *Síndrome de Lang*, y *Síndrome de bloqueo de Cüppers* respectivamente.

Alberto Ciancia da valor a la relación entre el nistagmo latente y la endotropía con limitación de la abducción. La frecuencia de ésta la estima en el 32% de todas las endotropías.

Joseph Lang, por otra parte, habla de fallo de coordinación entre los estímulos ópticos y vestibulares. Para este autor hay neto dominio del sistema extrageniculado.

Ya quedó claro en el *Capítulo 1º (Anatomía)* la importancia de los primeros seis meses de vida para el desarrollo de la visión binocular y del equilibrio recíproco.

El recién nacido está, simplemente, dotado de dos visiones monoculares. La *vía óptica principal* con destino al cuerpo geniculado lateral aún no se encuentra abierta. El control de la motilidad ocular corre a cargo del mesencéfalo, teniendo la *vía óptica secundaria (vía retino-tectal)* protagonismo absoluto. Al nacer, el sistema motor ocular está descerebrado.

Este sistema, parecido al de los animales inferiores, está constituido por el *colículo superior o tubérculo cuadrigémino anterior* como centro nervioso (órgano similar al lóbulo óptico de los vertebrados inferiores), y la *vía cruzada retino-mesencefálica (vía óptica secundaria)*, por la que caminan los estímulos recibidos en la retina nasal del ojo del lado opuesto que habría captado las impresiones lumínicas de su campo visual temporal. El campo visual derecho lo recibe la retina nasal del ojo derecho, y de aquí, por la *vía óptica secundaria*, llegan al *centro nervioso mesencefálico (colículo superior)* izquierdo, de donde parten las órdenes motoras hacia el ojo izquierdo. O sea, que cada ojo está especializado en la visión de un solo campo visual. El ojo derecho ve el campo visual derecho a través del *centro nervioso mesencefálico* del lado izquierdo, y el ojo izquierdo ve el campo visual izquierdo a través del *colículo superior* del lado derecho.

El recién nacido tendría una visión basada en las dos hemi-retinas nasales, lo que sería motivo de la posición en aducción de los

dos ojos. Conforme van transcurriendo las semanas, las fóveas van incrementando su poder histológico y, por tanto, la visión se va fovealizando, muchas veces a costa de tortícolis para conseguir la fijación.

Se ha demostrado que en el recién nacido existe *asimetría naso-temporal* de la retina en el sentido de que durante el primer mes de vida hay mayor desarrollo de la retina nasal encargada de recibir estímulos luminosos del campo visual temporal, y menor eficacia de respuesta de la retina temporal, lo que ha sido demostrado por el estudio del nistagmo optocinético y de los potenciales evocados visuales dinámicos. Este hecho se invierte en el segundo mes, en que mejora el desarrollo estructural temporal retiniano, igualándose con la retina nasal y simetrizándose el sistema optomotor, consecuencia de la maduración de la *vía retino-genículo-calcarina*. A partir de los seis meses es cuando se inicia el andar de la binocularidad con el desarrollo de la *vía óptica principal* y los *centros superiores* (cuerpo geniculado y corteza cerebral), quedando establecidas la relación con la corteza occipital, donde asientan las *células binoculares de Hubel y Wiesel*, lugar de llegada de estímulos de *campos receptivos correspondientes* y donde se lleva a cabo el procesamiento fusional de las dos sensaciones monoculares.

Conforme se van desarrollando las estructuras cerebrales y madurando los centros nerviosos y las vías ópticas, los centros mesencefálicos (*colículo superior*) comienzan a tener información de lo que acontece en la retina temporal del ojo de su lado, no por la vía directa retino-tectal, sino a través de información cerebral recibida por las fibras temporales directas que, de modo normal, han llegado a su destino final cortical por la *vía óptica principal (retino-genículo-calcarina)*. La información al *colículo superior* le llega a través de conexiones nuevas descendentes, que se establecen entre la corteza y el mismo. De esta manera, el *colículo superior* puede comparar la información recibida por vía directa a través de la *vía óptica secundaria o vía retino-tectal* y

por vía indirecta a través de la *vía córtico-colicular*.

El recién nacido estaría, como dijimos anteriormente, en posesión de dos visiones monoculares, que a partir de los seis meses comenzaría a hacerse binocular desde el momento en el que fueran desarrollándose la *vía óptica principal* y los *centros superiores*. Así pues, en este periodo de vida la visión pasa de ser un sistema visual primitivo asimétrico a ser un sistema sensorio-motor simétrico y más perfecto. En la **endotropía congénita** la binocularidad no llega a establecerse por fallo de la fisiología en este periodo crítico.

Por último, **Konrad Wolfgang Curt Cüppers (1971)**, creyó que la impotencia de la abducción es un proceso compensador de tipo inervacional, puramente motor, con finalidad de bloquear en convergencia un nistagmo, que sería origen de la desviación. El bloqueo haría su aparición con objeto de neutralizar el nistagmo. Aquí hacemos llamada de atención diciendo que en "Etude sur le nystagmus" (pág. 107), **Antoine Elie Gadaud**, en 1869, ya refiere la estrecha vinculación que existe entre nistagmo y estrabismo cuando escribe: "... a menudo el nystagmus se acompaña de desviación, un estrabismo convergente o divergente. El estrabismo divergente es raro, pero el estrabismo convergente es, puede ser, el fenómeno concomitante más frecuente. Ora monocular, ora bilateral, permanente o periódico".

No obstante, **Lang** puntualiza que el nistagmo latente y el nistagmo permanente son procesos distintos. Por eso no falta quien piensa que **Ciancia** con su *esotropía del lactante*, y **Cüppers** con su *síndrome del bloqueo*, pudieron estar hablando de enfermedades distintas.

En opinión de **Quéré (1992)** "no hay diferencia etiológica entre el estrabismo tardío y el congénito". A juicio de este autor, casi todos los estrabismos son de naturaleza inervacional y relacionados con la alteración del *tono oculogiro*. Lo que únicamente les diferencia es la extrema gravedad de la **endotropía congénita** sobre la base de la

precocidad de su comienzo, actuando la enfermedad sobre un sistema visual profundamente inmaduro, que favorece los desarreglos definitivos optomotores y optotónicos.

Lo que sí parece coherente es creer que los agentes patógenos o los factores de riesgo, actuando de forma precoz (antes de los primeros seis meses de la vida), van a impedir que se pueda desarrollar el sistema optoestático que permita a cada ojo adquirir su estabilidad en la cavidad orbitaria consiguiendo el equilibrio posicional en torno al paralelismo de los ejes oculares para conseguir la fusión central, elemento esencial de la binocularidad, y fruto de la información transmitida a través de la vía parvocelular. Los eslabones dañados de la cadena que se establece para asentar los cimientos de la binocularidad y que empiezan a elaborarse desde el nacimiento se desconocen, permaneciendo irreversible la falta de elaboración de este proceso. Al respecto, no se puede aportar más.

Se acepta de forma bastante unánime que la **endotropía congénita** es frecuente verla asociada a daño neurológico, particularmente cuando existe parálisis cerebral. Se da con frecuencia en presencia del mielomeningocele. En realidad, cualquier perturbación a nivel del cerebro puede llevar implícito freno al desarrollo de la visión binocular.

Relatar las numerosas teorías nacidas en una noche de insomnio, creo que, aparte de incrementar la cultura general del lector, no tendría interés práctico alguno.

Hay un hecho que es definitivo: *Los síntomas aparecen o aumentan en fijación monocular*. Sabemos que en la **endotropía congénita** el tortícolis de fijación en aducción es mayor en fijación monocular que en binocular. También se da que el nistagmo, la desviación vertical disociada (DVD), la desviación horizontal disociada (DHD) y la falta de congruencia disociada detectable por electro y video-oculografía, aparecen o son más ostensibles al ocluir un ojo. Pero ocurre no porque mediante esta maniobra rompamos la fusión o algún elemento que

ligue la binocularidad, puesto que no existe ni ha existido jamás, sino porque se produce desequilibrio de la incitación estimulante birretiniana, teniendo que ver todo esto con los estímulos luminosos incidiendo sobre las retinas temporales y nasales de ambos ojos.

Así pues, lo que parece incontrovertible es que la **endotropía congénita** es el resultado de privación de la conexión bi-ocular, con gran interrogante patogénico.

Clínica

El comienzo de esta forma de estrabismo es dentro de los seis primeros meses de vida. Por lo común entre 2 y 4 meses (**Steven Archer** y **Eugene Helveston, 1989**).

Es recomendable la valoración neurológica del lactante, en razón del porcentaje, aunque pequeño, no despreciable del daño cerebral que padecen algunos pacientes con clínica evidente de **endotropía congénita**.

Para **Frank Duncan Costenbader (1961)**, la hipermetropía es moderada o pequeña en el 90% de los casos, y sin influencia alguna sobre el ángulo de estrabismo al comienzo de la enfermedad. Lo que no quiere decir que la existencia de hipermetropía a esta edad haya que olvidarla definitivamente, porque más adelante el factor acomodativo puede sobreañadirse a la endotropía congénita. De ahí la importancia de corregir refraccionalmente al niño y mantener vigilancia periódica del defecto bajo cicloplejia.

Es habitual considerar buena la agudeza visual en ambos ojos de estos pequeños enfermos debida a la *fijación cruzada*. Sin embargo, **Gunter von Noorden (1976)** demostró alta incidencia de ambliopía en estos pacientes (35%), que obliga a tener exquisita vigilancia y a hacer, sistemáticamente, profilaxis de la misma. **Alberto Ciancia (1962)** ya nos había dado

como cifra de ambliopía la superior al 50%. **Yvonne Lobstein (2004)** sobre 101 enfermos de estrabismo congénito, refiere la gran frecuencia de ambliopía funcional, comprobando la evolución a estrabismo monocular en el 67% de los casos.

Obviamente, no hay visión binocular ni podrá haberla jamás a pesar del tratamiento precoz o tardío que se haga. Esto hace que el estado sensorial carezca de interés alguno. **Maurice Quéré, en 1992**, escribe: *"... la esperanza de restablecer una binocularidad normal debe considerarse vana en los estrabismos congénitos. A lo más que puede llegarse es a una "unión binocular" de calidad, pero con la condición imperativa de que no haya la menor ambliopía residual"*.

La clínica cursa con los siguientes signos:

Desviación ocular

El ángulo de estrabismo suele ser importante (>25°), aunque podemos encontrar ángulos menores (de 10° a 20°). También microtropía (10%) o aspecto de ortotropía. En estos últimos casos hay que completar la búsqueda con otros signos: *fijación en aducción, *tortícolis, *nistagmo latente, *endotropía al ocluir un ojo (DHD), *DVD, etc, que pudieran llevar al diagnóstico.

El estrabismo puede ser monocular o, más frecuente, alternante, realizando lo que se llama *fijación cruzada*, que permite utilizar el ojo derecho para mirar el espacio visual izquierdo y el izquierdo para mirar el derecho. Lo más corriente es que el recién nacido con endotropía congénita tenga, al principio, los dos ojos en aducción. Pasado cierto tiempo, uno de los dos ojos se sitúa en posición más frontal que el otro.

La desviación suele desaparecer bajo anestesia general y en la obscuridad, lo que indica su origen distónico y no muscular. La atención produce aumento del ángulo.

El examen bajo anestesia general lo realizaban **Cüppers** y **Aldestein** en **1966** para diferenciar la pseudoparálisis de los rectos laterales de las verdaderas parálisis del VI par.

De todas formas, no olvidemos que **René Onfray**, ya en **1909** (“Manuel pratique du strabisme”, pág. 75), llamaba la atención sobre el hecho de que “... en el estrabismo, el sueño clorofórmico lleva al enderezamiento del globo ocular desviado”, aunque, como dice **Pierre Lagleyze (1913)**, “...no es un medio práctico para hacer el estudio de forma habitual”.

Existen formas menores de esta enfermedad, cuyo modo de expresión es la *variabilidad angular*, que, a veces, relatan los padres. En muchas ocasiones, son ojos con paralelismo, o ángulos muy pequeños, que, insistiendo en la exploración, vemos cómo se descompensan con aparición o aumento del ángulo, sobre todo al practicar el cover-test prolongado, y a diferentes distancias (lejos-cerca) y direcciones de mirada.

Particularmente en estos y en general en todos los casos, insistiremos en la búsqueda de otros signos, como son los que a continuación describimos.

Tortícolis con fijación en aducción

Joseph Lang, en **1967**, nos habla de “... desviación de la cabeza en el 70% de los estrabismos congénitos”.

Annette Spielmann (1989) lo encuentra en el 100% de los casos.

El *tortícolis* es consecuencia de la *fijación en aducción*. La cabeza rota hacia el ojo fijador para situarlo en posición de mirada al frente. Cuando el estrabismo es alternante, el *tortícolis* también lo es (*tortícolis alternante disociado*). Suele ser de *tipo discordante*, o sea, que el sentido posicional de la cabeza varía de acuerdo a que su fijación sea hacia el lado derecho o izquierdo, o, dicho de otra manera, según el ojo fijador.

Este *tortícolis* horizontal se asocia, a veces, por la inciclorrotación del ojo fijador (**Lang, 1967**), a un *tortícolis* torsional con la cabeza inclinada sobre el hombro de este lado.

La *fijación en aducción*, a veces extrema, es el signo más importante y esencial para el diagnóstico de la endotropía congénita. Es consecuencia de ser situación agradable para el paciente, al presentar en esta posición mayor confort visual por tener menor intensidad el nistagmo. La postura de *fijación en aducción* es independiente del ángulo de estrabismo. Se puede dar también en ortotropía, e incluso en exotropía. Se trata de adoptar una dirección de fijación que no provoque nistagmo. En visión monocular (ocluyendo el ojo fijador), la *fijación en aducción* es el elemento más característico, que también puede apreciarse manteniendo los dos ojos abiertos, aunque la situación motora de *fijación en aducción* suele estar más disminuida o menos forzada en este caso.



Figura 1. Endotropía congénita.

Limitación de la abducción

La *limitación de la abducción*, descrita por **Burian (1950)**, **Keiner (1951)**, **Arruga (1960)**, **Costenbader (1961)**, **Ciancia (1962)** y **Cüppers (1966)**, es secundaria a la *fijación monocular en aducción*. Puede simular parálisis unilateral o, lo que es más frecuente, bilateral, simétrica o asimétrica de los músculos rectos laterales, dando a veces el aspecto de globos oculares fijos, bloqueados en convergencia e incapaces de llegar a la línea media, con todo el aspecto de

estrabismo fijo, simulando, a veces, un síndrome de fibrosis de los rectos medios.

El diagnóstico diferencial con la parálisis del VI par se hace, a través de estimulación vestibulo-ocular, por medio de la *maniobra de Alajouanine (maniobra de los "ojos de muñeca")*, consistente en rotar mediante movimiento rápido la cabeza del niño hacia el lado opuesto de la abducción imposible, lo que induce a un reflejo vestibulo-ocular que lleva el ojo a la abducción (Figura 2). Igual si el estrabismo es alternante, haciendo que fije el ojo desviado.



Figura 2. Maniobra de Alajouanine.

Consiste en rotar la cabeza con movimiento rápido y decidido hacia el lado opuesto a aquel en el que el enfermo le es imposible abducir. Al hacerlo se produce un movimiento reflejo de origen vestibular que, cuando no hay parálisis del VI par, le permite versionar los ojos con normalidad hacia el lado en el que la abducción, al principio, era imposible.

A veces, es menos importante la limitación de la abducción, pero cuando conseguimos sacar el ojo de la fijación en aducción, se aprecian movimientos nistárgmicos de mayor o menor intensidad.

Seguidamente practicamos los diferentes tests de versión.

Las pruebas a realizar son las siguientes:

** Test de versión simple*

Hacemos seguir un test de fijación a 40 centímetros hacia la dextro y levoversión. Fijando uno y otro ojo. Buscaremos, sobre todo, cualquier disfunción muscular y, desde luego, la incoherencia de versión.

** Test de versión estática con oclusión (Quééré)*

Medimos primero el ángulo de estrabismo en posición primaria de mirada, pasando después a hacer fijar un test 30° a la derecha y 30° a la izquierda, ocluyendo el ojo del lado correspondiente a la situación del test.

Al desocluir el ojo, que debería estar en abducción, podemos verlo situado en esta posición, en cuyo caso la versión habría sido normal, o podemos encontrarle en posición de aducción, que indicaría falta de congruencia motora.

** Signo del stop de Corcelle (1961)*

Ocluimos con pantalla translúcida un ojo, preferentemente el dominante, haciendo fijar con el otro la luz de una linterna que mantenemos de frente. A continuación

comenzamos a desplazarla nasalmente (hacia adentro), con lo que debería dar lugar a un movimiento del ojo ocluido hacia la abducción, cumpliendo con la **ley de Hering (1879)**. Sin embargo, comprobamos que durante cierto tiempo esto no ocurre (stop), hasta llegado un momento en que de forma brusca, como si hubiera desbloqueo, el ojo ocluido hace un brusco movimiento hacia la abducción, dando lugar a la aparición de movimientos nistágmicos.

** Test cinético-prismático de Cüppers (1967)*

Esta misma prueba, **Cüppers y Adelstein** la practican anteponiendo al ojo dominante la barra de prismas con base temporal y de potencia creciente, que induce al progresivo movimiento de este ojo hacia la aducción, comprobando que el movimiento, durante cierto tiempo, no es seguido en la versión por el otro ojo (stop), hasta llegado a un punto en el que tiene lugar un giro brusco de éste hacia la abducción, con todo el aspecto de haberse desbloqueado algo.

Nistagmo

Es horizontal en resorte con la fase lenta con velocidad creciente, batiendo hacia el lado del ojo que fija (fase rápida hacia el ojo fijador). Unas veces de tipo latente (*nistagmo latente*), es decir, que no existe cuando el paciente, de forma normal, fija con el ojo en aducción y otras, las más, de tipo manifiesto, en el que el nistagmo se ve de forma permanente, aunque más atenuado en la posición de fijación en aducción (*nistagmo manifiesto/latente*). El nistagmo se hace más importante al ocluir total o parcialmente mediante penalización un ojo, o al hacer mirar al paciente hacia una posición más o menos lateralizada. La amplitud es variable de unos casos a otros e, incluso, distinta según fije el mismo niño un ojo o el otro (nistagmo incongruente).

Su gran singularidad es que el nistagmo no existe o es de amplitud mucho menor cuando el paciente se encuentra en

posición de fijación monocular en aducción y aparece cuando el paciente sale de esa posición y sigue fijando con el mismo ojo, siendo, por tanto, una manifestación secundaria a la fijación monocular. Evidentemente, cuando el paciente, que se encontraba fijando en aducción, se le hace realizar un movimiento lateral, aparece nistagmo en el movimiento de abducción, obligando al niño a alternar, es decir, a cambiar la fijación al otro ojo que viene situándose en posición de privilegio (aducción), o sea, en situación idónea para no desencadenar movimiento nistágmico, al presentar en ella mayor confort y mejor agudeza visual.

En un paciente que no presentara estrabismo ni movimientos nistágmicos, el nistagmo latente con su forma característica aparece al ocluir un ojo, bajo el modo de nistagmo en resorte batiendo la fase rápida hacia el ojo que queda destapado. Otros signos de acompañamiento, como DHD, DVD, limitación de la abducción etc. aportarán el diagnóstico diferencial.

En referencia al nistagmo debido a la exclusión de un ojo, **Louis Dupuy-Dutemps (1932)** dice: *"... todo parece ocurrir como si existiera para cada ojo de forma aislada, una inestabilidad, un desequilibrio óculo-motor, que cedería al esfuerzo voluntario de coordinación que proporciona para obtener una visión binocular. La convergencia tendría aquí un efecto estabilizador, que se podría aproximar al de los movimientos voluntarios coordinados, durante los cuales cesan los temblores parkisonianos y las gesticulaciones desordenadas de la corea"*.

Endotropía de oclusión

Esta forma de desviación horizontal disociada, descrita por **Dell'Osso** en **1979**, aparece cuando ocluimos un ojo. Frecuentemente se acompaña de nistagmo en resorte con batida hacia el ojo que fija (nistagmo latente) (Figura 3 y 3-b).

Este signo no tiene nada que ver con la endoforia, pues en la *endotropía congénita*,

a diferencia de la *foria*, no hay fusión alguna que pueda romperse. Tampoco es asimilable al *síndrome de bloqueo* debido a que en la *endotropía congénita* es la oclusión lo que despierta el nistagmo al mismo tiempo que la endotropía. Por el contrario, en el *síndrome de bloqueo* el nistagmo que aparece es bloqueado por una posición endotrópica.

Las pruebas de valoración en obscuridad mediante la prueba de Weiss, la situación de los ojos bajo pantallas translúcidas y la oclusión bilateral en video-oculografía aportan ortoposición, que da el diagnóstico diferencial. La DHD presenta gran correspondencia con el signo de fijación en aducción.

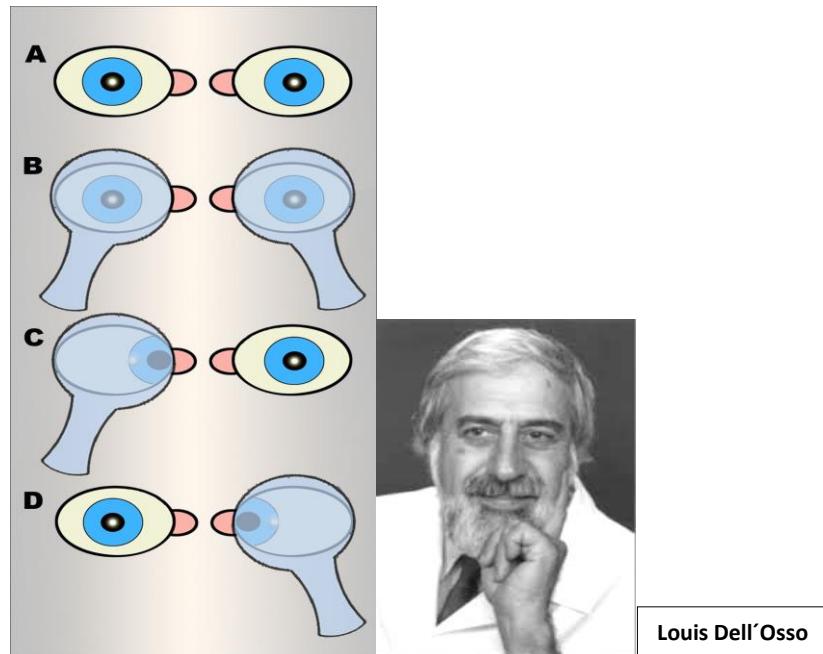


Figura 3. Endotropía de oclusión.

La endotropía, que puede no existir con los ojos descubiertos, ni bajo pantallas translúcidas, aparece al ocluir un ojo (endotropía de oclusión).



Figura 3-a. DVD ojo derecho. Al ocluir el ojo derecho, éste se eleva con movimiento lento (DVD) con un valor medio de 17,8°, al tiempo que aparece un nistagmo en resorte (nistagmo latente), cuya frecuencia en Hz puede verse en el Cuadro de nistagmo.

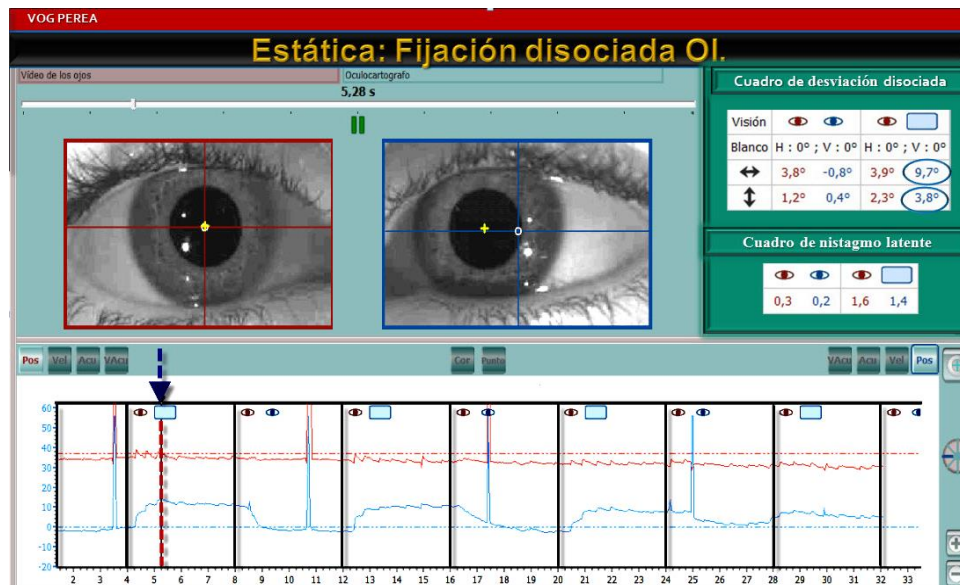


Figura3-b. **Endotropía de oclusión.** Al ocluir el ojo izquierdo se observa en este ojo esotropía de oclusión (DHD) con un valor de +10,5° y DVD de 3,4°, acompañándose de nistagmo, como puede verse en el Cuadro de nistagmo.

Alteraciones verticales y torsionales

Joseph Lang (1967), cuando describe el estrabismo congénito, revela que en el 90% de su casuística encuentra el síntoma de "desviación vertical disociada (DVD)". Se refiere a ello cuando dice: "... el ojo que no fija se encuentra más hacia arriba o, al ocluirlo, hace un movimiento en esa dirección. Este fenómeno se ve bien cuando se le observa a través de una lente translúcida de oclusión. Al suprimir la oclusión, el ojo vuelve a descender espontáneamente, pero sin llegar a un paralelismo completo".

No obstante, como mejor se valora es por video-oculografía.

La *desviación vertical disociada* o DVD consiste en elevación involuntaria de un ojo al ser ocluido, con fijación mantenida y atenta por el otro, si bien, a veces, es observable de forma espontánea. Se trata de un movimiento lento y tónico, similar al que vemos en la heteroforia, que vuelve a su posición inicial al desoccluir el ojo, aunque también puede mantenerse en esta situación de hipertropía.

La DVD suele verse en los dos ojos y, también, ser monocular. Puede ser asimétrica

e, incluso, incommitante, con distinto valor según la exploremos en abducción o aducción, en supraducción o infraducción.

En la DVD hay un fenómeno a comentar, conocido como *maniobra de obscurecimiento de Bielschowsky*, que le da especial singularidad. Tras descompensar mediante oclusión de un ojo la DVD, disminuimos la entrada de luz en el ojo fijador con un filtro rojo obscuro, hecho que provoca el descenso de la hipertropía del otro, llevándole, incluso, a un estado de hipotropía.

Quiero citar, por último, la *maniobra de Posner*. Pretende demostrar que el estímulo que desencadena el juego hiper/hipotrópico del ojo es la asimetría de los estímulos morfológicos visuales y no solo la de los lumínicos. El paciente mira un punto luminoso a 5 metros con el entorno bien iluminado. A continuación, se coloca ante un ojo una pantalla situada a 15 cm del mismo, con el fin de producir supresión de formas y no de luz, puesto que la iluminación homogénea sigue excitándole, dada la distancia de la pantalla al ojo. Esto produce hipertropía del mismo, es decir, clara reacción de DVD. En esta situación, se coloca otra

pantalla similar a la primera y a la misma distancia delante del ojo fijador, desencadenando, así, hipotropía del ojo que previamente se había elevado, y que volverá a situarse en hipertropía si volvemos a quitar la última pantalla del ojo fijador. (Véase Capítulo 10. Figuras 16 y 17).

No conocemos el mecanismo íntimo mediante el cual se produce DVD. Lo que sí sabemos es que:

a) La DVD no es una foria, ya que en la **endotropía congénita** al ocluir un ojo para desencadenar la alteración vertical no estamos rompiendo fusión alguna, al ser esta función, obviamente, inexistente por carecer el enfermo de binocularidad.

Se trata de una reacción inervacional que aparece por otros mecanismos. Ver el apartado "c)".

b) La DVD no es patrimonio de la **endotropía congénita**. La encontramos en otras enfermedades (como la catarata congénita), que por sus apariciones muy precoces (antes de los 6 meses) impiden la maduración de la visión binocular. Sin embargo, la DVD comienza más tarde que la desviación horizontal. No antes del año.

c) En la exploración, la forma de desencadenar la DVD e, incluso, las *maniobras de Bielschowsky y Posner*, nos hacen pensar en la posibilidad de trastorno inervacional desencadenado por asimetría en la estimulación retiniana de ambos ojos como factor inductivo, expresando así la bilateralidad como carácter esencial.

En la **endotropía congénita** se da otro tipo de alteración vertical, como es la hiperacción de los oblicuos inferiores, signo que **Gunter von Noorden** dice encontrar en el 68% de los casos

También, su asociación con síndromes alfabéticos.

Por último, vamos a referir determinados fenómenos torsionales que se observan en este síndrome:

a) Es frecuente comprobar que el tortícolis acompañante a esta enfermedad, además de girar la cabeza hacia el lado del ojo fijador, la inclina sobre su hombro con inciclotorsión del ojo fijador y exciclotorsión del ojo no dominante (tortícolis directo). Sin embargo, no es excepcional encontrar un componente torsional inverso, con cabeza inclinada sobre el hombro del ojo que no fija (tortícolis inverso).

b) Al ocluir un ojo, a la DVD aparecida se asocia, a veces, la exciclotorsión o desviación torsional disociada (DTD) y el nistagmo latente o manifiesto latente, en especial bajo su forma ciclotorsional.

Alteraciones de los movimientos con pruebas cinéticas

La video-oculografía y electro-oculografía son exploraciones de gran interés a realizar como complemento para llegar al diagnóstico en los tipos clínicos menos representativos de **endotropía congénita**, y en los regresivos, además de servirnos como modo de seguimiento del proceso. Con frecuencia, es practicable a partir de los 3,5-4 años.

Los movimientos de versión a estudiar son: sacádicos, de seguimiento y nistagmo optocinético, cuyos trazados se manifiestan en individuos normales con perfecta regularidad y simetría, tanto con los dos ojos destapados como ocluyendo uno de ellos.

En la **endotropía congénita (Síndrome de Ciancia, endotropía con limitación de la abducción o síndrome de bloqueo)**, las alteraciones más frecuentemente encontradas son: la *falta de congruencia motora disociada* y la *falta de excitabilidad optocinética*.

* *Falta de congruencia disociada en los tres movimientos de versión. (No se cumple la Ley de Equivalencia motora de Quéré).*

Este signo es consecuencia lógica de que las perversiones de la **endotropía congénita** son fundamentalmente monoculares, apareciendo aquellas cuando se suprime la conexión entre ambos ojos. No me refiero a ruptura fusional, pues sabemos que la **endotropía congénita**, por su comienzo precoz, carece de base sólida y cimentación alguna para poder pensar que pudiera haberse instaurado el más mínimo atisbo de binocularidad. Sin embargo, como se ha dicho, gran parte de los signos que conforman el **Síndrome de Ciancia** se desencadenan o aumentan al ocluir un ojo. O sea, al suprimir los estímulos o aferencias visuales incidentes sobre los dos ojos a la vez y es, precisamente, en el ojo ocluido donde se aprecia gran parte de la sintomatología como por ejemplo: presentación o aumento del ángulo de estrabismo (*DHD*), desencadenamiento o acentuación del nistagmo (nistagmo latente), aparición de *DVD*, desbloqueo con aparición del “signo del stop” (**Corcelle**) al realizar la versión de seguimiento de un test, o desbloqueo al inducir el movimiento versional con prismas (**Cüppers**).

Pues bien, este signo electro-oculográfico monocular (*falta de congruencia disociada*), descrito por **Quéré**, puede añadirse a los signos clínicos anteriores. El autor lo encuentra en el 60% de las endotropías congénitas. Se practica ocluyendo un ojo en tanto el otro toma la fijación, y solicitando los movimientos versionales antes referidos. Se comprueba la falta de congruencia entre la gráfica del ojo descubierto y del ojo tapado que, conforme a la **ley de equivalencia motora**, deberían ser iguales y de hecho lo son en los individuos normales e, incluso, en muchos estrábicos. La incongruencia que vemos en la **endotropía congénita** (*falta de congruencia disociada*), difiere totalmente de la que apreciamos en la parálisis (*falta de congruencia paralítica*), en razón de que en ésta última la gráfica hipométrica corresponde siempre al ojo paralizado, tanto en fijación binocular como

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

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

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

Por último, reseñar que no es visible esta alteración cinética en todos los casos de **endotropía congénita**; que podemos asistir a su desaparición a lo largo del tratamiento médico oclusivo, indicando la falta de organicidad del problema espasmódico; y que podemos encontrar *falta de congruencia disociada* en otros estrabismos, como los que ha presentado **Quéré** en alguna endotropía acomodativa, con vuelta a la normalidad al hacer esta valoración cinética con la corrección óptica.

* *Asimetría del nistagmo optocinético con falta de excitabilidad o, al menos, hipoexcitabilidad en la respuesta naso-temporal* (Figura 4-a y 4-b).

Se caracteriza por disminución o supresión de la respuesta optocinética en ambos ojos cuando el movimiento del test lo hace en el sentido de la abducción del ojo fijador. Por el contrario, cuando el desplazamiento se hace de temporal a nasal el nistagmo optocinético es normal. En este movimiento, siempre encontraremos gráficas asimétricas según fije uno u otro ojo.

Con frecuencia es bilateral, con lo que la hipoexcitabilidad o falta de excitabilidad será alternante, ocurriendo sobre el ojo derecho o izquierdo de acuerdo a que el movimiento se haga hacia derecha o izquierda respectivamente.

Esta anormalidad optocinética se mantiene durante toda la vida, lo que permitirá en el individuo adulto hacer el diagnóstico diferencial entre la **endotropía congénita** y una endotropía de comienzo más tardío (**Delplace 1985**).

La preponderancia direccional de la solicitud temporo-nasal es fisiológica hasta la edad de seis meses, simetrizándose a partir de esta fecha. El mantenimiento de esta preponderancia en la **endotropía congénita** expresa la falta de maduración de la corteza visual binocular (**Kommerell, 1987**).

* *Otros signos cinéticos.*

A los signos electro-oculográficos descritos hay que añadir los que se corresponden con los *movimientos nistágmicos* en las diferentes posiciones de mirada, comprobando: tipo, frecuencia,

intensidad, detección de componentes nistágmicos latentes, existencia de bloqueo en alguna posición etc.

Maurice Quéré describe un síntoma que, por su frecuencia en otros procesos e incluso en individuos con aparato sensorio-motor aceptablemente bueno, lo considera casi como signo intrascendente. Hablamos de las *salvas rítmicas*. Es otra alteración morfológica que se ve en los movimientos de seguimiento. Son sucesión de accidentes rápidos de *conducta paranistágmica* que, como dice **Quéré**, aparecen sobre los dos ojos en el curso de una onda en endotropías congénitas. Son reproducidos de forma sucesiva cuando el ojo dominante ejecuta el movimiento de abducción (Figura 5-a y 5-b). Cuando el ojo derecho lleva el control de la fijación, las *salvas rítmicas* se ven en la mirada hacia la derecha y cuando el movimiento se realiza de izquierda a derecha. Cuando el ojo que controla la fijación es el izquierdo, aparecen en abducción de este ojo, es decir, cuando mira a la izquierda y cuando el movimiento de perseguida se hace de derecha a izquierda.

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

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

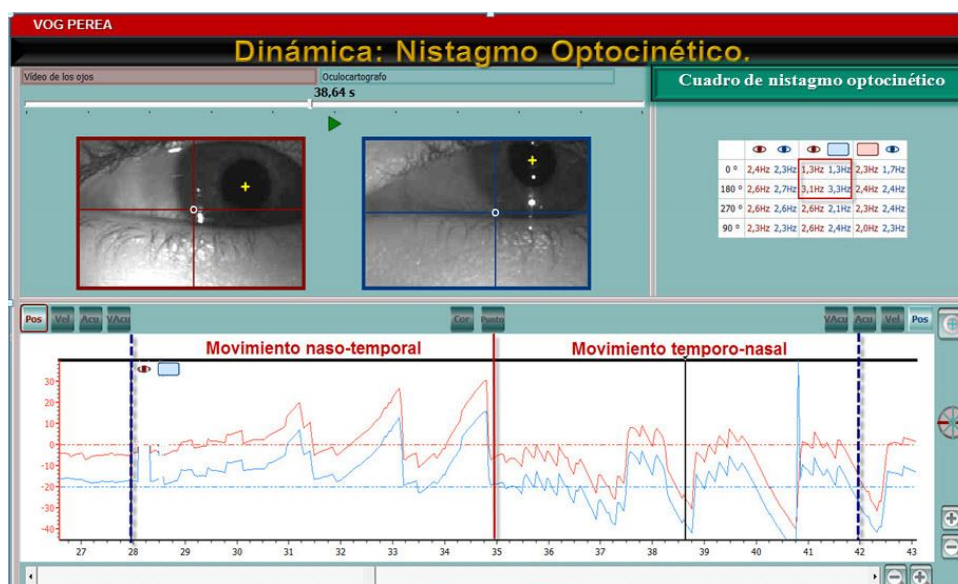


Figura 4-a. Endotropía congénita operada en la infancia. Paciente con 35 años. Presenta disminución de la respuesta optocinética en ambos ojos cuando el movimiento del test lo hace en sentido de la abducción del ojo fijador, que es el ojo derecho (hipoexcitabilidad naso-temporal), siendo normal cuando el test se desplaza en sentido contrario (temporo-nasal).

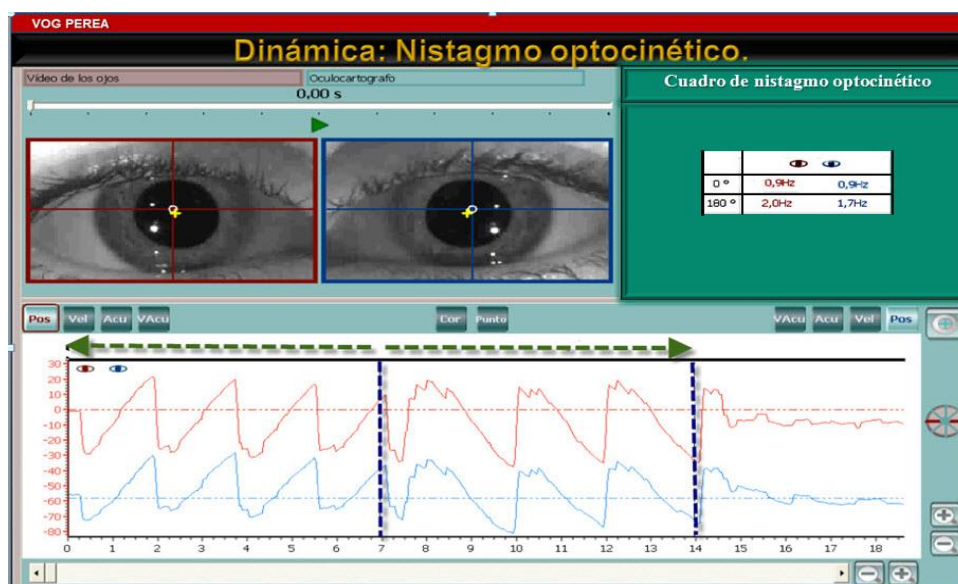


Figura 4-b. Endotropía congénita operada hace 23 años. Persiste la asimetría del NOC a pesar del tiempo transcurrido. Se aprecia en el Oculógrafo la disminución de la respuesta optocinética en ambos ojos cuando el test se dirige a la derecha, es decir, en la abducción del ojo fijador (hipoexcitabilidad naso-temporal), siendo normal cuando se dirige hacia la izquierda

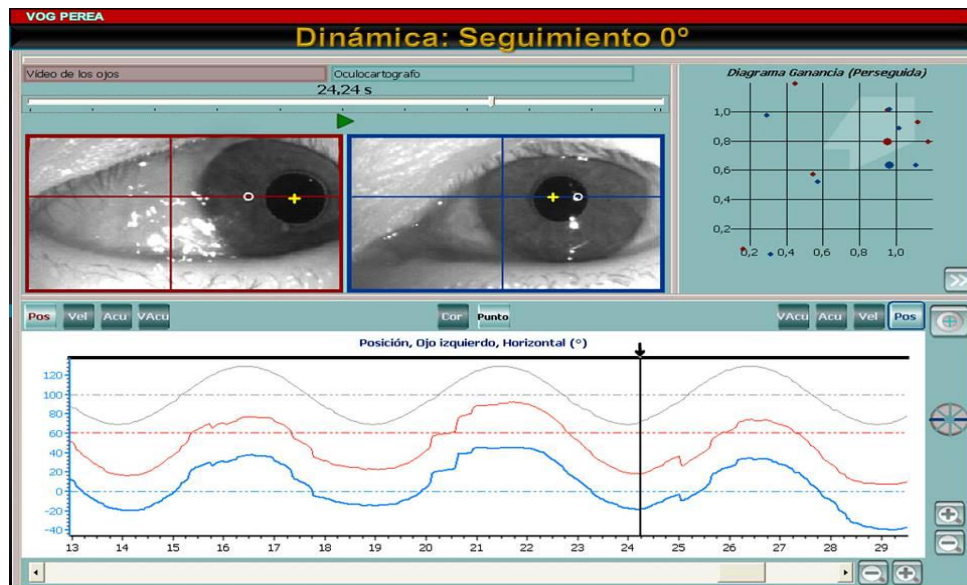


Figura 5-a. Endotropía congénita. OD fijador. En dextroversión (porción ascendente de las curvas) aparecen los accidentes de aspecto nistágmico, que Maurice Quéré *salvas rítmicas*, y que detectó por EOG. Los mismos accidentes son registrados por VOG, y son mostrados en esta figura.

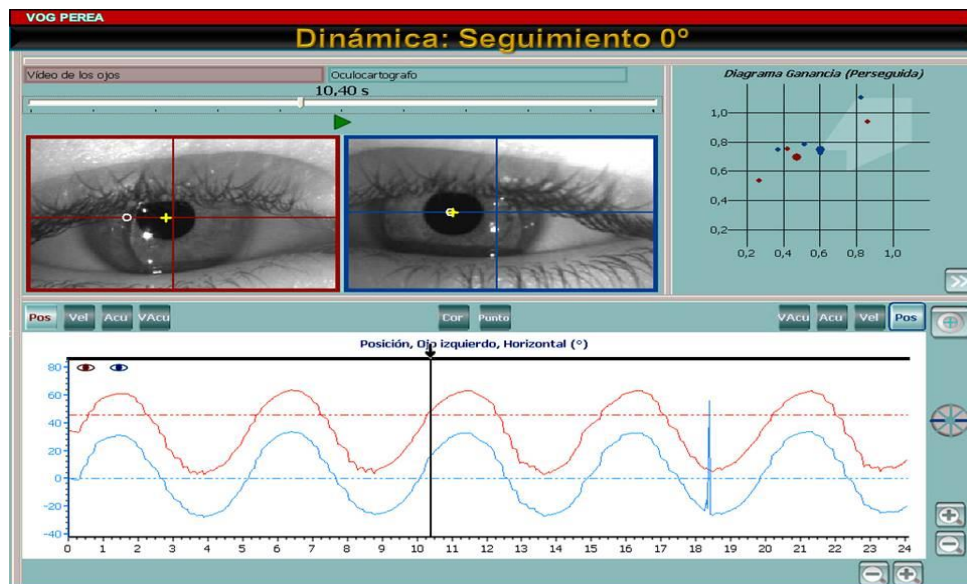


Figura 5-b. Endotropía congénita. OI fijador. En este caso es en levoverción (porción descendente de las curvas) donde se aprecian *salvas rítmicas* en ambos ojos (abducción OI). Es manifiesta la buena correspondencia motora de esta endotropía congénita de +15°.

Tratamiento

En 1987, Gunter von Noorden, con relación a este tipo de estrabismo afirmaba: "... la curación funcional no es posible".

Estamos ante una forma clínica, cuyo mayor éxito lo encontraremos evitando la ambliopía y consiguiendo con tratamiento (médico o quirúrgico) un estado motor de microtropía, que supondrá solución final

suficiente, permitiendo cierta *unión binocular* (Quéré) por fusión periférica, y posibilidad de obtener, a veces, una pobre estereoagudeza. Esta fusión obtenida aporta mayor estabilidad motriz al resultado estético obtenido.

Otro problema distinto, que puede discutirse, es la astenopía que puede encontrarse pasado el tiempo, cuando con el tiempo disminuya la neutralización.

Tratamiento médico

La primera norma a seguir, antes de iniciar el tratamiento de la **endotropía congénita**, es ser muy prudente en el sentido de tener absoluta certeza de que el niño es estrábico. Es fundamental conocer la variabilidad angular fisiológica que existe en los primeros seis meses de vida (**Helveston, 1987**), sabiendo que cualquier tratamiento emprendido sin estar justificado podría ser profundamente iatrógeno.

En principio, a partir de los 6 meses corregimos el posible defecto refractivo con el fin de poner al pequeño en la mejor condición visual, compensando todo factor acomodativo o anisometropía existente. Se ha de evitar cualquier defecto de refracción que favorezca el espasmo acomodativo.

En segundo lugar, desde los 3-4 meses practicamos oclusión total alternante con el ritmo adecuado acorde a la edad del paciente, como procedimiento profiláctico, o terapéutico, cuando hay sospecha de ambliopía, con el objeto de proporcionar isoagudeza. Aún en aquellos casos en que presumimos que el niño no es ambliope, por haber *fijación cruzada*, también realizamos oclusión total alternante para ejercitar la motilidad, estimulando y forzando la abducción del ojo no ocluido, evitando la contractura del recto medio del ojo en aducción. En estos casos la oclusión no tiene otra finalidad que mejorar la movilidad del ojo

hacia la abducción, siendo éste el objetivo por el que realizamos la penalización oclusiva. Desconocemos su auténtico papel en la reducción del ángulo de estrabismo, aun admitiendo haber visto casos de disminución del mismo tras algún tiempo de oclusión. Hoy es aceptada la resolución espontánea de algunos casos de **endotropía congénita**, probando la naturaleza funcional del proceso.

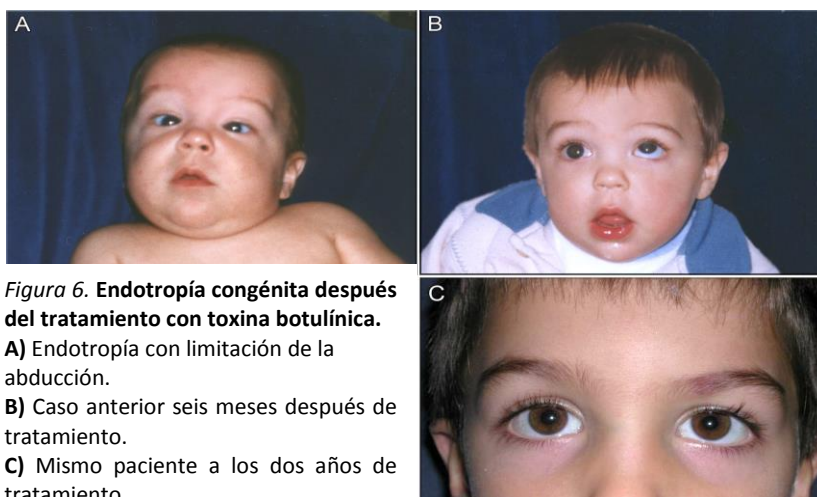
Desde nuestro punto de vista la aplicación de sectores binasales está absolutamente contraindicada, porque impedir la *fijación en aducción*, que es la posición ocular donde la visión puede desarrollarse es profundo error.

A nuestro juicio, solo en los enfermos que a pesar de la oclusión no son capaces de abducir, manteniendo la posición de tortícolis, debe hacerse tratamiento farmacológico con toxina botulínica, o cirugía precoz.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento mediante inyección de toxina botulínica es buena indicación cuando el niño es menor de un año y medio y no existe alteración vertical importante.

Cuando el niño tiene más de 2 años, puede intentarse el tratamiento siempre y cuando la endotropía sea menor de 25° y no presente alteración vertical notable. La dosis varía entre 2,5 UI a 5 UI dependiendo del ángulo. Debe ser bilateral (Figura 6).



Tratamiento quirúrgico

La edad en la que debe hacerse la cirugía de la **endotropía congénita** es controvertida.

Algunos autores, siguiendo a **Francis Bernard Chavasse (1939)**, y posteriormente a **Frank Duncan Costenbader (1961)** y **Marshall Miller Parks (1966)**, propugnan cirugía precoz, entendiendo como tal la realizada antes de los 18 meses e, incluso, antes del año. El objetivo es conseguir la curación funcional o, al menos, cierta colaboración binocular con fusión periférica y un pequeño grado de estereopsis, que servirá, al menos, para mantener buen resultado estético con estabilidad del ángulo. También arguyen la aportación del mejor desarrollo psicomotor del pequeño y, sobre todo, la presión de los padres, que quieren ver rectos cuanto antes los ojos de sus hijos. No faltan quienes creen que la cirugía precoz previene la ambliopía e impide la aparición de alteraciones verticales. Ambos hechos son falsos.

Los partidarios de la cirugía tardía (a partir de 3-3,5 años), entre los que nos encontramos, pensamos que operando más tarde el estudio motor puede hacerse en mejores condiciones, en particular los verticalismos. Se planifica mucho mejor la intervención, y se puede controlar de modo más serio y racional el postoperatorio. Además, en la cirugía precoz hay el grave riesgo del descontrol de la ambliopía si se ha conseguido, tras la operación, buen resultado estético (microtropía), porque es frecuente que entonces se relaje el control de la enfermedad al creer los padres que su hijo ya está curado. También hay que recordar que en esta época precoz el espasmo muscular es máximo y muy variable, como lo demuestra el test de la anestesia. Aparte, el riesgo anestésico es menor en la cirugía más tardía.

Si a todos estos puntos añadimos el dato histológico, que ha demostrado la mayor fragilidad del músculo óculo-motor en los dos primeros años de vida, preferimos, siempre que podemos, mantener la oclusión hasta los 3,5 años para evitar la ambliopía y favorecer

el movimiento abductor del o de los ojos, y a partir de esa edad operar.

Si excluimos los casos en los que hay imposibilidad de poder abducir al practicar la oclusión, permaneciendo el tortícolis, no conocemos ni un solo argumento mínimamente serio para inclinar la balanza hacia la cirugía precoz. Sí encontramos, por el contrario, un componente *bastardo* de medicina de complacencia, que se ha transformado en *moda*, basado en el interés de los padres. Algo que hoy es frecuente, sobre todo cuando la *moda* procede de determinado país, que no es preciso recordar porque está en la mente de todos.

En cuanto al tipo de intervención a realizar, algunos autores se decantan por la doble retroinserción de los rectos medios (**Costenbader, 1961**). A nosotros nos gusta más la combinación retroinserción del recto medio y resección del recto lateral del mismo ojo. **Arthur Jampolsky (1971)** defiende esta última combinación aplicada al tiempo sobre los dos ojos cuando el ángulo es superior a 20°.

La dosis operatoria debe tener en cuenta el signo de la anestesia, la ducción pasiva y el test de elongación.

La retroinserción de los dos rectos medios en las máximas cantidades utilizadas habitualmente (4,0-4,5 mm) quedaría corta la mayor parte de las veces en ángulos superiores a 20°.

Julio Prieto-Díaz, basándose en el hecho de que la intervención más adecuada, a su juicio, era la doble retroinserción de los rectos medios, y con el fin de paliar la insuficiente corrección que normalmente se obtenía con las retroinserciones máximas que se podían hacer de acuerdo a los criterios clásicos, decidió realizar retroinserciones más generosas para compensar los ángulos importantes que suele tener la **endotropía congénita**. En una estadística que publica en **1988** en su libro ("Estrabismo" Pág. 222), da buen porcentaje de éxitos con las siguientes cifras, utilizadas desde **1974**: En 15°-20° retroinserta ambos rectos medios 6 mm; en

20°-25° los retroinserta 7 mm; en 25°-30° hace doble retroinserción de 8 mm; por último, cuando el ángulo es superior a 30° retroinserta ambos rectos medios 9 mm, o combina la doble retroinserción de 6 mm con la resección del recto lateral de 6 mm. El autor argentino en los casos simétricos practica retrocesos similares en ambos rectos medios, operando asimétricamente en los casos bilaterales asimétricos, haciendo más cirugía en el ojo con mayor dificultad de abducción.

Cuando la **endotropía congénita** se acompaña de tortícolis de aducción disociado, **Maurice Quére** también practica cirugía simétrica.

Annette Spielmann dice haber obtenido buenos resultados utilizando la doble retroinserción de los rectos medios para corregir el ángulo estático sin fijación, asociada a la Fadenoperación, y practicada sobre los mismos rectos medios para compensar y dar freno a la aducción de fijación y a la desviación horizontal disociada o endodesviación de oclusión. Cuando el ángulo de la endotropía es muy pequeño o inexistente, y el cuadro se manifiesta fundamentalmente por *fijación en aducción y limitación de la abducción*, el tratamiento quirúrgico sería la Fadenoperación aislada sobre los rectos medios.

Las alteraciones verticales, como la DVD o la hiperacción uni o bilateral de los oblicuos inferiores las tratamos del modo habitual en la misma sesión. Algunos autores actúan sobre la DVD en un segundo tiempo. Para más detalles se remite al lector al capítulo correspondiente (*Capítulo 10: El estrabismo vertical*).

FIJACIÓN EN ADUCCIÓN DEL MONOFTAMO CONGÉNITO

Aunque el nistagmo se da con mayor frecuencia en enfermos afectos de patología ocular bilateral (nistagmos sensoriales), **Alfred Kestembaum (1921)** refiere la relación entre nistagmo y ceguera congénita unilateral. A partir de entonces no es infrecuente ver en la

literatura médica aportaciones de patología ocular congénita unilateral vinculada al nistagmo, como la de **François (1959)**, **Prudhommeaux y Reverse (1963)**, **Goddé-Jolly y Larmande (1973)**, **Jampolsky (1986)** y **Spielmann (1988)**.

La **fijación en aducción del monoftalmo congénito** es un síndrome motor que se presenta en algunos individuos monoftálmicos, recordando al de la **endotropía congénita (Spielmann, 1987)**.

Creemos importante volver a recordar algunos conceptos fisiopatológicos que interesan para comprender el problema.

Es muy entendible la presencia de estrabismo en el monoftalmo sensorial. Más difícil es comprender la presencia de nistagmo. Tal vez la desigualdad de entrada de las aferencias luminosas, opina **Keiner**, podrían tener influencia decisiva en la aparición de nistagmo bloqueado en aducción.

Cuando nacemos y abrimos los ojos al mundo exterior, un cúmulo de sensaciones empiezan a incidir sobre el aparato visual en estos momentos de notable inmadurez. Hemos dicho en repetidas ocasiones que durante los cinco o seis primeros meses tiene lugar, lentamente, el desarrollo histológico de la fóvea y es preciso llegar al cuarto mes para que se inicie el trabajo del músculo ciliar. En estos primeros meses de vida se va conformando el fascículo directo de la vía óptica, que desde la retina temporal asciende sin entrecruzamiento quiasmático hasta el cuerpo geniculado externo, empezando éste a comportarse como protagonista sensorial mientras deja como actor secundario al fascículo retino-tectal. También, en estos seis primeros meses además de desarrollarse la vía retino-genículo-calcarina se conforman las eferencias motoras que emergen del generador central formando las vías de información complementaria córtico-colicular y las vías interhemisféricas del cuerpo calloso.

Pero antes del sexto mes ya existe un modo de ver, si queremos decir "primitivo" y lo que ocurre es que este mes sexto de existencia marca el límite entre dos formas de visión distintas:

* En la primera, nos referimos a la expuesta hasta ese límite considerado de los ciento ochenta primeros días de vida, en que todo lo que se ve es *cruzado*. Queremos decir que las sensaciones que inciden en la retina del ojo derecho, carente a esta edad de estructura foveal, van a cruzarse mediante la *vía retino-tectal* hasta llegar al mesencéfalo, centro generador del movimiento, en ese caso, del lado izquierdo (colículo superior o tubérculo cuadrigémino anterior de lado izquierdo). De la misma manera, las sensaciones que alcanzan la retina del ojo izquierdo, entrecruzándose, abocan al colículo superior o tubérculo cuadrigémino anterior del lado derecho del mesencéfalo. Todo el sistema es *cruzado y subcortical*, ya que aún no existe conexión con el cuerpo geniculado externo, que permita la conducción óptica hasta la corteza cerebral. Cada ojo, como ocurre en seres inferiores, ve un campo visual y, sobre todo, se encuentra especializado en seguir objetos de acuerdo al sentido de su movimiento, siempre de fuera adentro. Esto se conoce como "*predominancia de dirección témporo-nasal*". De esta manera, el ojo derecho sigue el objeto que se desplaza hacia la izquierda y el ojo izquierdo lo hace en el desplazamiento hacia la derecha. Este fenómeno es demostrable clínicamente mediante la exploración del nistagmo optocinético, de tal modo que el ojo derecho tiene respuesta optocinética adecuada si el test se mueve hacia la izquierda, y el ojo izquierdo si lo hace hacia la derecha, pero no en sentido contrario. Es como si durante esta precoz época de la vida al ojo derecho lo que le importa es protagonizar la visión de lado izquierdo, contrariamente a lo que hace el ojo izquierdo que no sabe sino mirar hacia el lado derecho. Se trata de una especie de visión alternante o, mejor dicho, *concurrente* o *simultánea* que precede a la visión binocular definitiva.

La clave del problema radica en el mutuo aprendizaje interocular de esta época de la vida para entrar a continuación en el segundo periodo que vamos a describir a seguidamente. Un ojo enseña al otro a mirar a determinado lado. Obviamente, en el caso de

monoftalmo congénito falta el apoyo del ojo enfermo o ausente.

* En la segunda forma de visión, pasados los seis primeros meses, la fovea ya ha adquirido madurez suficiente como para diferenciar y, si queremos ser más categóricos, compartimentalizar en la retina las estructuras que se encuentran a su derecha e izquierda. Las impresiones temporales a la fovea van a caminar por el fascículo directo hasta el cuerpo geniculado lateral del mismo lado. Las nasales a aquella lo harán por el fascículo cruzado hasta el cuerpo geniculado lateral del otro lado. A partir del cuerpo geniculado, el fascículo directo de las fibras del ojo del mismo lado, junto con las cruzadas del lado opuesto, ascenderán hasta la cisura calcarina, donde encontrarán, en un momento de su viaje, las células corticales binoculares.

A partir de ahora, ya existirán las conexiones córtico-mesencefálicas e, igualmente, las córtico-corticales directas y las cruzadas a través del cuerpo caloso.

Es instante en el que se inicia el proceso de aprendizaje y experiencia, consolidación y perfeccionamiento permanente, que culminará en la consecución del equilibrio recíproco, de la correspondencia motora, y de la correspondencia sensorial entre ambos ojos.

La clínica del **síndrome de fijación en aducción del monoftalmo congénito** reproduce, de modo exacto, la *fijación en aducción* de la **endotropía congénita**, habiendo que deducirla, al igual que en ésta, de lo que puede ocurrir cuando la enfermedad data de una época (antes de los seis meses) en la que no han sido elaborados los cimientos sobre los que asienta la visión binocular.

En ambos casos, las anomalías motoras encontradas son consecuencia de la fijación realizada por un ojo, faltándole la asociación adecuada del otro. En el primer caso es obvio, y en el segundo, aunque el individuo presenta dos ojos, el trabajo lo están ejecutando de forma aislada.

El cuadro clínico del **síndrome de fijación en aducción del monoftalmo** se ve en pacientes sin visión en un ojo, de nacimiento o muy precoz (en las primeras semanas de vida). La causa más frecuente encontrada es la catarata congénita total unilateral, aunque puede verse en otros procesos que afectan a la retina o a la conducción óptica.

La frecuencia del **síndrome del monoftalmo congénito** es estimada por **Beatrice Roussat (2005)** del Hospital Des Quinze-Vingts de París en un 30%.

Puede acompañarse de desviación ocular más o menos importante, en endo o en exo, del ojo invidente, aunque tampoco es obligado. Este estado posicional de los ojos irá de acuerdo al estado de *vergencia tónica*.

La exploración detecta *fijación en aducción* del ojo normal y *limitación de la abducción con tortícolis compensador* (cabeza girada hacia el lado del ojo fijador). Cuando se intenta la abducción de este ojo aparece *nistagmo en resorte* "batiendo" hacia este lado. Suele tratarse de *nistagmo manifiesto-latente* visible en posición primaria. La agudeza visual desciende cuando se le saca al paciente de su anómala posición cefálica.

Al explorar el *nistagmo optocinético*, al igual que en la **endotropía congénita** vemos "asimetría" con predominio visual témporo-nasal sobre el naso-temporal.

La posición del ojo ambliope será de acuerdo a la *posición de reposo fisiológico* que hubiere, ora microtropía, endotropía o exotropía. También puede encontrarse *DVD*, agravada por la atención del ojo fijador.

La intervención ha de pretender llevar la "*zona neutra de bloqueo*" a la posición primaria, desplazando los ojos al emplazamiento del tortícolis. Para ello, habrá que realizar refuerzo de los músculos conjugados que versionan en la dirección del tortícolis y debilitar los músculos conjugados opuestos. Es decir, habrá que reforzar el recto lateral del ojo sano y debilitar el recto medio homolateral, en grado más o menos importante según la posición viciosa de la cabeza.

SÍNDROME DE BLOQUEO

Lafon en **1914** ya se refirió al bloqueo del nistagmo en aducción. Por otra parte, **Coppez** en **1913** ya nos habla del bloqueo en convergencia.

Aldestein y Cüppers, cincuenta años más tarde, en **1966**, describieron un tipo de estrabismo infantil, cuya característica esencial era que su mecanismo patogénico estaba basado en el bloqueo en convergencia de un nistagmo. Su clínica era similar al *síndrome de Ciancia (esotropía congénita)*: comienzo precoz, esotropía de ángulo medio o fuerte, impotencia uni o bilateral de la abducción, cuyas tentativas dan lugar a ensanchamiento de la hendidura palpebral con movimientos nistágmicos, tortícolis con cabeza girada hacia el lado del ojo fijador, incomitancia de versión y desaparición de la desviación con la anestesia general. Lo denominaron *síndrome de bloqueo (blockierungs syndrom)*. En realidad este concepto nació, más que para describir un nuevo tipo clínico de estrabismo, que ya se conocía, para exponer una idea patogénica y explicar el mecanismo de producción de ciertas esotropías congénitas, que afectaban, según estos autores, sólo al 5% de todos los estrabismos.

Opiniones contradictorias.

Si bien, para **Cüppers** el bloqueo en convergencia (fenómeno tónico) entraría en escena con el objetivo de neutralizar el nistagmo (fenómeno clónico), para **Quére**, nistagmo y bloqueo en convergencia son "*...desarreglos opto-motores independientes, a pesar de que a menudo se asocian*". Continúa este autor diciendo: "*... hemos examinado múltiples casos de esotropías bloqueadas sin que en ningún momento se haya podido constatar el menor nistagmo*".

Para **Spielmann**, las esotropías consecutivas a un bloqueo del nistagmo no existen en los nistagmos latentes y en los

manifiesto/latentes. Según esta autora, ni la esodesviación ni la elevación de oclusión son fenómenos de bloqueo del nistagmo, puesto que son desencadenados por la propia oclusión junto al nistagmo. Este no se desencadena en aducción, pero se agrava o aparece en abducción, y no provocan esodesviación de bloqueo. Se mejoran en fijación bi-ocular". Es decir, el nistagmo no aparecería espontáneamente en bi-fijación.

Lang, hace referencia a la "diferenciación que debe hacerse entre el nistagmo latente y nistagmo manifiesto, pues el nistagmo latente se bloquea en fijación bi-ocular mientras que el nistagmo manifiesto se bloquea en determinada dirección de mirada o en convergencia".

Según estos autores, el diagnóstico

diferencial de esotropía por bloqueo del nistagmo debe ser hecho únicamente en las esotropías cuyo ángulo varía, si bien debe presentar los siguientes caracteres:

a) La importancia del nistagmo disminuye conforme va aumentando la desviación.

b) El nistagmo debe tener todas las características clínicas del nistagmo congénito manifiesto (no latente), incluyendo, sobre todo, su disminución con la convergencia.

En opinión de **Dell'Osso, Ellenberger y Spielmann** la *esotropía por bloqueo del nistagmo* podría existir, aunque muy raramente, en los nistagmos congénitos en los que la convergencia fuera uno de los mecanismos compensadores del nistagmo.

Primer caso

Para llegar a conclusiones definitivas nos hemos basado en una paciente con clínica excepcional, estudiada mediante video-oculografía con el dispositivo VOG Perea:

Antecedentes: Paciente de 41 años, intervenida de estrabismo a los 9 años. Estéticamente bien (+5° con dominancia de OD). Nistagmo en resorte, que se despierta al ocluir uno y otro ojo (nistagmo latente) y, también, en el movimiento de levoversión (sin ocluir) cuando es >20° (nistagmo manifiesto).

Fijación disociada: Al ocluir uno y otro ojo:

* Esotropía de oclusión: ocluyendo OD +29,6° y ocluyendo OI +30,1°. (Figura 7-a y 7-b)

* Nistagmo latente, más importante al

occluir el ojo dominado (OI). (Figura 7-a y 7-b)

* DVD asimétrica, mayor la del ojo dominante (OD). (Figura 7-a y 7-b)

Fijación asociada: En PPM esotropía de +5° con dominancia de OD. No-nistagmo en posición frontal, dextroversión y levoversión moderada (<20°). Nistagmo manifiesto en resorte en levoversión de >20°. No-verticalismo en versiones horizontales. No síndrome alfabético. (Figura 7-c)

Cover-test alternante (máxima disociación): Fijando OD +30° y OI/OD 4°. Fijando OI +33° y OD/OI 17°.

Vergencias normales. El nistagmo no existe fijando frontalmente, y no se aprecia variación alguna durante el desarrollo de las mismas, tanto en vergencia mantenida como en vergencia de refijación (Figura 7-d).

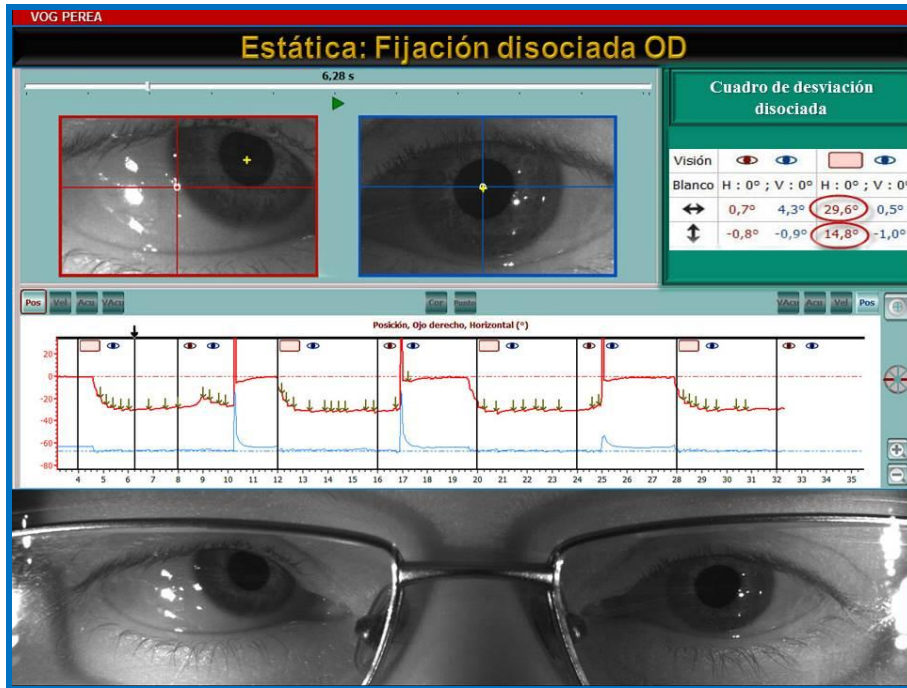


Figura 7-a. Al ocluir el OD aparece nistagmo en resorte, esotropía de oclusión de $+29,6^\circ$ y DVD de $14,8^\circ$.

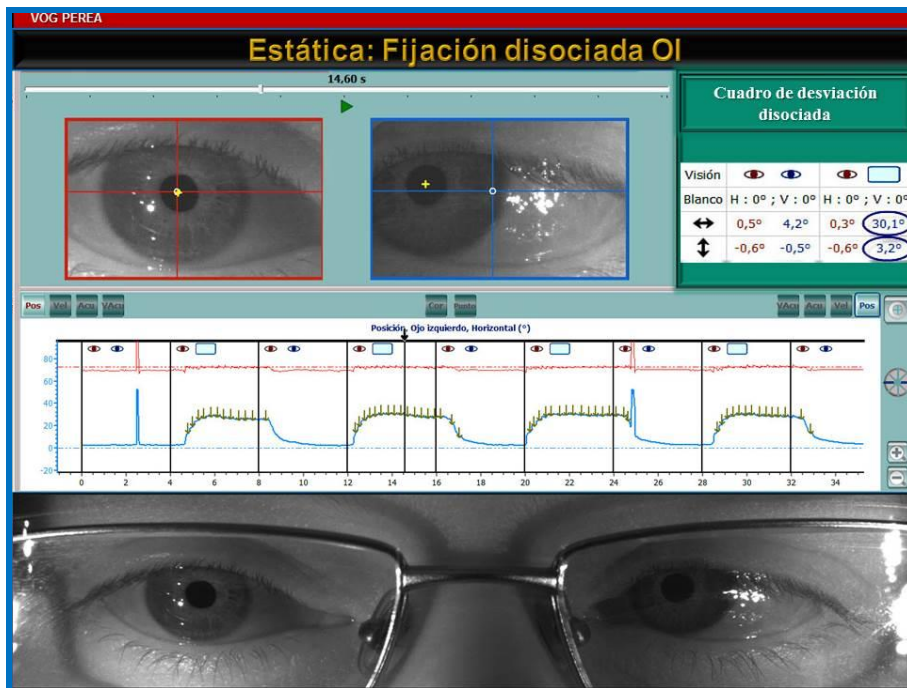


Figura 7-b. Al ocluir el OI aparece nistagmo en resorte, esotropía de oclusión de $+30,1^\circ$ y DVD de $3,2^\circ$.

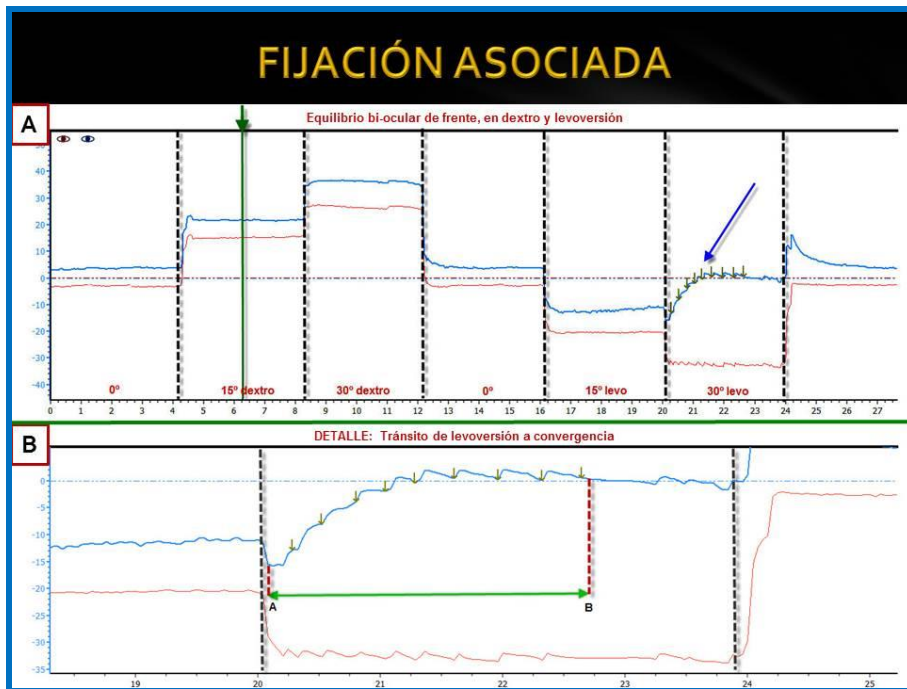


Figura 7-c.

- A) En bi-fijación (fijación asociada) no hay nistagmo fijando de frente. Tampoco en dextroversión de 15° y 30°. Tampoco existe en levoversión de 15°. Sólo aparece en levoversión de 30° (indicado por la flecha azul).
- B) Aquí se refleja en detalle lo señalado con la flecha azul en A. En ambos ojos, al alcanzar los 30° de levoversión, se desencadena un nistagmo manifiesto en resorte, que se bloquea mientras desarrolla el ojo izquierdo un movimiento lento aductor, que en la gráfica queda indicado en toda su extensión con la flecha verde de dos puntas. Cuando el nistagmo cede termina, así mismo, el movimiento aductor. Nueva explicación en la Figura 7-e.

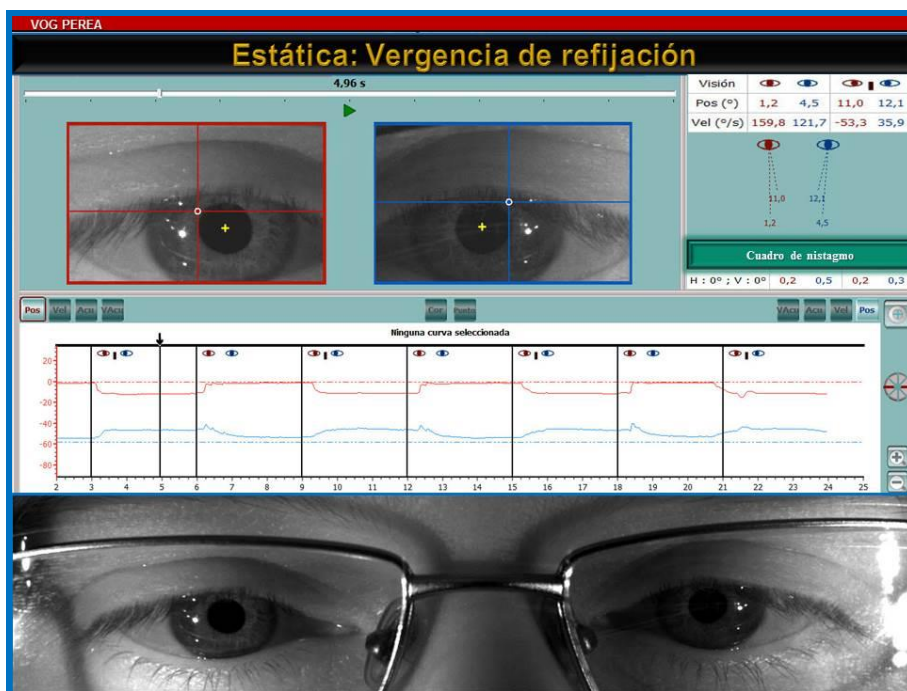


Figura 7-d. El estudio de las vergencias es normal. Se ve perfectamente cuál es el ojo dominante (el del OD al ser movimiento más abrupto y más rápido). Es apreciable la mayor lentitud en producirse las vergencias del OI, con mayor tiempo de formación.

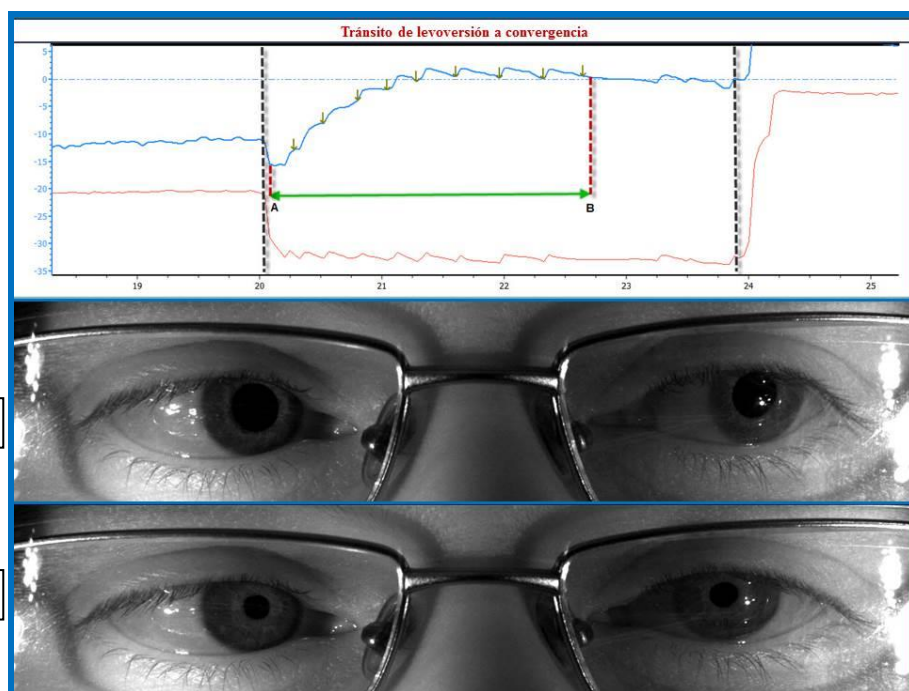


Figura 7-e. En la gráfica azul del Oculógrafo, que corresponde al ojo izquierdo, se ve el tránsito lento (A-B) de la versión a la vergencia. A partir de ese momento (B) se evidencia la desaparición del nistagmo en la gráfica azul. La demostración de que (A-B) es un auténtico movimiento de convergencia lo aporta la diferencia del diámetro pupilar que hay entre la posición de versión y la posición de convergencia por la sincinesia convergencia-miosis.

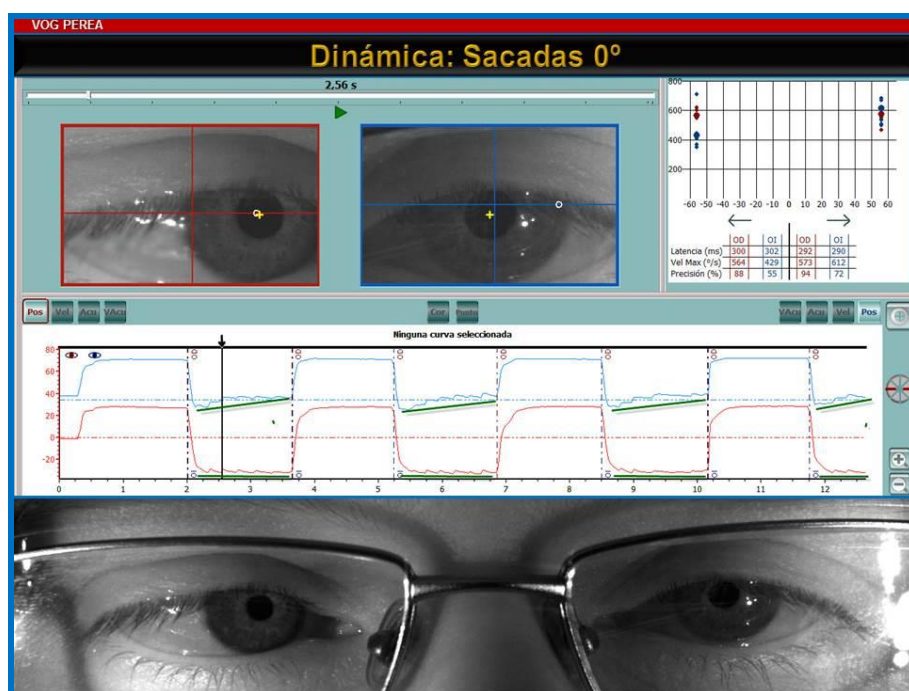


Figura 7-f. En el estudio de sacadas a 0° es reproducible en todos los movimientos de levoversión la aparición del nistagmo junto a la aducción del OI. (Véase la pendiente del movimiento aductor del OI, indicado con la línea verde inclinada).

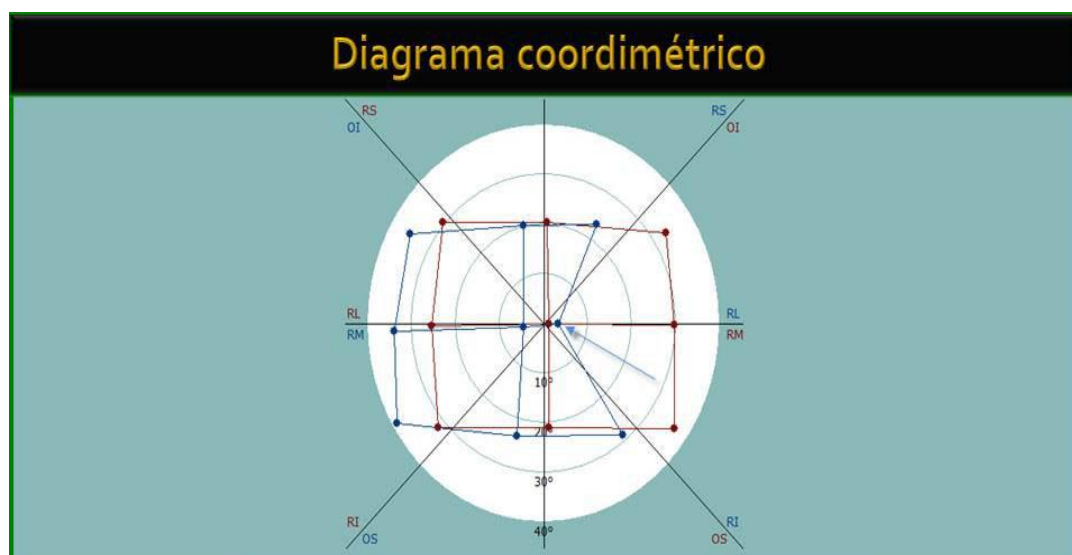


Figura 7-g. En la Coordimetría se aprecia la esotropía (OI desplazado lateralmente con respecto al punto central). Lo más interesante es el desplazamiento del punto del OI (indicado con la flecha azul) que muestra movimiento de convergencia que ha sufrido para bloquear el nistagmo aparecido en esta posición.

Conclusión del caso clínico

1. El nistagmo aparece espontáneamente en levoversión de 30° , en situación de bi-fijación.
2. En esta posición de mirada (levoversión) el ojo dominante (OD) está en aducción y el dominado (OI) en abducción.
3. Cuando el nistagmo manifiesto se desencadena en bi-fijación, el ojo izquierdo para neutralizarlo "transforma la versión en vergencia" poniéndose en aducción (Figura 7-e).
4. El estudio previo de las vergencias son normales, pero el intelecto sabe que si aparece nistagmo la función de convergencia le protege contra el mismo, y el individuo lo aprovecha.
5. Que se trata de una auténtica vergencia lo demuestra la "sincinesia convergencia-miosis" que se observa en la Figura 7-e.

Conclusión patogénica

1. La *teoría del bloqueo del nistagmo* como mecanismo patogénico,

emitida por **Curt Cüppers**, es cierta en determinados casos de esotropía congénita, como el que hoy presentamos.

2. Este tipo de estrabismo no es frecuente verlo en clínica (**Cüppers, 1973**).
3. Como piensa **Quéré** y **Spielmann** no puede generalizarse la *teoría del bloqueo* a la *esotropía congénita*.
4. Como opina **Joseph Lang**, **Maurice Quéré** y **Annette Spielmann**, el *síndrome de bloqueo* es respuesta de defensa frente a "nistagmos manifiestos", y no frente a "nistagmos latentes".
5. Ahora bien, puede haber coincidencia en el mismo paciente de ambos tipos de nistagmos, latente y manifiesto, como aquí ocurre (**José Perea**).
6. El *bloqueo del nistagmo* aparece por la transformación de un movimiento conjugado de versión en otro de vergencia, que es compensatorio del "nistagmo manifiesto" aparecido (**José Perea**). Es decir, es un auténtico mecanismo de defensa. La realidad de este mecanismo es muy antigua y aquí demostramos cómo es.

Segundo caso

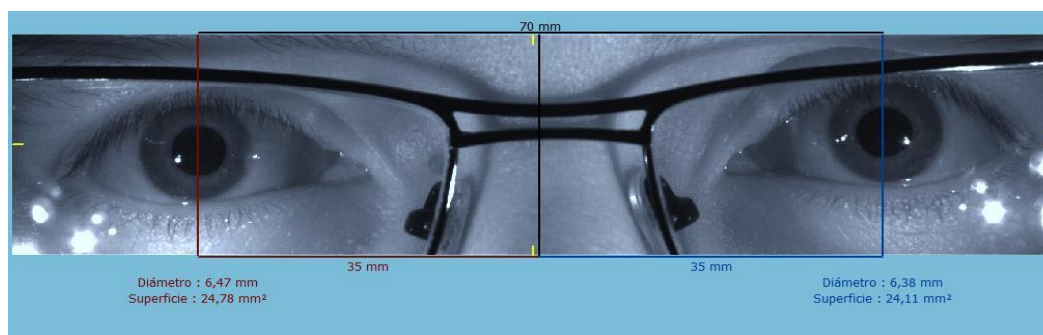


Figura 8.

Antecedentes

Paciente de 39 años, que aqueja tener “ojos vagos”. Con los dos ojos abiertos se encuentra bien, pero al taparse uno u otro ojo se le mueven los objetos de su entorno. Antecedentes personales de estrabismo y tratamiento oclusivo del ojo izquierdo cuando era niño.

Estudio sensorial

Agudeza visual cc. OD $-2,25 -3,00$ a $22^\circ = 0,3$ y OI $-2,75 -2,50$ a $165^\circ = 0,5$. (No mejora). No hay estereopsis. Suprime OD al Randot test.

Fijación disociada: Al ocluir el OD, éste se eleva (hipertropía de $4,1^\circ$) con movimiento lento de “flotación” y desencadenamiento de nistagmo (Figura 8-a) con oscilopsia. Al ocluir el OI se aprecia endotropía de $+4,0^\circ$ e hipertropía de $6,1^\circ$ con movimiento, asimismo, de elevación y nistagmo (Figura 8-b) acompañado de oscilopsia. Ambas hipertropías (de OD y OI) y el nistagmo ceden al destapar ambos ojos.

Cover test alternante: Fijando OD $+5,9^\circ$ y OI/OD $4,8^\circ$. Fijando OI $+1,6^\circ$ y OD/OI $3,6^\circ$.

En ambas situaciones del cover, ocluido uno u otro ojo hay nistagmo latente. (Figuras 8-c y 8-d)

Fijación asociada horizontal

- **Ambos ojos descubiertos.** No hay nistagmo en posición primaria, en dextroversión e, incluso, en $+15^\circ$ de levoversión. Sin embargo hay nistagmo manifiesto en 28° de levoversión (Figura 8-e).
- **OD ocluido.** Se aprecia el nistagmo latente en todas las posiciones de mirada horizontales (Figura 8-f).
- **OI ocluido.** En el tránsito sacádico de dextroversión (28°) a posición primaria se desarrolla un movimiento dinámico de bloqueo del nistagmo en convergencia acompañado de la sincinesia miótica correspondiente (Figura 8-g).

Vergencias (de refijación y mantenida). Se aprecia insuficiencia de convergencia del OD. (Figuras 8-h).

Nistagmo optocinético: Hipoexcitabilidad naso temporal fijando uno y otro ojo.

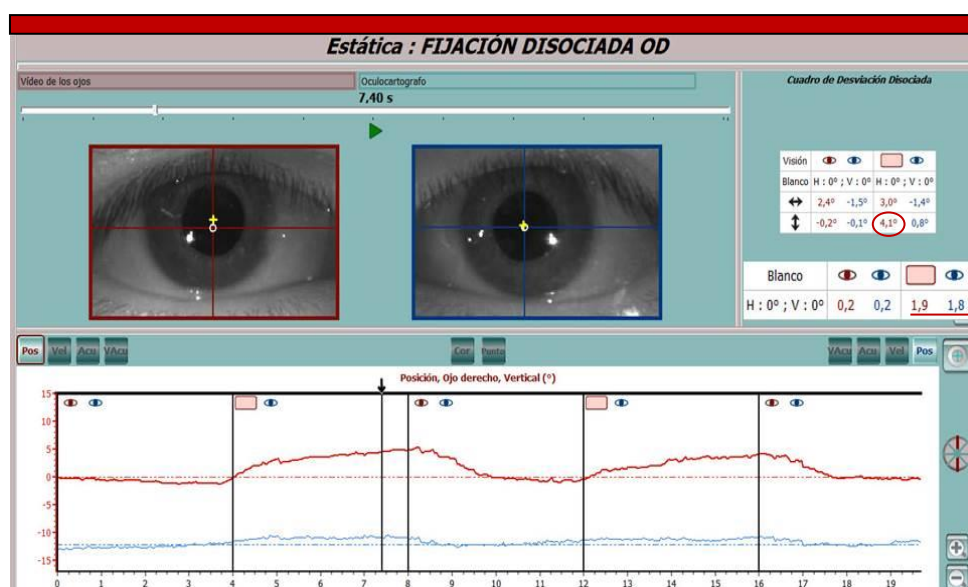


Figura 8-a. Al ocluir el OD éste se eleva 4,1° y aparece nistagmo (nistagmo latente). Véase el Cuadro.

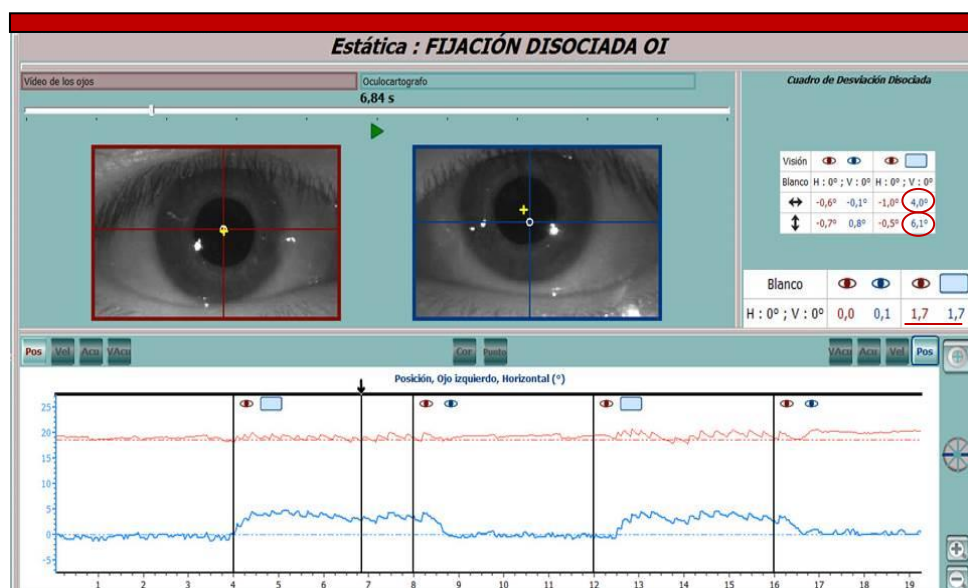


Figura 8-b. Al ocluir el OI éste se eleva 6,1° y aparece nistagmo (nistagmo latente). Véase el Cuadro.

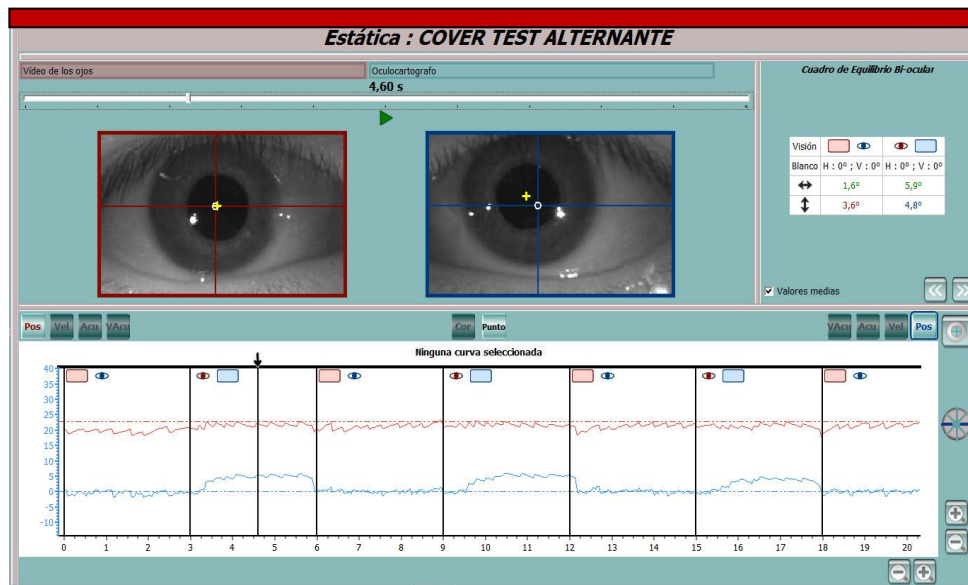


Figura 8-c. Fijando OD endotropía de $+5,9^\circ$ y OI/OD $4,8^\circ$.

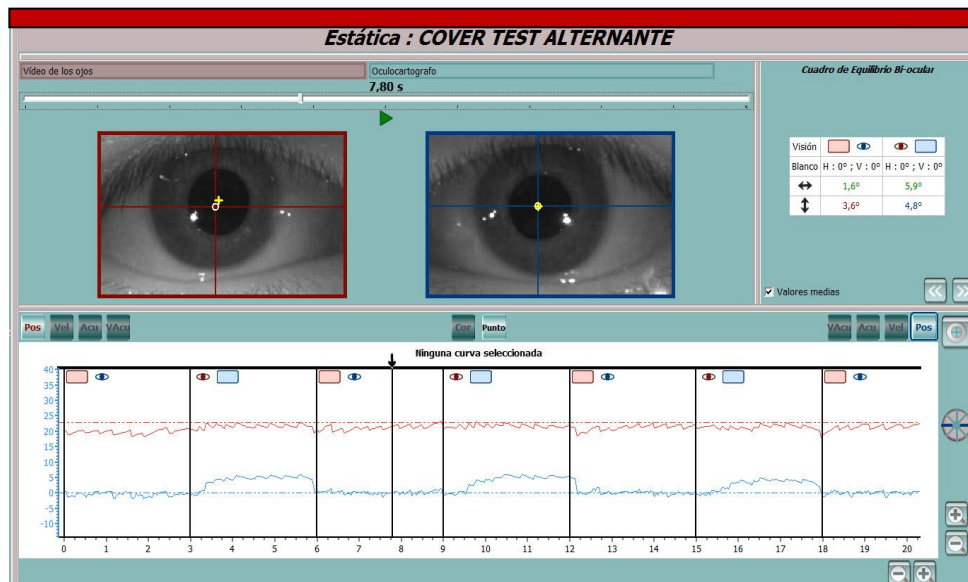


Figura 8-d. Fijando OI endotropía de $+1,6^\circ$ y OD/OI $3,6^\circ$.

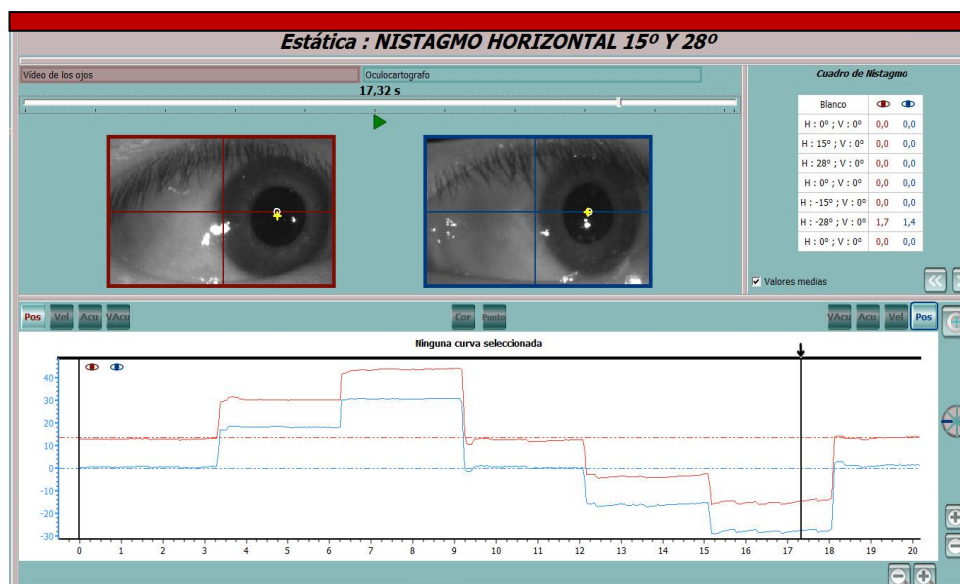


Figura 8-e. Fijación asociada. Prueba realizada con ambos ojos descubiertos.

En posición primaria de mirada dextroversión de 15°, dextroversión de 28° y levoersión de 15° no hay nistagmo. Sin embargo, el levoersión de 28° hace su aparición el nistagmo manifiesto. (Véase el Oculógrafo y el cuadro de nistagmo). Véase el Cuadro.

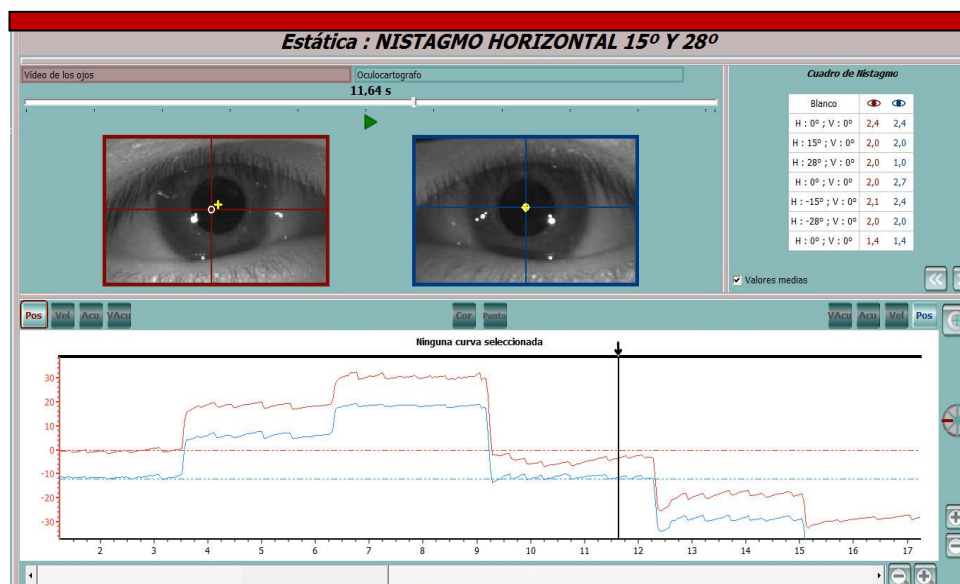


Figura 8-f. Prueba realizada con el OD ocluido.

Hay despertar del nistagmo latente. Por ello hay movimiento nistárgmicos con oscilopsia en posición frontal y en posiciones secundarias horizontales de 15° y 28°. (Véase el Oculógrafo y el cuadro de nistagmo).

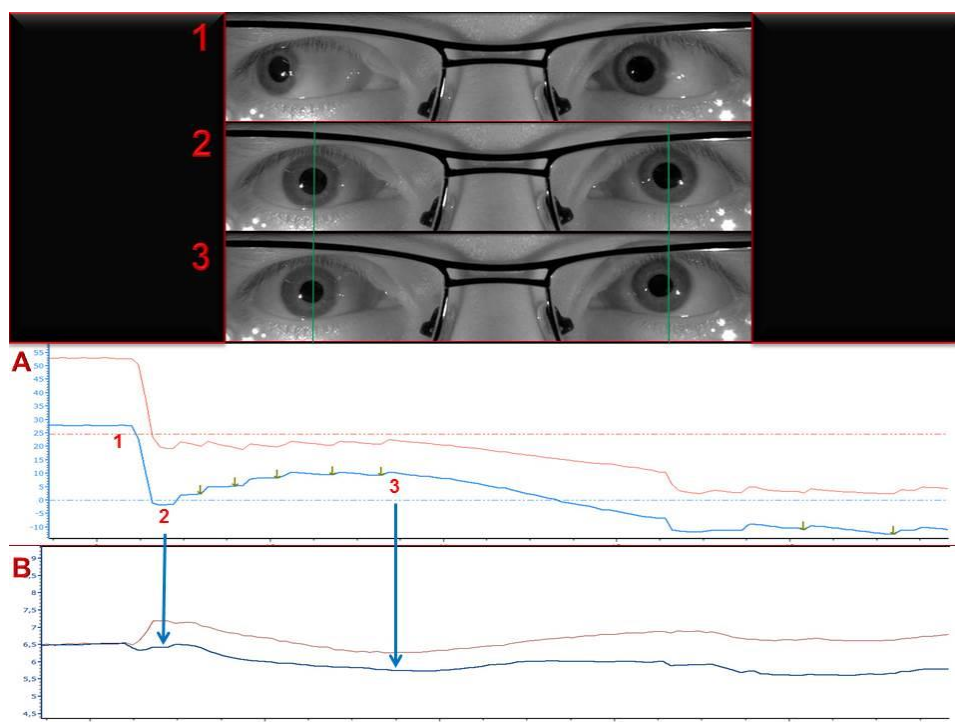


Figura 8-g.

- 1. Posición en dextroversión de 30°.** Desde esta posición, los ojos van a hacer un desplazamiento hasta la posición 2, en correspondencia con la fijación frontal.
- 2. Fijación frontal.** Al llegar a esta posición se inicia el nistagmo manifiesto (visible en ambas gráficas en el Oculógrafo A). El ojo izquierdo (gráfica azul) hace un movimiento lento de aducción para bloquear el nistagmo hasta llegar a la última posición (3), que, como es apreciable en las gráficas, ha cesado el nistagmo.
- 3. Posición de bloqueo en convergencia para neutralizar el nistagmo.** En B (gráfico pupilar) se aprecia la miosis sincinésica de ambas gráficas que acompaña a la convergencia (movimiento de aducción del ojo izquierdo). La miosis está representada por el valle que hacen ambas curvas si comparamos el momento 2 con el 3. También la miosis es evidenciable en el Oculoscopio (véase la diferencia pupilar existente entre 2 y 3.)

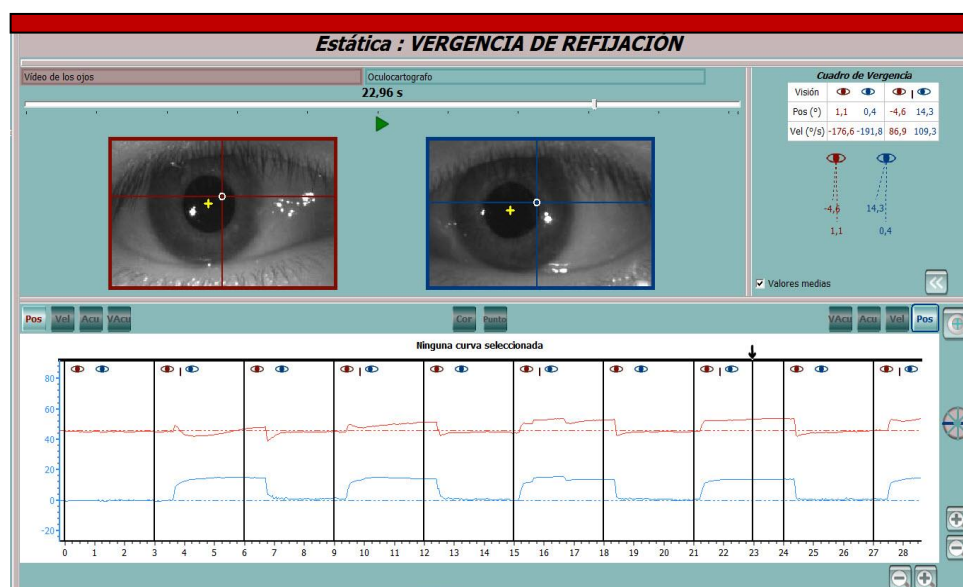


Figura 8-h. En el Oculógrafo se ve más perfecta la vergencia de la gráfica del OI (azul), que expresa la dominancia.

Tercer caso



Figura 9. Tortícolis horizontal. Cabeza girada hacia el lado donde se produce el nistagmo, que motiva el movimiento de aducción del ojo izquierdo con el fin de bloquearlo, a expensas de una endotropía.

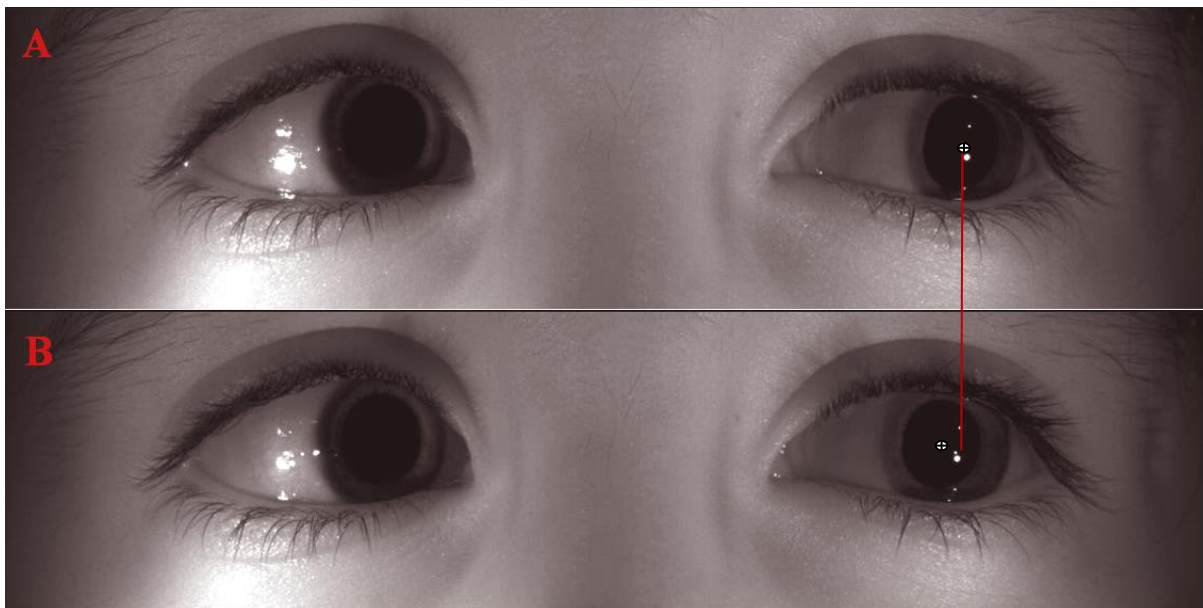


Figura 9-a. Caso de la figura 9.

A) Levoversión. Primer momento del movimiento. El ojo izquierdo llega prácticamente a su objetivo.

B) Levoversión. El nistagmo que se ha despertado en el movimiento de versión condiciona la aducción del ojo izquierdo para bloquearlo (bloqueo en convergencia), quedando el ojo en endotropía de $+15^\circ$ como se aprecia en la Figura 9-c. Que el movimiento aductor es un bloqueo en convergencia lo demuestra la sincinesia miosis-convergencia, que refleja esta figura. Véase la diferencia de los diámetros pupilares entre A y B.

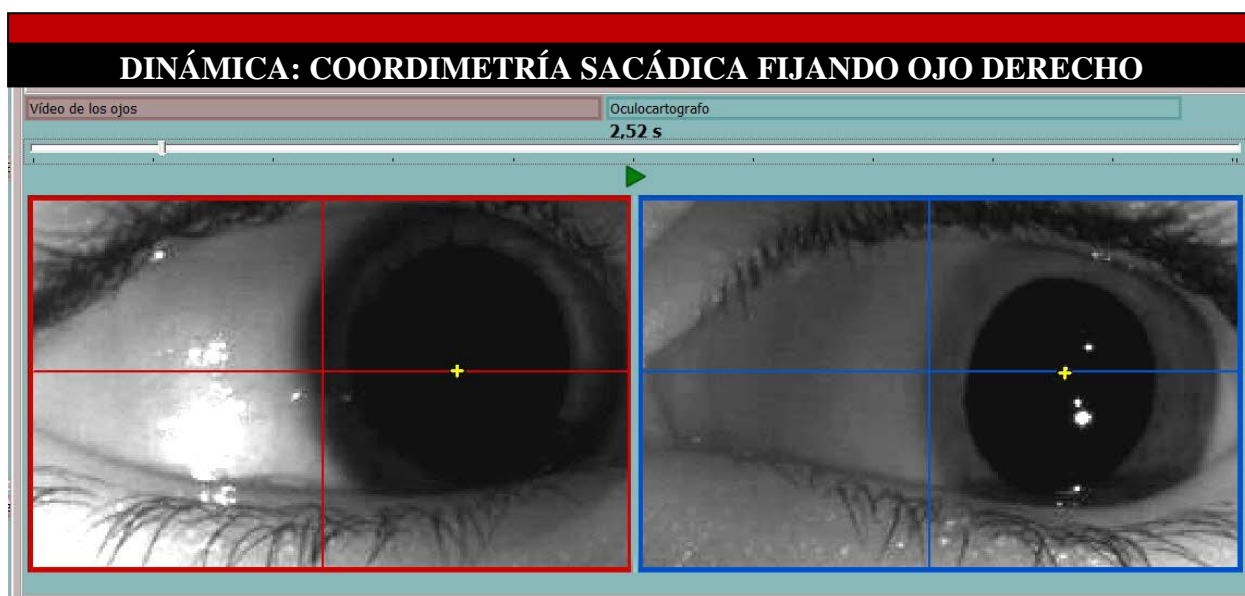


Figura 9-b. Es toma video-oculográfica (VOG Perea) del mismo instante de la Figura 11-a. Muestra el movimiento de levoversión a 30° , que se ve en (A) de esta figura. Hay ortotropía.

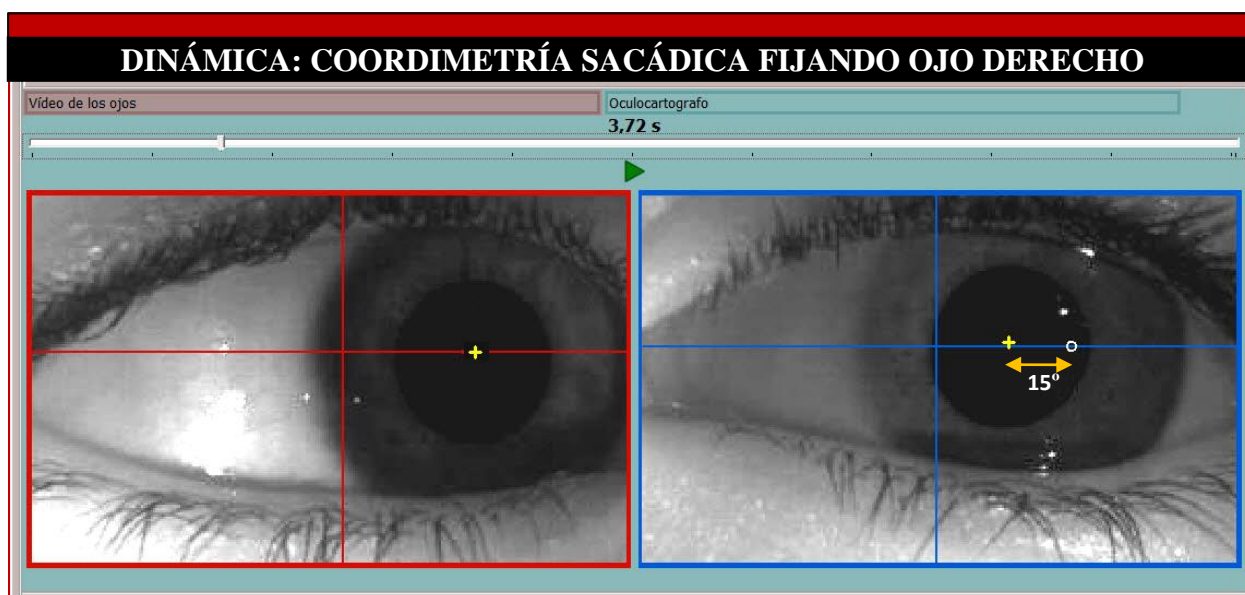


Figura 9-c. Es toma video-oculográfica (VOG Perea) del mismo instante de la Figura 11-a (B). Llegado el ojo izquierdo a la posición de levoversión de 30° , el nistagmo que aparece provoca la aducción de $+15^\circ$ de este ojo, a partir del cual cesa el nistagmo. Quiere decirse que la endotropía aparecida tiene como finalidad bloquear el nistagmo manifestado que se había desencadenado.

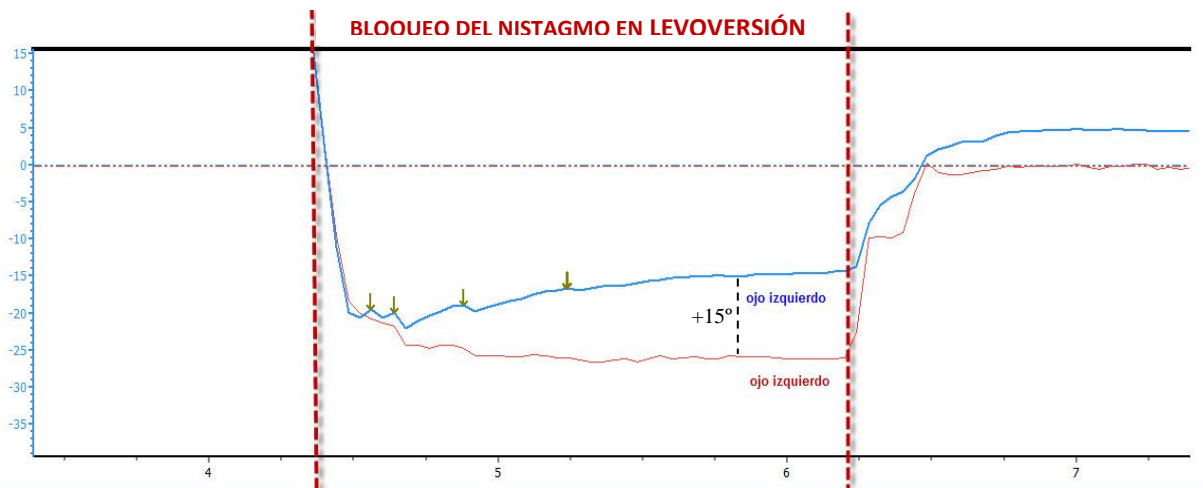


Figura 9-c. Gráfica registrada en el video-oculógrafo (VOG Perea) representando el nistagmo y el Síndrome de bloqueo que se origina dando lugar al movimiento de aducción del ojo izquierdo en un valor de +15°.

8.4.

ENDOTROPÍAS ACOMODATIVAS

En el momento histórico, en el que los primeros cirujanos: **Johann Friederich Dieffenbach (1840)**, **Jules Guerin (1841)**, **Amédé Bonnet (1841)**, **Lucien Boyer (1844)**, y la personalidad científica de dos oftalmólogos: **Albrecht von Graefe (1861)** en Alemania y **Félix Giraud-Teulon (1863)** en Francia, imponían al mundo científico la idea patogénica de la *teoría muscular* (elemento anatómico y mecánico puro) para explicar el estrabismo por problemas de insuficiencia miopática, aparecieron los trabajos de **Franciscus Cornelius Donders (1863)**, en los que el fisiólogo holandés describió la influencia que los dispositivos de acomodación y convergencia tienen sobre el equilibrio óculo-motor, mostrando los cimientos sobre los que deben instaurarse el importante grupo, hoy conocido con el nombre de **endotropías acomodativas**. Así, de modo conciso, dijo: “... un estrabismo convergente puede aparecer como consecuencia de la hipermetropía, dada la relación existente entre acomodación y convergencia. El hipermetrope tiene que acomodar de modo más potente para conseguir una visión nítida de los objetos, y este exceso de acomodación entraña un fuerte impulso de convergencia que conduce a los ojos a una posición viciosa”.

La supuesta base para poder entender esta relación es la siguiente: Cuando la desproporción entre el esfuerzo solicitado a la acomodación y a la convergencia, supera la frontera de la amplitud relativa de la acomodación, el enfermo hipermetrope no tiene más salida que optar entre la fijación binocular, prescindiendo de visión nítida, o sacrificar una de las dos imágenes desviando el ojo hacia la endotropía cuando le interesa ver correctamente.

Aunque la relación inseparable y profunda existente entre acomodación y

convergencia, con base real clínica experimentada, nadie se atreve a poner en duda, **Donders** se dio cuenta que la hipermetropía, por sí sola, no constituía el factor único e indispensable, sino que otros factores desencadenantes habían de estar presentes para que el estrabismo se pudiera instalar, siendo el defecto refractivo una causa que, tan solo, predispone.

Félix Giraud Teulon (1863) lo afirma cuando escribe: “... no basta el hecho circunstancial de la falta de nitidez de una u otra imagen, ni siquiera de las dos a la vez. Es preciso que las imágenes sean percibidas dobles y que el individuo no pueda dar a sus ángulos ópticos el movimiento propio para fusionarlas”. Con ello nos está recordando que otra vergencia distinta a la acomodativa tiene que estar enferma para que el trastorno dióptrico pueda influir sobre el equilibrio recíproco.

Es cierto que la mayoría de los hipermétropes no padecen estrabismo en razón de que el reflejo de fusión es adecuado y suficientemente activo para evitarlo, o que la vergencia tónica es ajustada para que pueda mantenerse el equilibrio recíproco a través de la modulación de las otras vergencias, impidiendo que el esfuerzo acomodativo suponga tara suficientemente importante para provocar la disfunción. El 80% de los niños menores de dos años son hipermétropes y solo el 2% despliegan endotropía acomodativa. **Carl Schweigger (1882)** afirmó que los niños hipermétropes tienen un recorrido de acomodación de tal cuantía que les permite acomodar sin fatiga alguna, siendo raro el estrabismo en ellos.

Sin pretender quitar mérito alguno a **Donders**, al ser el autor que dio explicación al problema, varios datos de justicia histórica queremos puntualizar aquí: Por ejemplo, que

Johannes Müller (1826) ya había dicho con claridad meridiana que “... *el estrabismo era consecuencia de una perturbación que debía existir entre convergencia y acomodación*”. También, un alumno de Dieffenbach, **Ludwig Boehm**, en **1845**, había referido “... *la frecuencia de la hipermetropía en los estrabismos internos*”. Y **Maurice Perrin (1852)** había afirmado que “... *los estrabismos se curaban por medio de lentes*”.

Concepto

Por **endotropía acomodativa** se entiende “*una serie de formas clínicas, cuyo desarreglo motor en convergencia se desencadena por influencia de la acomodación cristaliniana*”.

Es cierta la estrecha vinculación entre acomodación y estrabismo. Lo demuestra la compensación total o parcial de la desviación ocular que vemos en ciertas endotropías al poner al paciente cristales correctores de hipermetropía, como también el efecto que sobre la desviación tienen ciertas drogas que actúan sobre la acomodación, como la atropina y los anticolinesterásicos.

La relación existente entre acomodación y convergencia ha dado lugar a centenares de publicaciones en la búsqueda etiopatogénica, semiológica y de tratamiento de los diferentes trastornos óculo-motores, sin que hasta la fecha se conozca el mecanismo íntimo de los tipos clínicos más estrechamente vinculados al desajuste de estas dos funciones sincinéticas. Para algunos autores (**S. Rethy, 1972**), todos los estrabismos serían acomodativos, en tanto que para otros su papel sería muy secundario.

Desde **Donders** hasta nuestros días, se ha dado tanta importancia a esta asociación que la mayoría de las clasificaciones existentes sobre endotropía, desde la de **René y Suzane Hugonnier (1965)** hasta la de **Gunter Von Noorden (1974)**, pasando por la de **Marshall Miller Parks (1973)** o **Sir Stewart Duke Elder (1973)**, han sido por aspectos relacionados con la acomodación.

ACOMODACIÓN

Por *acomodación* se considera la capacidad que tiene el ojo de cambiar dinámicamente su poder dióptrico total (64D) a expensas de la potencia refractiva cristaliniana (21D), haciendo que la imagen del objeto que mira se forme enfocada en la retina, aun variando la distancia del punto fijado. Es un cambio activo del poder dióptrico del ojo, por el “*deseo de ver bien*”, lo que permite percibir de modo nítido objetos próximos y lejanos. Como dijo **Franciscus Cornelius Donders (1864)**: “... *no es la falta de definición de la imagen sino la demanda cognitiva lo que desencadena el proceso de acomodación*”. **Edmond Landolt (1902)** lo denominó “*refracción dinámica*”.

Esta posibilidad de poder ver con precisión a diferentes distancias fue explicada en sus primeros momentos bajo el punto de vista *psicológico* a través de la “*atención*”, sobre la base de la toma de conciencia psíquica alternativa de lo que es “lejos” y “cerca”.

A **René Descartes (1677)** debemos el mérito de atribuir al cristalino, por vez primera, la responsabilidad de ser el órgano responsable de la *acomodación*. Este hecho fue demostrado científicamente por el profesor de física de la *Royal Institution* británica, **Thomas Young (1801)**.

Sería injusto, por otra parte, pasar por alto los nombres de **Helmholtz, Tscherning, Crampton, Müller, Brücke, Gullstrand, Sinclair, Fincham y Henderson**. Todos ellos, personajes de primera línea, que han protagonizado los estudios y diversas teorías habidas con el objetivo de explicar el mecanismo íntimo de esta función.

El acto de acomodación se debe al aumento de las curvaturas de la superficie anterior y posterior del cristalino, haciéndose el cristalino más esférico, de modo que hay un incremento de su grosor. Esto, unido a un pequeño desplazamiento del mismo hacia adelante y al aumento de su índice de refracción por el deslizamiento centripeto de las fibras del córtex anterior, son determinantes para esta esencial función.

Siguiendo la **teoría de Young-Helmholz** el mecanismo acomodativo se lleva a cabo por la acción del músculo ciliar, que mantendría al cristalino en su posición anatómica a través de las fibras zonulares, someténdole a través de éstas, cuando no actúa, a un estado de tensión permanente sobre sus dos caras (anterior y posterior) ocasionando su aplanamiento. Cuando se acomoda, la contracción del músculo ciliar produce un desplazamiento de los procesos ciliares hacia el eje anteroposterior del ojo con lo que las fibras zonulares se relajan, lo que va a producir el cambio de forma del cristalino. En este momento es donde toma protagonismo la **teoría de Fincham (1924)**, según la cual este cambio de forma viene impuesto por la cápsula cristalina, que modelaría ambas caras anterior y posterior del cristalino, que en sus zonas polares es mucho más delgada, de tal modo que la plasticidad cristalina y la memoria elástica de la lente permitiría que la presión sobre las zonas ecuatoriales, donde la cápsula es más espesa, se traduciría en deformación cristalina con abombamiento en dichas zonas polares, haciéndose la lente más esférica, sobre todo por aumento de su curvatura anterior, con el consecuente aumento de su potencia dióptrica.

Así pues, el poder dióptrico del cristalino aumenta progresivamente con la *acomodación*, permitiendo modificar el enfoque desde el infinito, lugar en que el ojo emélope tiene la acomodación relajada, hasta esa distancia, más o menos próxima, en que sí será precisa. De esta manera, en el individuo normal la imagen del objeto fijado recaerá siempre en la retina. A fines prácticos, el infinito se considera la distancia superior a seis metros.

De lo dicho parece entenderse que en posición de reposo, o sea, desde el infinito hasta seis metros, la *acomodación* no actúa, lo que no es rigurosamente cierto ya que en esta distancia existe cierta acomodación residual tónica con un valor de 1,5 dioptrías.

La adaptación de la visión en profundidad mediante la *acomodación*, o

propiedad de enfoque de la imagen sobre la retina, no es proceso simple sino complejo mecanismo lleno de incógnitas. En binocularidad participan, además de la *acomodación*, la *convergencia* de los ejes oculares que permite fusionar las dos imágenes retinianas, y la *variación del tamaño pupilar* (miosis) que elimina aberraciones esféricas cristalinas y contribuye a mejorar la profundidad de foco. Estas funciones de *acomodación*, *convergencia* y *miosis* forman la triada sincinética llamada *reflejo proximal*, *triada proximal* o *reacción al punto próximo*, en el que toman parte nervios óculo-motores y el sistema nervioso autónomo con el fin de contraer la pupila, cambiar la forma del cristalino y realizar el movimiento disyuntivo de ambos globos oculares (vergencias).

La contracción pupilar al mirar un objeto próximo fue observada por vez primera por el jesuita **Christopher Scheiner (1619)**.

Manuel Márquez (1924), apuntó que la contracción pupilar se debe a la *acomodación* y no a la *convergencia*. En esta aseveración no estamos de acuerdo ya que la miosis puede desencadenarse en el acto de converger por personas que carecen de poder acomodativo, como ancianos, pseudofácicos y afácicos.

La *acomodación* está sometida a una regulación nerviosa, mediante la cual, a través de mecanismos neurológicos desconocidos, la zónula se relaja como consecuencia de la contracción del músculo ciliar. En principio, la *acomodación* se podría aceptar que está bajo la dependencia del antagonismo recíproco que existe entre los sistemas parasimpático y simpático.

La *acomodación* se considera un acto reflejo con estímulo de partida en una "imagen borrosa" de la retina que, a través de la vía óptica y tras hacer parada en el cuerpo geniculado lateral, llega a la corteza visual. También, como acto voluntario de querer mirar y ver con nitidez el objeto cercano. Así pues, el control superior estaría situado en la corteza occipital y en los centros frontales. Se ha especulado sobre la existencia de un

centro mesencefálico, aunque sin constatación anatómica.

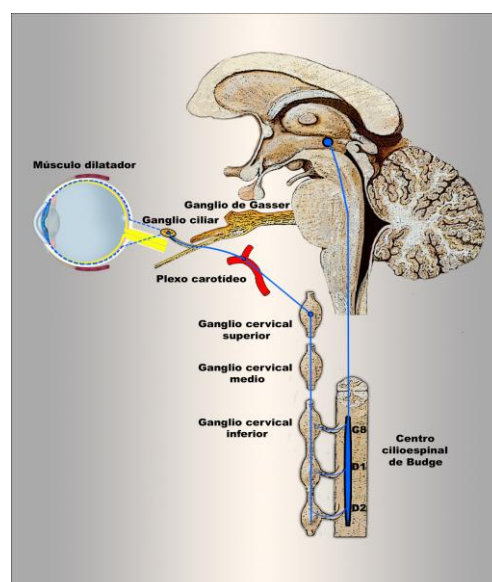
El reflejo inductor de la acomodación emana de la retina central (conos foveales). Sólo el área central fóveal puede desencadenarlo (Fincham, 1951).

A partir de estas estructuras corticales de comando parten órdenes dirigidas a los centros mesencefálicos para que, a su vez, a través del sistema vegetativo (parasimpático y simpático) den lugar, respectivamente, a la contracción de las fibras circulares (músculo de Rouget-Müller) y meridionales (músculo de Brücke) del músculo ciliar.

De lo que se posee mayor conocimiento es de la vía final que preside la contracción pupilar, tanto la inducida por luz como por acomodación-convergencia. Se supone demostrado, a través de consideraciones clínicas y farmacológicas, que en la inervación del músculo ciliar y de la pupila participa el sistema autónomo vegetativo. Parece unánimemente admitido que el centro de comando corresponde a un núcleo par y simétrico ubicado en la parte anterior del grupo complejo del III par, llamado de *Edinger-Westphal*. La vía eferente, constituida por axones parasimpáticos, se unen al motor ocular común, que emerge del mesencéfalo y camina por el espacio subaracnoideo, atraviesa el seno cavernoso y cerca de la hendidura esfenoidea da dos ramas, superior e inferior, buscando su destino orbitario. La vía parasimpática camina con la rama inferior, destinada a inervar el recto medio, recto inferior y oblicuo inferior. Este último ramo transporta las ramas parasimpáticas que, separándose de éste, van a formar la *raíz corta motora* del ganglio ciliar, en el que se introducen por su polo posterior para hacer sinapsis aquí. De la porción anterior del ganglio ciliar arrancan los nervios ciliares cortos, que son fibras mielinizadas que se introducen en la esclera alrededor del nervio óptico. Caminan por el espacio supracoroideo de atrás adelante hasta llegar al músculo ciliar y al esfínter de la pupila. El músculo ciliar recibe treinta veces más inervación que el iris.

También sabemos que el sistema simpático está formado por una cadena trineuronal, que no se decusa en todo su trayecto, y cuyo origen se encuentra en el hipotálamo, donde está ubicada la *primera neurona* que, a través de la calota mesencefálica y protuberancial, desciende hasta llegar a la parte lateral de la médula espinal a nivel de la octava raíz cervical y dos primeras dorsales, donde sinapsa en el *centro cilioespinal de Budge y Waler (segunda neurona)*. A partir de aquí, las fibras pasan las raíces C7, C8, D1 y D2, entran en la cadena simpática paravertebral, donde se relacionan con la pleura del vértice pulmonar. Atraviesa la cadena simpática cervical, situada muy profunda en la región laterovertebral del cuello, para terminar realizando sinapsis en el *ganglio cervical superior (tercera neurona)*, situado a nivel del lugar donde la carótida se bifurca. Desde aquí realiza seguimiento a la carótida interna acompañándola a nivel del seno cavernoso. A este nivel mantiene relaciones con las estructuras contenidas en el mismo, particularmente con el V y el VI par.

Los ramos simpáticos, siguen el nervio oftálmico de Willis, el nervio nasal y, a través de los nervios ciliares largos, generalmente en número de dos, llegan al músculo dilatador del iris.



Inervación simpática

Hay muchas posibilidades de que sistema parasimpático y simpático a nivel del músculo ciliar presente el mismo antagonismo que a nivel del iris, aunque no conocemos el verdadero mecanismo tensor y relajador zonular.

Si analizamos los componentes de inervación de la reacción sincinética a la proximidad, auténticos organizadores de esta función, como son: los núcleos y nervios óculo-motores, el sistema simpático y el parasimpático, nos podemos imaginar lo que se va complicando todo. Se desconoce el lugar del cerebro donde todos estos componentes se asocian para llevar a cabo el trabajo en perfecta armonía sobre elementos estructurales tan dispares.

Y para hacer más complejo el problema hemos de añadir que, aparte de la convergencia de los ejes oculares vinculada a la *acomodación*, llamada *convergencia acomodativa* (descubierta por **Müller** en **1826**), existen otros tipos de vergencias que **Ernest Edmund Maddox** consideró en **1893**: la *convergencia tónica* ligada al tono vital de la musculatura extrínseca; la *convergencia fusional*, que es una vergencia binocular independiente de la *acomodación* e inducida por la disparidad retiniana para evitar la diplopía, perfeccionando a su vez el movimiento vergencial acomodativo; y la *convergencia proximal*, vergencia monocular de naturaleza psíquica, impulsada por la sensación consciente del objeto próximo. Para el estudio de las vergencias remito al lector al *Capítulo 2º (Fisiología motora)*.

El emétrope presenta un estado anatómico adaptado para poder ver con nitidez cuando se encuentra mirando al infinito. Como se ha dicho, considerado a partir de seis metros. Partiendo de esta distancia, para ver los objetos que se le van aproximando, necesita poner en funcionamiento el mecanismo de *acomodación* que, merced a la contracción del músculo ciliar, va a conducir al aumento del poder óptico del cristalino para llevar la imagen a la retina.

La acomodación responde de modo preciso y rápido. Su tiempo de latencia se estima en torno a 300 milisegundos (0,30 segundos). La respuesta acomodativa es rápida (4,5 dioptrías por segundo). Podemos verla en el niño desde los 2 a 3 meses.

La función acomodativa se puede realizar tanto cuando se tienen dos ojos como en monoftalmía. Lo más importante es que cuando un ojo acomoda, el otro también lo hace aun estando ocluido, y a la vez se producen las respuestas asociadas de convergencia (*experiencia de Müller*) y miosis. También es hecho constatado que el poder inductor de acomodación sincinética consensual de cada ojo puede no ser equivalente. En caso de presentar desviación ocular o anisometropía, la *acomodación* bilateral es inducida por el ojo dominante.

La *acomodación* en visión binocular parece ser de 0,5 D superior a la que existe en monocularidad.

La acomodación se expresa en dioptrías. El valor de la *acomodación* corresponde a la inversa de la distancia, en metros, del objeto fijado. Es decir, cuando la distancia del objeto fijado es el infinito, la cuantía de *acomodación* en dioptrías será $1/\infty = 0$; o sea, no hay *acomodación*. Cuando la distancia del objeto fijado es 1 m, la cantidad de *acomodación* será $1/1 = 1D$. Si la distancia del objeto es 33 cm, el valor de acomodación corresponderá a $1/0,33 = 3D$.

Por *punto remoto* (R) se entiende el más alejado que el individuo puede percibir con nitidez. En el emétrope se corresponde con el infinito. El *punto próximo* (P) es el más cercano que se ve enfocado. La distancia que separa el *punto remoto* del *punto próximo* se llama *recorrido de acomodación* o *rango de acomodación*, que se expresa en metros. La inversa del *recorrido de acomodación* se denomina *amplitud de acomodación*, que, referida en dioptrías prismáticas, traduce la diferencia entre el poder acomodativo a nivel del *punto próximo* con respecto al del *punto remoto*. La *fórmula de Donders* permite medirla:

$$A = 1/P - 1/R$$

P es la distancia del punto próximo expresada en metros.

R es la distancia del punto remoto expresada en metros.

Así, en un emétrope cuyo punto próximo se encontrara a 10 cm, la *amplitud de acomodación* sería:

$$A = 1/0,10 - 1/\text{infinito} = 10 \text{ dioptrías.}$$

En un miope, cuyo punto próximo se encontrara a 33 cm y su punto remoto a 1 metro, la *amplitud de acomodación* sería:

$$A = 1/0,33 - 1/1 = 3 - 1 = 2 \text{ dioptrías}$$

La *amplitud de acomodación o reserva acomodativa* depende de la edad. Es mayor en los niños y va disminuyendo con el tiempo. De 20 dioptrías en los emétropes muy

pequeños, conserva aún 12 a 15 dioptrías a la edad de 5 años. En el cuadro de la Figura 8 se reflejan los valores que nos aportaron **Donders y Duane**.

	Donders	Duane
N = 10 años	Am = 14 dt	Am = 11 dt
15	12	10,3
20	10	9,5
25	8,5	8,6
30	7	7,6
35	5,5	6,5
40	4,5	5,3
45	3,5	3,5
50	2,5	2,1
55	1,75	1,5
60	1	1,2
65	0,5	1,1
70	0,25	1,0

Figura 8. Valores de amplitud de acomodación según Donders y Duane.

No obstante, hay que advertir que es algo distinto la *reserva acomodativa*, que pueda obtenerse en un momento dado al explorar al enfermo, que el valor real de la misma para poder ser utilizada de modo más continuo y permanente. Por ejemplo, después de largo rato de lectura o del trabajo fino y delicado realizado en visión cercana.

En la llegada a la madurez de la vida hay manifestación de menor capacidad para la visión próxima (*presbicia = ojo envejecido*), debido a varios factores: Por una parte, el aumento de la refringencia de los dos meniscos que abrazan al núcleo es causa de disminución del poder óptico total del cristalino, determinando hipermetropía secundaria; asimismo, la menor deformabilidad de la lente cristalina, posiblemente debido al mero proceso de

envejecimiento; y, también, la disminución progresiva del poder del músculo ciliar en razón de la involución esclerótica. Todo ello es causa del cuadro presbiópico expresado por el decrecer con la edad de la *amplitud de acomodación*, al alejarse progresivamente del ojo el punto próximo.

Donders concluyó en la siguiente fórmula para determinar de modo aproximado el valor de la *amplitud de la acomodación* a diferentes edades:

$$A = 12,5 - 0,2 E$$

(E representa la edad del paciente)

$$\text{Así a los 30 años: } A = 12,5 - 0,2 \times 30 = 6,5 \text{ D.}$$

El *punto próximo*, ya referido, se va a ir alejando conforme el individuo se va

haciendo mayor. La amplitud de acomodación, de modo regular va a disminuir según van pasando los años, proceso que comienza ya en la juventud, por lo que no tiene por qué considerarse como proceso involutivo senil. Esta alteración fisiológica del poder acomodativo da sintomatología subjetiva cuando el individuo se percata de falta de confortabilidad para su trabajo, muy especialmente cuando ha de ir aumentando la distancia de lectura. También, como reacción de defensa necesitará aumentar la iluminación del texto, con el fin de que la pupila se contraiga y así, de esta manera, disminuyan los círculos de difusión retinianos. La presbicia no tiene otro tratamiento que la adición a su estado de refracción de lentes convexas con la potencia adecuada para llevar el *punto próximo* a la distancia precisa, en la que el paciente pueda realizar adecuadamente su trabajo.

Otros signos que puede acusar el presbita es sensación de "micropsia" y dificultad para el enfoque de objetos lejanos después de haber estado tiempo mirando de cerca, costándole trabajo relajar la acomodación.

Aunque descrita en el *Capítulo 6º (Exploración)*, es obligado recordar aquí la *relación convergencia acomodativa-acomodación (CA/A)*, popularizada por **Donders**, al referirnos al grupo de las **endotropías acomodativas** que vamos a desarrollar.

La ametropía y, concretamente, la hipermetropía cuando hacemos mención a la etiopatogenia de la endotropía, es factor de gran importancia que nadie puede minimizar, pero advirtiendo que este agente no es el único responsable de su desarrollo. Demostrado por el hecho de que no todos los hipermétropes son estrábitos y de que muchas endotropías cursan con emetropía, e, incluso, miopía.

Relación CA/A

Por *relación CA/A* se entiende la existente entre *convergencia* del objeto fijado y *acomodación* efectuada.

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

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

Y la *relación CA/A* sería $2/2 = 1$.

Significa que el número de dioptrías de acomodación que hay que realizar para fijar un objeto a determinada distancia, debería siempre estar en correspondencia con el mismo número de ángulos métricos de convergencia.

Ahora bien, al llevar a la práctica la *relación CA/A*, en el valor de *convergencia real* o *convergencia efectiva* hay que introducir el factor de corrección que supone la distancia interpupilar, y que se expresa mediante la fórmula de Prentice ($C = Di \times D$), donde **C** es convergencia real, **Di** distancia interpupilar en centímetros y **D** es la inversa de la distancia de fijación en metros. El valor resultante de esta *convergencia real* se expresa en *dioptrías prismáticas*.

Si consideramos una población homogénea que tuviera la misma distancia interpupilar (6 cm), el individuo normal para ver a diferentes distancias debe utilizar siempre la misma cantidad de *convergencia* que de *acomodación*. Así, para fijar un objeto a 50 cm precisará 1/0,50 ó 2 ángulos métricos de convergencia y 1/0,50 ó 2 dioptrías de acomodación, que al aplicar la *ley de Prentice* el valor de la *convergencia real* en dioptrías prismáticas nos daría: $C = 6 \times 1/0,50$. O sea, 12 dioptrías prismáticas.

Por otra parte, en el caso de que la persona fuera hipermetrope de 3 dioptrías, tendría que utilizar para fijar con precisión, a esta misma distancia de 50 cm, 2 ángulos métricos de *convergencia* y, sin embargo, 5

dioptrías de *acomodación*. El valor de la *convergencia* de acuerdo a la *ley de Prentice* sería el mismo, pero la *relación CA/A* cambiaría de modo importante al haber aumentado notablemente la *acomodación* requerida. Entonces, podríamos preguntarnos ¿cómo es posible esto, siendo funciones sinérgicas la *convergencia* y la *acomodación*? ¿Sacrificamos la *convergencia* viendo doble o lo haríamos con la *acomodación* perdiendo nitidez y definición del objeto visualizado?. O dicho de forma más sencilla este dilema, ¿es preferible ver los objetos nítidos, pero dobles, o verlos simples, pero confusos?.

La explicación no puede ser otra que considerar que la *relación CA/A* no es un hecho rígido, como creía **Johannes Müller** y **William Portefield**, para quienes el grado de acomodación estaba invariablemente vinculado al grado de convergencia de los ejes visuales, no pudiendo modificarse uno sin el otro, de tal modo que a un grado de convergencia correspondía invariablemente una determinada cantidad de fuerza acomodativa. Así, **Donders** demostró que entre estas dos funciones no había una relación "absoluta". Que ambas caminan no proporcionalmente sino solamente de forma paralela. La prueba de ello es que la mayoría de los emétopes no presentan desviación ocular y, concretamente, la mayoría de los hipermétropes no corregidos con lentes no muestran endotropía acomodativa. Tampoco los miopes, que de cerca no acomodan y, sin embargo, convergen perfectamente. Ni los presbítas tienen exotropía al mirar de cerca a pesar de que no pueden acomodarse. Ni, por último, los heterofóricos presentan defecto refractivo a pesar de tener que converger el exóforico y divergir el endofórico, de tal modo que presentarían transitoriamente miopía el primero (por aumento de la acomodación) e hipermetropía el segundo.

Experimentalmente podemos disociar la *convergencia* y la *acomodación* sin que pase nada. Bien con la *experiencia de Donders*: Se

coge un texto y se comienza a leer, interponiendo a continuación a uno de los ojos un prisma débil con base nasal, comprobando como las letras se desdoblaron un momento para recomponerse inmediatamente tras relajar la *convergencia* para compensar el efecto prismático, pudiendo seguir leyendo con la misma *acomodación* y una *convergencia* disminuida. Bien con *lentes esféricas*, en el que se aplica al ojo, en vez de un prisma, una lente esférica negativa, de tal manera que con la misma *convergencia* se hace variar la *acomodación* en la lectura.

De lo precedente se desprende la posible variación de la *relación CA/A* de unos individuos otros, teniendo su medida interés limitado. Mantenerlo en este libro obedece al respeto del formato clásico que deseamos mantener.

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

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

TIPOS CLÍNICOS

- * Endotropía acomodativa refractiva pura
- * Endotropía acomodativa refractiva parcial
- * Entropía acomodativa con relación CA/A anómala
- * Endotropías acomodativas atípicas de Costenbader

ENDOTROPÍA ACOMODATIVA REFRACTIVA PURA

Concepto

Es una forma clínica de desequilibrio óculo-motor caracterizada por la ortotropización de lejos y de cerca tras corrección de la hipermetropía. Esto indica que la desviación en convergencia se encuentra justificada en su totalidad por la activación de la acomodación o, expresado de otra manera, por el *esfuerzo acomodativo*, como hubiera dicho **Franciscus Cornelius Donders (1863)**.

Esto no quiere decir que la ametropía sea la causa del estrabismo, ni tampoco que la *vergencia acomodativa* se encuentre alterada. Sabemos que las ametropías (hipermetropías y miopías) son excesivamente frecuentes y que la mayor parte de los individuos amétropes no presentan desviación de sus ejes oculares. Del mismo modo, tampoco ignoramos que la *vergencia acomodativa* no existe en el pseudofaco ni en el presbita de setenta años, en los que no encontramos habitualmente estrabismo. Por último, todos sabemos que la *vergencia acomodativa* puede estar muy alterada y el individuo ser emétrope.

El *equilibrio recíproco* es el resultado del “bien estar” de todas las vergencias. Hay una vergencia de base: la *vergencia tónica* de **Ernest Edmund Maddox (1853)**, que, de forma innata y a través de estímulos, hoy considerados en el campo de la hipótesis,

aproxima los ejes oculares al paralelismo buscando la sagitalización, en constante lucha con la ligera divergencia anatómica pasiva que presentan los ojos al nacer. La alteración del *tono ocular*, que en el capítulo de endotropías que nos ocupa sería por “exceso”, dando lugar a la *posición de reposo fisiológico* en “endo”, para conseguir la visión binocular tiene esta hipertonía que ser compensada por el mecanismo de adaptación que supone la *vergencia fusional* para, cuando menos, mantener un estado de endoforia. Si este *tono muscular* es patológico desde el principio, el sistema es más vulnerable, en especial durante el primer año y medio de vida, al carecer el individuo de vergencias moduladoras de ayuda, de tal manera que determinados desarreglos, por ejemplo el *esfuerzo acomodativo* que pudiera ocasionar la hipermetropía, es susceptible de descompensar el sistema, debido a la sincinesia acomodación-convergencia con aumento de la desviación a un grado tal que pudiera ser imposible el control del desequilibrio por la *vergencia fusional*. Se supone que a la *posición de reposo fisiológico* o *posición en estado de vergencia tónica*, se ha incrementado el ángulo de desviación incitado por el *esfuerzo acomodativo* en virtud de esta sincinesia. Si no se practica pronto el tratamiento óptico adecuado, la *vergencia fusional* acaba por deteriorarse e, incluso, la estructura muscular pudiera enfermar por la hipertonía, pasando lo que se inició siendo funcional a estadio orgánico (contractura). Es obvio, que este efecto de

forzar la acomodación ha de tener *utilidad* para el individuo, pues si la hipermetropía es demasiado importante pudiera ocurrir que el enfermo, sabedor de su gran dificultad para compensarla dióptricamente, se resigne y renuncie a acomodar, en cuyo caso los ojos adoptarán la actitud más confortable para ellos que es la *posición fisiológica de reposo*, que no sería perfectamente ortotrópica, ya que, como hemos dicho, estamos considerando un caso con hipertonía de la vergencia tónica, y en la que la carencia de binocularidad central perfecta a esta temprana edad pudiera encontrar buen germen de asiento para el establecimiento de la microtropía. Es tan solo una hipótesis.

También, a lo largo de la vida diferentes factores pueden influir sobre la *vergenza tónica*. La gravedad que representa la incidencia del factor desencadenante sobre la vergencia tónica en edades precoces, va disminuyendo conforme el niño se hace mayor, de modo que a los 5-6 años podría limitarse todo a un caso límite foria-tropia con poca alteración sensorial, y a los 9-10 años podría reducirse a un cuadro simple de foria.

De lo expuesto se deduce, que la desviación ocular incrementada por el *esfuerzo acomodativo* (endotropía acomodativa refractiva total o parcial) desaparecería o disminuiría con el sueño, la obscuridad, o al someter al paciente al estado de "sin fijación", que puede explorarse mediante video-oculografía o con pantallas translúcidas.

Claud Worth (1905) sugirió que la paresia acomodativa inherente a las enfermedades debilitantes de la infancia daría lugar al mismo resultado. Es como si hubiera retorno a la *posición de reposo*, en este caso en **desequilibrio recíproco** por renuncia a la visión binocular.

Se nace con determinado equilibrio óculo-motor, más o menos perfecto, pero el proceso no ha hecho nada más que empezar. El estado final de ortotropía tiene que trabajárselo el individuo. La inervación que recibe la *vergenza tónica*, el ambiente en que

el niño se desenvuelve, la tenencia de un macizo facial más o menos dificultoso para la colaboración del binóculo, la anatomía de los ojos, la fisiología de los dioptrios, o el buen estado de las estructuras cerebrales encargadas de llegar a la visión única, son factores que están condicionados por un programa hereditario establecido, del que resultará la conciliación óptica, sensorial y motora que dará fin al proceso.

La proporción de endotropías acomodativas ha sido considerada de forma variable por los diferentes autores. **Jorge Malbran (1949)** estima que los estrabismos que desaparecen solo con la corrección óptica son, aproximadamente, un 10%. A juicio de **Lang**, el estrabismo que denomina "funcional puro", en referencia a la endotropía acomodativa refractiva pura, constituye el 5% de los casos de estrabismo convergente ("Estrabismo", 1973; pág. 73).

Clínica

Comienza normalmente entre uno y tres años. Más raro podemos ver su inicio antes (a partir de los 6 meses) o más tardíamente (después de los tres años). Los casos de endotropía acomodativa precoz aparecidos antes del año, algunos autores lo interpretan como el asentamiento del componente acomodativo sobre una microtropía, donde la fusión bifoveal no fuera normal. Hay que ser cautos en estos casos, porque la mejora espectacular del estrabismo pudiera distraer nuestra atención de la existencia de un ángulo pequeño, que pudiera desembocar en ambliopía, muy difícil de detectar a esta edad.

También puede verse en niños más mayores como descompensación de una endoforia preexistente.

Al practicar la refracción, encontramos hipermetropía de grado variable. No aproxima al diagnóstico el número de dioptrías encontradas. Podemos detectar **endotropías acomodativas**

refractivas puras con media dioptría y, también, con ocho o más. Asimismo, tampoco significa que a mayor hipermetropía corresponda un ángulo de estrabismo más importante.

Debe hacerse refracción tras atropinización prolongada (7 días), sobre todo en niños muy pequeños (menores de 2 años), en los que es más frecuente encontrar espasmos tónicos, que impiden el completo efecto de la medicación ciclopléjica, perdurando, en ocasiones, durante cierto tiempo el defecto refractivo latente, por lo que se precisará repetir las gotas de atropina más adelante. La atropinización prescrita para determinar la refracción, a veces ocasiona, por sí sola, la desaparición del ángulo de estrabismo mientras dura el efecto del alcaloide.

La **endotropía acomodativa refractiva pura**, sobre todo cuando es reciente, presenta ortoposición estática, demostrable con el *video-oculógrafo*, las *pantallas translúcidas* o el estudio mediante *fotografía en oscuridad (Weiss)*, que deben mostrar desaparición de la desviación al suprimir el inductor esencial de ésta, que es la acomodación.

Al test de deslumbramiento, disminuye el ángulo (**Jeanrot, 1985**).

Al principio, la desviación suele ser intermitente (periódica) y variable. Más acusada cuando el pequeño necesita acomodar. La endotropía se descompensa más fácilmente en visión próxima (incomitancia lejos-cerca). Con frecuencia, la madre nos refiere su agudización cuando el niño enferma o está fatigado, y, a veces, cuando se irrita o emociona. El comienzo también puede darse (aunque más raramente) con cierta brusquedad, y con ángulo de desviación constante. Es frecuente que la madre informe de tendencia a frotarse un ojo o cerrarlo, que es expresión de diplopía, frecuente en estrabismos acomodativos de comienzo más tardío. La diplopía es síntoma de buen pronóstico

porque es indicativo de que existe visión binocular normal subyacente.

La **endotropía acomodativa refractiva pura** puede ser alternante o monocular. Cuando es monocular, casi siempre el ojo desviado es el más hipermetrope. Es frecuente comprobar que, simplemente, una anisometropía de media dioptría condiciona el ojo dominante.

El valor angular de este tipo de endotropía puede ser pequeño o muy importante. No hay proporción entre el grado de hipermetropía y el ángulo de estrabismo.

Esta desviación ocular no suele acompañarse de elementos verticales. Cuando existen, suelen tratarse de elementos verticales secundarios.

Lo que sí podemos encontrar después de la corrección óptica es incomitancia lejos-cerca, con ortotropía de lejos y un ángulo pequeño de cerca, que hay que valorar y que nos obliga a veces a la adaptación de gafas bifocales.

En la endotropía acomodativa pura la *relación CA/A* es normal. Cuando la endotropía es monocular, puede acompañarse de ambliopía del ojo desviado.

El estudio de los movimientos de dirección (versiones) con el video-oculógrafo, tapando uno y otro ojo, puede aportar *falta de congruencia alternante* sin corrección, con limitación del ojo ocluido, que desaparece al explorar al paciente con gafas (**Quéré, 1978**).

El estudio sensorial, si el estrabismo no es antiguo, suele revelar correspondencia retiniana normal. Indica que cuando comenzó el desequilibrio óculo-motor ya estaba establecida la binocularidad. Puede existir neutralización más o menos intensa. Cuando la **endotropía acomodativa refraccional pura**, en especial si su comienzo ha sido temprano, no es tratada pronto, o adecuadamente, el paso del tiempo puede agravar el estado sensorial y dar lugar a correspondencia retiniana anómala, por adaptación positiva a la anormalidad motora aparecida.

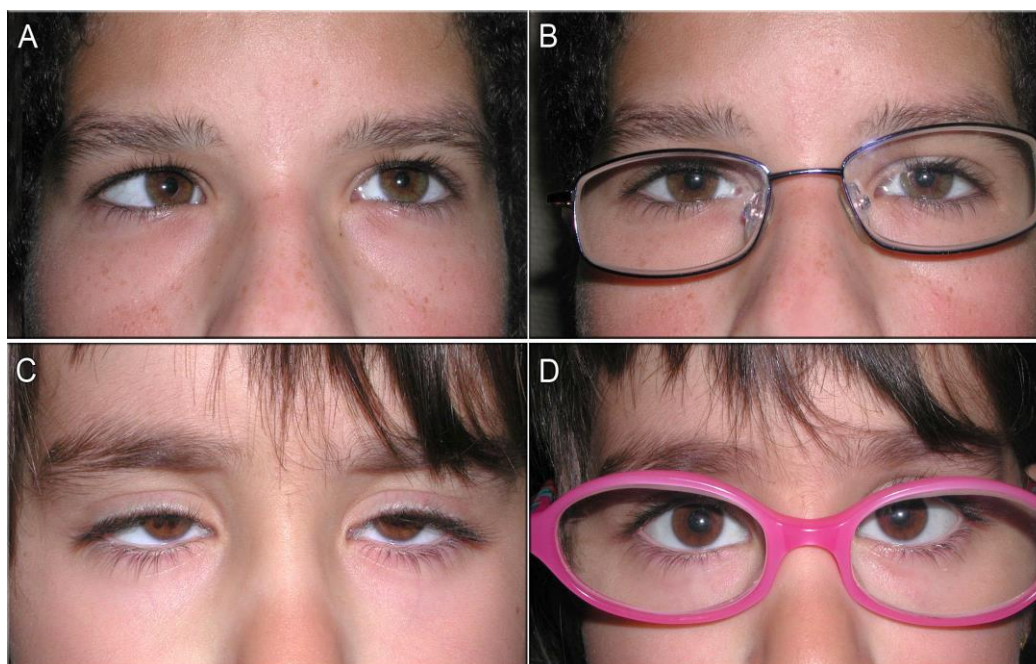


Figura 10. Endotropía acomodativa.
Dos casos de endotropías acomodativas.

Tratamiento

Tratamiento óptico o dióptrico (Figura 10)

Es el tratamiento esencial de esta forma clínica. La valoración refractiva se hace después de atropinización prolongada (7 días), instilando 2 gotas en mañana y tarde. El defecto hipermetrópico se corregirá con lentes, prescribiendo la refracción total, evitando la subcorrección y sin minimizar defecto alguno, sobre todo sin despreciar los astigmatismos aunque no sean importantes. La gafa debe llevarse de modo constante. Ametropías muy pequeñas pueden ser causa de **endotropía acomodativa pura**. No existe relación alguna entre grado de ametropía y desequilibrio motor.

En la **endotropía acomodativa pura**, cuanto antes se prescriban las gafas más eficaz será el tratamiento. Un estrabismo refractivo antiguo sin tratar puede ser asiento de modificaciones motoras secundarias y alteraciones sensoriales graves.

Ocurre en ocasiones que los ojos no se enderezan con la atropinización y, sin

embargo, la endotropía se corrige posteriormente con lentes.

Se tratará la ambliopía, si la hubiere, mediante oclusión del ojo director con el ritmo adecuado acorde a la edad del niño. Con frecuencia es preciso vencer la ambliopía para conseguir el paralelismo de los ejes oculares con la refracción hipermetrópica.

Así, en esta forma clínica veremos desaparecer el ángulo de desviación tanto de lejos como de cerca. A veces, esto no ocurre de forma rápida, sino de modo lento, siendo preciso mantener la espera quirúrgica en tanto vayamos viendo disminuir el ángulo. Esta espera a veces es larga, hasta un año. Si al cabo del tiempo vemos que el ángulo ha disminuido de forma importante, pero queda un resto sin desaparecer, hemos de repetir la graduación, siempre bajo atropinización prolongada (7 días), buscando la posibilidad, como dijimos antes, de existencia de un defecto que pudo quedar enmascarado en el primer estudio por un espasmo asociado que fue incapaz de vencer el ciclopléjico.

Puede ser acertado, en caso de falta de compensación de la endotropía con

lentes, hipercorregir con +1 D su defecto hipermetrópico y ver qué pasa. Este aumento suele ser bien tolerado por el niño y podemos encontrarnos con la sorpresa de ver disminuir la desviación.

La disminución del ángulo de estrabismo puede ser tan progresiva, que con el tiempo se transforme en exotropía, lo que ya describió **Hermann Martin Burian** a principio de la década de los setenta.

Es frecuente que la madre diga que el niño con gafas se encuentra bien, pero al quitárselas desvía más que antes de ponérselas y de modo más constante. Hay que convencer a la familia de que esto es un proceso normal y que no tiene importancia alguna. También es frecuente que el niño al quitarse las gafas se queje de ver doble, lo que puede preocupar a los padres aunque a nosotros nos da tranquilidad diagnóstica.

Ante una ambliopía discreta o recidiva de la misma en un desequilibrio en convergencia, que hemos etiquetado como **endotropía acomodativa refraccional pura**, habremos de investigar si se trata de microtropía, sobre todo si cursa con anisometropía. Lo estudiaremos mediante el cover unilateral y el test de la 4 dioptrías de Irvine-Jampolsky con el video-oculógrafo.

Pasado el mes, si la desviación está perfectamente compensada con gafas y no existe ambliopía valoraremos el estado sensorial. Si comprobamos neutralización, se procederá a realizar ejercicios antisupresivos y a mejorar las vergencias fusionales.

Tratamiento ortóptico u ortopédico

Son varios los tratamientos antisupresivos que pueden emplearse:

a) Buena práctica es hacer leer todos los días una hora con el ojo que neutraliza, manteniendo ocluido el dominante.

b) Procedimiento con filtro rojo.

Se coloca un filtro rojo ante el ojo que domina y se pide al paciente que dibuje en una hoja con un lápiz de color rojo. Con el ojo

dominante, que lleva el filtro rojo, verá la hoja roja y el lapicero, pero no lo que dibuja, que solo tendrá capacidad para verlo el ojo que neutraliza.

c) Procedimiento de la diplopía fisiológica.

El paciente con una mano sostiene un lapicero y extiende su brazo al máximo (40-50 cm), situando la punta del mismo centrado con sus ojos. Con la otra mano coge otro lapicero (a ser posible de diferente color), que sitúa más próximo. A partir de aquí, estimulamos la diplopía fisiológica haciendo alternar, de forma pausada, la fijación entre el lápiz próximo y el lejano, como si de un test de salto de convergencia se tratara, viendo de forma alternante las dos imágenes: el lapicero lejano en diplopía homónima y el lapicero próximo en diplopía cruzada.

d) Estos ejercicios antisupresivos pueden completarse mediante ejercicios en el sinoptómetro para mejorar las vergencias fusionales. De esta manera, la ortoptista puede ejercer mayor control en el tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

1. Tratamiento quirúrgico, mediante cirugía muscular.

A nuestro juicio, está contraindicado. De la **endotropía acomodativa refractiva pura**, lo único que se sabe es que la función de acomodación es responsable de la descompensación del estrabismo. En esta forma clínica de endotropía la *relación CA/A* es normal y la corrección de la hipermetropía compensa el desequilibrio óculo-motor. Desconocemos por qué la mayoría de los hipermétropes no hacen estrabismo, y desconocemos por qué el grado de hipermetropía no guarda proporción con su aparición, o no, ni con el ángulo objetivo del mismo.

Posiblemente, un estado tónico inestable (vergencia tónica) pueda ser descompensado por necesidad acomodativa

en razón de la hipermetropía, como sugiere **Maurice Quére**.

La mayor parte de los autores defienden el tratamiento óptico, a veces asociado al ortóptico, como únicos procedimientos a utilizar en esta enfermedad, contraindicando la intervención quirúrgica. De este modo opinan autores como **Von Noorden, Jampolsky, Malbrán, Prieto Díaz, Souza Dias, Pigassou, Spiritus** etc.

Sin embargo, otros, como **Gobin, Berard, Romero Apis, Villaescusa, Dyer** etc. apuestan por la intervención quirúrgica.

El intento quirúrgico, a fin de evitar llevar gafas o portar lentes de contacto, tiene que ir acompañado de gran seguridad en conseguir la meta propuesta. Y esta seguridad es muy difícil tenerla, sobre todo si olvidamos algo tan importante como que la endotropía acomodativa refractiva pura no es enfermedad benigna y carente de importancia. Los autores partidarios de la intervención se apoyan en que esta forma de estrabismo, al comenzar después de los tres años, tienen a su favor la existencia de un potencial de visión binocular normal importante, con gran capacidad fusional. Esto, unido a la amplitud acomodativa importante del paciente joven, va a condicionar un arma poderosa de reserva y capacidad al cirujano, que facilita la ortotropía postquirúrgica pudiendo prescindir de lentes correctoras.

Sin embargo, creemos que a este razonamiento se opone:

a) El desconocimiento etiológico de la **endotropía acomodativa refractiva pura**. Ignoramos la forma en que se compensan los defectos refractivos por variación de la respuesta acomodativa en el individuo. Son muchos los hipermetropes que existen y muy pocos, proporcionalmente, los estrabismos refractivos resultantes. Sin duda alguna, tiene que haber otros factores desencadenantes de la enfermedad.

En un desequilibrio de estas características, toda vez conseguida la ortotropía de lejos y cerca mediante corrección de la refracción hipermetrópica,

consideramos poco oportuno introducir factores de corrección quirúrgica para compensar, por procedimientos mecánicos, un desequilibrio de fuerzas de origen supranuclear de gran complejidad sincinética, que supera los límites de la comprensión anatómica y fisiológica actual. Por si fuera poco, todo mediante procedimientos operatorios aconsejados por algunos autores, como son: la miotomía marginal y la fadenoperación del recto medio, cuya imprecisión desde el punto de vista técnico y mecánico no precisa explicación añadida.

b) Tratar de suprimir mediante intervención quirúrgica las lentes correctoras de la hipermetropía del paciente, sobre todo si estamos ante un defecto refractivo de cierta identidad y, a veces, anisometropías aunque sean discretas, puede ser causa de entorpecer las funciones de fusión y estereopsis en un proceso que, sin duda alguna, presenta binocularidad inestable, cuya demostración más patente es el propio comienzo de la **endotropía acomodativa refractiva pura**.

c) Puede ocurrir que tras la cirugía, por motivos astenópicos el paciente tenga necesidad de utilizar el defecto hipermetrópico.

d) Nadie puede saber si después de la cirugía variará el defecto hipermetrópico. Esta variación puede participar más adelante en el resultado.

e) Hay ciertos hechos que deben hacernos pensar sobre la idoneidad de la cirugía como medio de tratamiento de la **endotropía acomodativa refractiva pura**. En primer lugar, existen estrabismos divergentes en *posición de convergencia tónica* o *fisiológica de reposo de Duke-Elder* (bajo anestesia profunda), en tanto que en situación dinámica son endotropías acomodativas. Por otra parte, **Quére (1978)** demostró la *falta de congruencia alternante* existente en la **endotropía acomodativa refractiva pura**, que desaparecía al ponerle su

corrección óptica. Encontrar la armonía del conjunto de sincinesias que participan en la función que estamos estudiando cuesta trabajo creer se pueda conseguir olvidando la prescripción óptica adecuada.

f) Todos sabemos el peligro que tiene jugar con la *relación CA/A* de una persona cuyo sistema sensorio-motor ocular carece de equilibrio ortofórico. Trabajar en este campo, descuidando y olvidando la refracción del paciente, es sentar las bases de la posible destrucción del sistema.

2. Tratamiento quirúrgico mediante cirugía refractiva.

Creemos conveniente esperar más tiempo para encontrar trabajos confiables.

En nuestra opinión se opone la poca precisión que estos estudios aportan en cuanto al factor edad. También, la gran dificultad que existe conocer la calidad de la visión binocular del paciente. El único factor a tener en cuenta sería el grado de estereoaquidez, pues el valor de la amplitud de fusión puede ser considerable en una microtropía, que son muy frecuentes en endotropías equivocadamente etiquetadas como refractivas puras.

Gran parte de los motivos emitidos en la contraindicación del tratamiento quirúrgico mediante cirugía muscular son aplicables al tratamiento quirúrgico refractivo.

ENDOTROPÍA ACOMODATIVA REFRACTIVA PARCIAL

Concepto

En esta forma clínica, a diferencia de la anterior, la corrección de la hipermetropía compensa parte de la desviación y no la totalidad como ocurre en la forma clínica anterior, permaneciendo un ángulo residual tanto de lejos como de cerca.

Para algunos autores se trata de una endotropía esencial, a la que se ha

sobreañadido componente acomodativo. Para otros, no sería nada más que la consecuencia de una endotropía acomodativa refractiva pura no atendida en su momento oportuno, o agravada por haber sido tratada con corrección hipermetrópica insuficiente, o mal llevada por el enfermo.

Se trataría de una endotropía con exceso de convergencia tónica por una parte y exceso de convergencia acomodativa por otra. La participación de una u otra es variable según los individuos.

Clínica

En la **endotropía acomodativa refractiva parcial** el estrabismo disminuye el ángulo tras corregir la hipermetropía, pero no desaparece totalmente, ni de lejos ni de cerca. Como dice **René Hugonnier**, se puede encontrar todo tipo de variantes entre la endotropía acomodativa refractiva pura y la endotropía esencial. El ángulo de estrabismo suele ser moderado y, en ocasiones, muy pequeño. La medición del ángulo debe hacerse con tests morfológicos (no luminosos).

El estudio de la "posición sin fijación" mediante video-oculógrafo o pantallas translúcidas suele revelar disminución angular, en correspondencia con el componente acomodativo del estrabismo. La *relación CA/A* es normal. A veces hay alteración vertical.

Podemos apreciar alternancia o monocularidad. En ocasiones, ambliopía importante. Lo habitual es encontrar correspondencia retiniana anómala.

Tratamiento

Una vez corregida la hipermetropía con lentes, el tratamiento quirúrgico debe hacerse sobre la desviación básica que presenta el paciente con su gafa. Se procurará evitar generosidad en la actuación quirúrgica pensando en el margen angular que existe, puesto que a la desviación básica esencial se

le suma la desviación secundaria al componente acomodativo. Jamás se pensará en el hecho de que después de la intervención se puede jugar con la refracción hipermetrópica del paciente (subiendo o bajando el defecto refractivo) y, en consecuencia, su efecto acomodativo. Es importante tender más bien a la hipocorrección quirúrgica que a la hipercorrección.

Después de operar la **endotropía acomodativa parcial**, si ha habido hipercorrección quirúrgica y el enfermo se muestra exotrópico, es frecuente que exista tendencia a disminuir la refracción hipermetrópica con el fin de obligar al paciente a aumentar su acomodación y, de este modo, compensar el defecto divergente residual. E, incluso, llegar a quitar las gafas existiendo hipermetropía importante. A este respecto, creo que puede resultar muy peligroso *coquetear* con la *relación CA/A* en una persona cuyo sistema sensorio-motor ocular se encuentra desequilibrado. Actuar de esta manera, olvidándose de la refracción es, como dijimos antes, poner base para el aniquilamiento de la organización binocular y el empeoramiento de la endotropía. La valoración motora se debe hacer con la corrección hipermetrópica total y si fuera preciso volver a intervenir se hará con todas las consecuencias.

ENDOTROPÍA ACOMODATIVA CON RELACIÓN CA/A ANOMALA

En este tipo clínico de endotropía acomodativa, podemos ver que después de corregida la hipermetropía encontramos ortotropía de lejos con mantenimiento de la desviación en convergencia para visión próxima. Es decir, lo que hemos hecho al poner al individuo la corrección óptica es llevar al infinito el punto remoto, que estaba situado más allá del infinito. Una vez emetropizado y en posición de fijación mirando al infinito, este enfermo no desvía porque hay coincidencia entre los puntos remotos de convergencia y acomodación.

Sin embargo, falla el *equilibrio recíproco* al mirar de cerca. Es entonces cuando aparece la endotropía. Es claro ejemplo de perturbación de la relación dinámica que preside la sincinesia convergencia-acomodación.

Son casos en los que el aumento de +3 dioptrías a la refracción hipermetrópica, lleva a ortotropía para cerca, que será prescrita en lentes bifocales. Se trata de una **endotropía acomodativa refractiva pura con CA/A elevada**. Esto quiere decir que el desequilibrio se hace en base al aumento dinámico de convergencia con relación a la acomodación.

Louis Emile Javal, en **1896**, ya prescribía a sus pacientes lentes convexas suplementarias para cerca, con la finalidad de disminuir el esfuerzo acomodativo, lo que le permitía relajar la convergencia ("Manuel du strabisme" pág. 70).

Las gafas bifocales han de estar, desde el punto de vista óptico, muy bien confeccionadas, procurando que el foco inferior sea amplio abarcando la mitad inferior de la lente, de tal manera que la línea que delimita las dos potencias refractivas hipermetrópicas pase por el límite inferior de las pupilas. En el medio en que nos desenvolvemos, no nos es dificultoso conseguir gafas bifocales adecuadamente adaptadas y acordes con las particularidades descritas. Suelen ser bien toleradas por el niño.

Respecto a las lentes progresivas no vemos aporte de grandes beneficios en el problema que nos ocupa, aun pensando en el posible mayor confort de la visión intermedia. Su costo económico importante y lo problemático del mantenimiento y conservación de las gafas del pequeño, es dato a tener en cuenta. Como mayor inconveniente estimamos la reducida superficie del foco óptico realmente idóneo y capacitado de las lentes progresivas, teniendo en cuenta la frecuente malposición de las gafas en los niños. Nosotros no las prescribimos.

En este proceso tampoco somos partidarios de utilizar colirios ciclotónicos

(mióticos). La acción de los mióticos la explica **Javal (1896)** en su "Manuel du strabisme" Pág. 81 "... por el aumento involuntario de la acomodación-espasmo que provocan, y gracias al cual el individuo no es incitado a converger para ver nítidamente". No nos gusta la utilización de mióticos. En primer lugar, porque la respuesta a los mismos nos parece más aleatoria que los lentes bifocales y, sobre todo, por los efectos secundarios locales (hiperemia del segmento anterior, miopización, dolor ciliar, conjuntivitis folicular, queratitis, quistes del iris, ectropión uveal, sinequias posteriores, catarata, etc) y generales (alteraciones gastrointestinales, respiratorias, estimulación de las secreciones, rinorrea, calambres, bradicardia, paro cardíaco, nerviosismo, confusión, convulsiones, coma, etc), a los que puede conducir un tratamiento prolongado. Cuando utilizamos mióticos lo hacemos sólo durante periodos de tiempos pequeños y no, precisamente, en esta forma clínica de estrabismo.

A partir del año de portar gafas bifocales iremos valorando en cada consulta la posibilidad de bajar el defecto refractivo en la focal de cerca, disminuyendo la hipermetropía poco a poco. La exploración del estrabismo se hará mediante cover test disociante. Así pues, conforme vaya pasando el tiempo tenderemos a igualar, lentamente, los defectos de lejos y cerca. Se puede llegar a ello en años.

También podemos encontrar **endotropía acomodativa refractiva parcial con relación CA/A elevada**. En estos casos, la corrección de la hipermetropía da lugar a disminución del ángulo, pero va a persistir desviación endotrópica residual, con mayor ángulo de cerca que de lejos. En estos casos, se procederá a la hipercorrección con +3 para cerca en gafa bifocal y, seguidamente, al tratamiento de la desviación de base mediante cirugía.

Particular atención hay que prestar a aquellos casos diagnosticados de endotropía con CA/A elevada en los que se detecta una pequeña ambliopía en un ojo con supresión en visión lejana, habiendo aparente

ortotropía a esa distancia. Con frecuencia la video-oculografía detectará una microtropía.

ENDOTROPÍAS ACOMODATIVAS ATÍPICAS DE COSTENBADER

Son dos los tipos clínicos descritos por **Frank Duncan Costenbader**: El tipo **hipoacomodativo** y el tipo **hipercinético**.



Frank Duncan Costenbader
(1905-1978)

- a) En la forma clínica general de ENDOTROPÍA ACOMODATIVA CON RELACIÓN CA/A ANÓMALA, que acabamos de citar, tiene cabida el **tipo hipoacomodativo de Costenbader**. Estaríamos ante niños emétopes o con hipermetropía normal para su edad. Es decir, endotropías no ligadas al defecto hipermetrópico, que presentan ortotropía de lejos y endotropía de cerca. El estrabismo es compensado con sobrecorrección hipermetrópica de +3 para cerca en gafa bifocal. Este tipo clínico tiene todo el aspecto de presentar deficiencia de la función acomodativa (*presbicia precoz*), que obligaría al cerebro a enviar impulsos de inervación muy potentes, provocando aumento de convergencia.
- b) En cuanto al **tipo hipercinético** remito al lector al apartado 8.6. FORMAS ESPECIALES de este capítulo, donde está englobado en la forma clínica de ENDOTROPÍA PSICOSOMÁTICA.

8.5.

ENDOTROPÍA CONCOMITANTE ESENCIAL

Concepto

Por **endotropía concomitante esencial, endotropía concomitante adquirida o endotropía esencial tardía** se entiende una forma clínica, que no es congénita y en la que no se puede dar protagonismo alguno a la hipermetropía como responsable parcial o total de la enfermedad.

Es muy frecuente. La *herencia* tiene gran importancia en esta entidad.

* El apellido **esencial** adelanta el desconocimiento profundo de su mecanismo patogénico. A lo largo del tiempo se han venido sucediendo diferentes teorías que han tratado de explicar el estrabismo. Desde hipótesis basadas en enfermedad debilitante de un ojo dando lugar a desigualdad de fuerza entre ambos (**Buffon, 1778**), pasando por perturbaciones puramente musculares (**Albrecht von Graefe-1861, Jules Guerin-1841**), o por teorías ópticas (**F.C.Donders, 1863**), y siguiendo con especulaciones aludiendo a trastornos de índole inervacional (**Mackenzie-1844; Krenchel-1873; Hansen Grut-1876; Duane-1896; Parinaud- 1899; Worth-1905; Maddox-1929**).

William Mackenzie (1844) en su libro "Traité pratique des maladies de yeux" (pág 223) escribe: "... cualquiera sea la causa alejada del estrabismo, no puede dudarse que su causa próxima no consiste en una afección de los músculos del ojo. Uno o varios músculos deben estar en una condición que les vuelve incapaces de cumplir su ejercicio natural. La sustancia muscular puede estar en estado de atonía, o bien la energía nerviosa que debe animar el músculo puede estar transmitida imperfectamente. En la mayoría de los casos el ojo se pone involuntariamente hacia adentro, lo que puede llevarnos a la conclusión de que el músculo abductor del ojo

es incapaz de cumplir su función. Este músculo no está absolutamente paralizado, porque si se cierra el ojo sano, cumple evidentemente su función propia, pero en virtud de una causa que nos es desconocida. Por otra parte, debe reconocerse que la disección no aporta anomalía en los músculos del ojo o en sus relaciones".

Todas las teorías se han limitado a la exposición de hechos patológicos, pero sin aportar explicación alguna sobre el desarrollo de la enfermedad.

Y es que hasta que los neurofisiólogos puedan describir las conexiones neuronales que presiden el mecanismo de la visión binocular, cuya patología constituye la base anatómica del *síndrome estrábico*, estaremos muy lejos de poder desentrañar los misterios de esta enfermedad.

* El vocablo, que desde **De Graefe** se conoce con la denominación de **concomitante**, refleja que tras excluir alternativamente uno y otro ojo mediante un oclisor, los arcos angulares para tomar la fijación tienen la misma extensión en los dos lados. También, quiere expresar *integridad* de los movimientos oculares, en el sentido, que le dio **René Onfray (1890)** en "Manuel pratique du strabisme" (pág. 76): "... en la desviación ocular, el desacuerdo de los ejes ópticos persiste en el mismo grado, o casi, en todas las direcciones de mirada, siendo la desviación primaria del ojo desviado igual a la desviación secundaria del ojo primitivamente fijador". Quiere decirse que el vocablo "concomitante" manifiesta la ausencia de modificación de la desviación ocular tanto al variar la dirección de mirada como según el ojo fijador. Este "ángulo de desacuerdo", mantenido igual en los movimientos asociados de los ojos en el estrabismo concomitante, y como signo diferencial del

paralítico, en el que uno o más músculos se encuentran privados de sus funciones, ya lo refiere **Louis Wecker (1871)** en su "Tratado de las enfermedades de los ojos" (Pág. 609).

Ahora bien, con **Louis de Paula (1909)** nos preguntamos: "... ¿el aparato motor de los ojos desviados está tan intacto como la descripción de los autores parece indicar?". Sabemos que la concomitancia es muy difícil encontrarla cuando profundizamos un poco en la exploración del desequilibrio. **René Hugonnier (1965)** nos recuerda en su obra "Strabismes" pág. 200, que "... el término es impropio, solo aceptado e impuesto por el uso". Ya **Alfred Graefe (1875)** señaló modificaciones en los músculos del ojo debido a la actitud viciosa mantenida, valorada al estudiar los movimientos asociados (versiones), donde comprueba que, con mucha frecuencia, los músculos rectos externos en el estrabismo convergente y los rectos internos en el divergente presentan dificultad e incompetencia.

Edmond Landolt (1881) estudiando el *campo de fijación monocular* en el estrabismo llamado concomitante, cita determinadas limitaciones de la excursión de los ojos, y sus variadas formas. Insiste el oftalmólogo suizo sobre la importancia que se ha de atribuir a las alteraciones musculares secundarias a la propia desviación, en sentido de contracturas aparecidas en unos y flacidez en otros. Lo que repercute en falta de concomitancia.

Téophile Kahn también hace estudios personales a este problema publicándolo en su *Tesis*, leída en París en **1886**, "Etude clinique sur le champ de fixation monoculaire".

Volviendo al discípulo de **Landolt**, **Louis de Paula**, en **1890** promulgó su *Tesis para el doctorado en Medicina*, bajo la dirección del profesor **Photinos Panas**, "Des troubles musculaires du strabisme concomitant", en donde expone (pág.75) las alteraciones musculares que hay en el estrabismo. En un estudio que realiza sobre 78 casos, 66 convergentes y 12 divergentes, llega a la conclusión de que los trastornos musculares son muy frecuentes en los estrabismos concomitantes, y secundarios al

propio estrabismo. El estudio lo hizo valorando el *campo de fijación monocular* con perímetro, mediante prueba objetiva.

Así, en el grupo de los estrabismos convergentes encuentra limitación del movimiento en algún sentido en el 77% de los casos. La dificultad la encuentra, con mayor frecuencia, sobre el ojo desviado, aunque también sobre los dos ojos. El músculo afectado casi siempre fue el recto externo del ojo desviado, y este mismo músculo en los dos ojos. El grado de limitación es muy variable de unos casos a otros, con valor medio de todos los que estudió de alrededor de 13°. La alteración encontrada no guarda proporción con el grado de ángulo de desviación.

En los estrabismos divergentes vio esta dificultad en el 75%. Llega a las mismas conclusiones que en el convergente, con la particularidad de que el músculo afectado es el recto interno, y el movimiento limitado es la aducción.

Este trabajo de **De Paula** demuestra la falta de concomitancia de los estrabismos que, paradójicamente, desde siempre se han llamado *concomitantes*. Comprueba que la musculatura que anima los movimientos oculares de los estrabismos no paralíticos, tanto el convergente como el divergente, se encuentra mucho más afectada de lo que hasta entonces se creía, y hasta llegar a encontrar casos extremos con tal limitación de excursión (>25°) que podrían recordar a las auténticas parálisis. Este hecho aporta importancia en el momento de la decisión quirúrgica.

Desde el punto de vista etiopatogénico, **Joseph Lang (1973)** afirmó que en el niño la posición de *reposo fisiológico* de los ojos, con frecuencia, no es en paralelismo sino en convergencia, por lo que *una alteración del mecanismo de fusión* puede derivar en endotropía, sin que la hipermetropía tenga parte alguna en el desequilibrio óculo-motor. A nuestro juicio, esta hipótesis de **Lang** no supone novedad alguna, pues **Jacob Stilling** en **1888** ya la había referido al decir ("L'origine du strabisme", pág. 112) que: "... el estrabismo es el

abandono de la fijación binocular, por el cual un ojo permanece perpetuamente en la posición que siempre había sido propia del estado de reposo. Si era la convergencia, se establecía estrabismo convergente, y si era divergencia, estrabismo divergente; si era paralelismo, no puede establecerse posición estrábica alguna". El estrabismo sería, para **Stilling**, el "abandono" de la *fijación binocular* en aras de la *posición de reposo*.

De la misma forma se había manifestado el profesor berlinés **Carl Schweigger** al manifestar que si el equilibrio muscular (*posición de equilibrio*) tiende a la convergencia habrá predisposición al estrabismo interno.

E, igualmente, en este mismo sentido, **Henri Parinaud** escribió en 1899: "...en estrabismos convergentes sin hipermetropía, en un individuo predispuesto al estrabismo, cualquiera de las numerosas causas que impiden el desarrollo regular del aparato sensorial de la visión binocular y alteran el reflejo retiniano de convergencia encargado del acto de la fusión, constituye el elemento desencadenante más común". Posteriormente pueden añadirse la retracción de los tejidos perioculares.

Hay que recordar que lo que **Parinaud** llama *reflejo retiniano de convergencia* es lo mismo que **Ernest Edmund Maddox** expresa como *vergencia fusional*.

Claud Worth (1911), también consideró que el estrabismo era consecuencia de la "*enfermedad de fusión de las imágenes retinianas*". Aunque la *teoría de Donders*, es perfectamente aplicable en muchos casos, el mismo autor comprobó que no lo era en todos. Defendió la tesis de que el niño nace con los ojos posicionados en una situación motora aproximadamente adecuada y con cierta coordinación motriz. No presentan aun movimientos de vergencia. La fusión inicia su andadura, de tal modo que a partir de los 6-7 meses de edad ya puede acusarse ciertos atisbos de binocularidad, considerando que a partir del año el poder fusional se encuentra bastante avanzado. A partir del momento en el que la capacidad de fusión es aceptable, cualquier defecto de refracción,

anisometropía o heteroforia no tiene por qué abocar a estrabismo, en base a que el reflejo de vergencia, cuya finalidad es juntar las imágenes, es muy fuerte, llevando los ojos a la ortotropía. Sin embargo, si la capacidad fusional es débil el resultado es una situación de equilibrio recíproco muy inestable, que cualquier alteración le lleva a la situación de desequilibrio definitivo.

Alfred Bielschowsky (1940) nos habla de agentes que pueden actuar sobre el *centro de fusión*, que considera como una de las áreas más vulnerables del cerebro.

En épocas más recientes, hay muchos autores que creen en la existencia de alteración a nivel del lugar donde se ubican las *células binoculares de Hubel y Wiesel*, responsables de la fusión de ambas percepciones monoculares.

Jorge Malbran (1949) apuesta en su obra "Estrabismos y parálisis" (pág 287), oponiéndose a la teoría de Worth, de que "... el déficit de fusión no debe ser considerado con factor único y causa desencadenante del estrabismo". Considera que esta teoría se rompe en aquellos casos en que hay ortoforia y ausencia de fusión, en los que, como máximo, encontramos insuficiencia de convergencia en visión cercana.

El estrabismo permanente solo puede aparecer cuando hay anomalía de la posición de reposo (heteroforia) o un factor de posición de naturaleza parética. Las heteroforias, por sí mismas, no determinan estrabismo salvo que la alteración de visión o el mal desarrollo del reflejo de fusión se sobreañadan. También por hiperestimulación de la convergencia.

Para el oftalmólogo bonaerense las anomalías de posición y las heteroforias, tal y como indicara **Engelking (1926)**, serían factor de notable importancia en el desencadenamiento del desequilibrio. Es necesario que existan varios factores de riesgo para desencadenar la endotropía.

Apenas hemos avanzado en la oscura etiopatogenia de la *endotropía esencial*, pero, al menos, los tímidos pasos dados no han sido tiempo perdido si

consideramos el aspecto práctico del tratamiento. A este respecto, corregimos endotropías ópticas (acomodativas y anisométricas) con lentes, estudiamos más concienzudamente el aspecto muscular en las diferentes posiciones de mirada para hacer mejor la indicación quirúrgica y, en determinados casos, hemos aprendido a manejar la ortóptica para vencer supresiones y mejorar la fusión binocular. Llevamos mucho tiempo estancados, pero algo de provecho se ha obtenido, gracias, sobre todo, al esfuerzo de la escuela europea.

Clínica

El comienzo de la **endotropía concomitante esencial** suele ser entre uno y tres años. Con frecuencia es brusco, sin periodos previos de intermitencia. Los padres, con cierta asiduidad, refieren su coincidencia con debilidad general ocasional del niño, como puede ser cualquier infección intercurrente o trastornos emocionales.

La endotropía puede ser alternante o monocular. Hasta el libro de **Luther Peter**, publicado en **1927** (*The extra ocular muscles*), el estrabismo alternante apenas fue considerado o expuesto muy tímidamente en publicaciones (**De Graefe-1861, Donders-1863, Panas-1873, Javal-1896, A. Graefe-1898**).

La endotropía alternante clásica (Figura 11) presenta igual refracción y agudeza visual en ambos ojos (**Dupuy-Dutemps, 1931**). La forma monocular, cursando con ambliopía del ojo desviado es, sin duda, la más frecuente. Puede haber componente vertical y, a veces, se acompaña de síndrome alfabético. El ángulo de estrabismo suele ser muy constante.

Al comenzar el estrabismo el niño puede quejarse de ver doble. Otro modo de expresar la diplopía es cerrando un ojo.

El estudio de la posición de los ojos sin fijación, en el video-oculógrafo o bajo *pantallas translúcidas*, muestra que el ángulo de desviación se mantiene.

La hipermetropía, si existe, no corrige la desviación ocular, ni siquiera parcialmente. Es el síntoma más singular de esta forma clínica.

Con frecuencia, hay correspondencia retiniana anómala, aunque esta alteración sensorial depende del tiempo que lleve el niño "*construyendo*" la enfermedad.

Aquellos casos en los que el comienzo es muy tardío (por encima de los 7-8 años), son formas raras, que pueden encasillarse en el grupo del **estrabismo agudo del adulto**. Cursan con diplopía, concomitancia y correspondencia retiniana normal, siendo siempre obligada la exploración neuro-radiológica, con práctica de resonancia nuclear magnética. Corresponde a la forma de estrabismo que **Joseph Lang**, en **1981**, describió como "**estrabismo normosen-sorial**".

Tratamiento

Si hubiera defecto refractivo, se corregirá en su totalidad con lentes. Aunque el defecto hipermetrópico no compense el ángulo de desviación, ni veamos su más mínima influencia, es aconsejable evitar el esfuerzo acomodativo y que esta vergencia no tenga participación alguna sobre el desequilibrio de base.

Se tratará la ambliopía, si la hubiere, mediante oclusión del ojo director. Normalizada ésta, se pasa al tratamiento quirúrgico, pero siempre dejando entendido que la nitidez de la visión y la regularización de los esfuerzos acomodativos son pasos previos indispensables.

Si el estrabismo ha tenido comienzo tardío, aquejado a veces de diplopía, ensayaremos en la consulta la puesta de prismas para confirmar la CRN con fusión en el espacio. Si se mantiene la ortoforia de forma artificial con los prismas significa que hay fusión, cuyo valor será saber que podemos obtener curación funcional, por lo que estaremos motivados para operar aun tratándose de ángulos pequeños. Si al poner

los prismas la endotropía aumenta, indicaría CRN sin fusión o CRA, por lo que habremos de resignarnos a realizar simple cirugía estética, siempre y cuando el ángulo de estrabismo sea de suficiente importancia. Concretando: La reeducación ortóptica únicamente es concebible en pacientes con correspondencia retiniana normal.

En el momento de la cirugía nuestro comportamiento es el siguiente:

- En un ángulo de 15° hacemos retroinserción bilateral de 4,5 mm en ambos rectos medios o cirugía monocular (3 mm de retroinserción del recto medio y resección de 6 mm del recto lateral).
- En un ángulo de 20° la cirugía sería

monocular (retroinserción del recto medio de 4 mm y resección del recto lateral de 8 mm).

- En un ángulo de 30° seguiría siendo monocular (retroinserción de 4,5 mm del recto medio y resección del recto lateral homolateral de 9 mm).
- En un ángulo de 35° operamos tres músculos, combinando la doble retroinserción de 4,5 mm de ambos rectos medios y la resección de uno de los rectos laterales.

Sobre el componente vertical actuamos siempre en la misma sesión quirúrgica. La conducta y pauta a seguir se describe en el capítulo correspondiente.

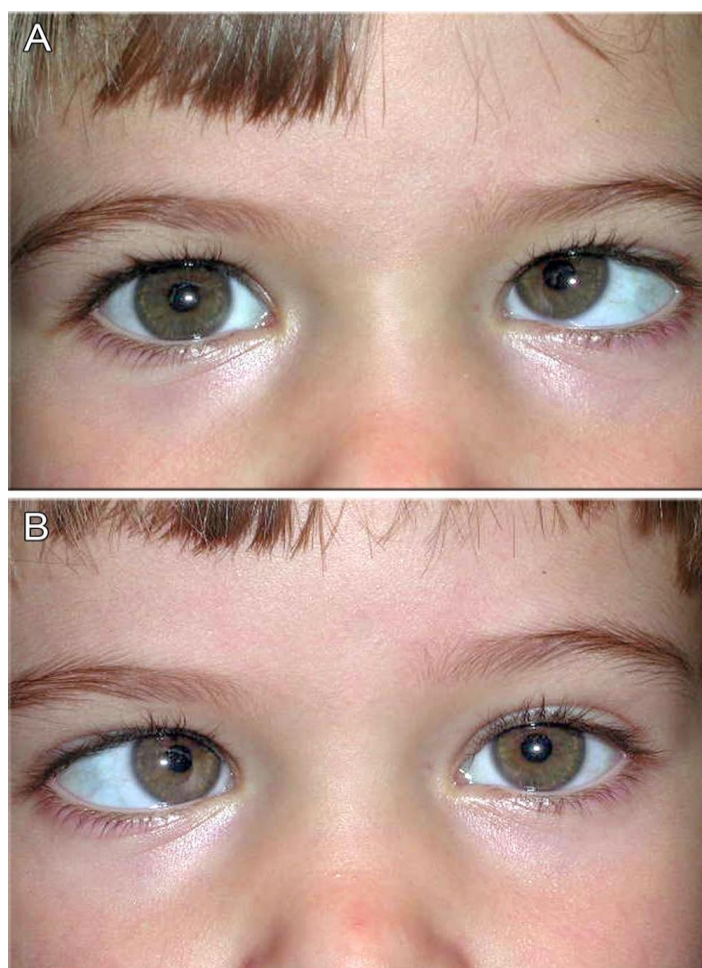


Figura 11. Endotropía esencial alternante.

A) Fijando OD.

B) Fijando O I.

8.6.

FORMAS ESPECIALES

ENDOTROPÍA AGUDA DEL ADULTO

Es una endotropía no frecuente, de aparición tardía, por encima de 7 años, y puede verse en edades avanzadas. El comienzo es brusco. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por: diplopía, concomitancia y relación binocular normal.

Ante una **endotropía aguda del adulto**, es obligada la práctica de resonancia nuclear magnética y estudio neurológico ya que existen casos de esta naturaleza. Los casos encuadrados como no orgánicos, tratan de explicarse como endoforias descompensadas.

Los clásicos consideran dos formas clínicas de **endotropía aguda del adulto**: el *tipo Bielschowsky* y el *tipo Franceschetti*.

Tipo Bielschowsky (Figuras 12-a,b,c,d,e)

Se encuentra, con frecuencia, en individuos psíquicamente inestables, dándose particularmente en mujeres, usualmente con miopía moderada no corregida o hipocorregida.

Le caracteriza, al principio, la diplopía de lejos con normalidad en la visión próxima (aunque suele presentar endoforia). Con el tiempo, la diplopía se manifiesta tanto de lejos como de cerca.

Con mucha frecuencia el tratamiento es quirúrgico.

Tipo Franceschetti

Se presenta normalmente en niños y jóvenes. Aparece tras un estrés (físico o psíquico), o después de ocluir durante unos días un ojo (por ejemplo durante el tratamiento de una úlcera corneal, o seguido al test de Marlow). Suele tratarse de individuos emétopes o algo hipermetropes. La diplopía aparece tanto de lejos como de cerca.

El tratamiento prismático (base externa) elimina la diplopía. Ahora bien, no suele aceptarse porque los lentes son mal tolerados por las aberraciones que provocan, por el excesivo peso y lo antiestéticos que resultan. La respuesta al tratamiento quirúrgico es de buen pronóstico.

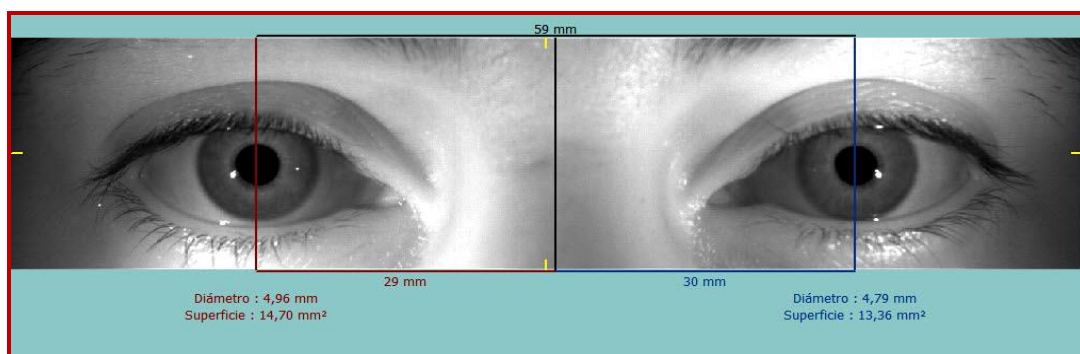


Figura 12. Endotropía aguda del adulto. (Tipo Bielschowsky). Sin disociar, ototropía a 1 m.

Paciente de 31 años que, bruscamente, ha comenzado a ver doble de lejos, no teniendo síntoma alguno en visión próxima pudiendo leer con toda normalidad. Para ver televisión tiene que ocluirse un ojo. El estudio neurológico, TAC craneal y RNM normales. El psicólogo informa cierta inestabilidad psíquica. El estudio motor aporta endoforia de cerca y endotropía con diplopía a partir de 1,50 centímetros.

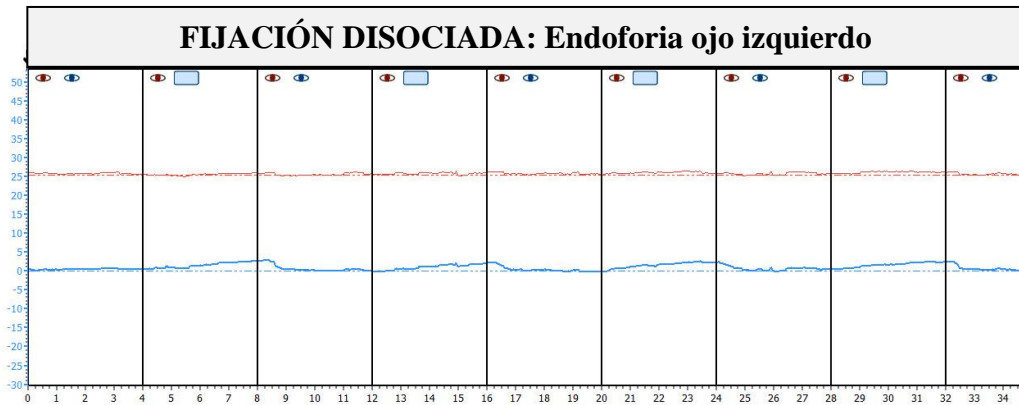


Figura 12-a. Caso de la Figura 12. En visión próxima endoforia ojo izquierdo. Sin disociar ortotropía. Estereopsis 20" de arco.

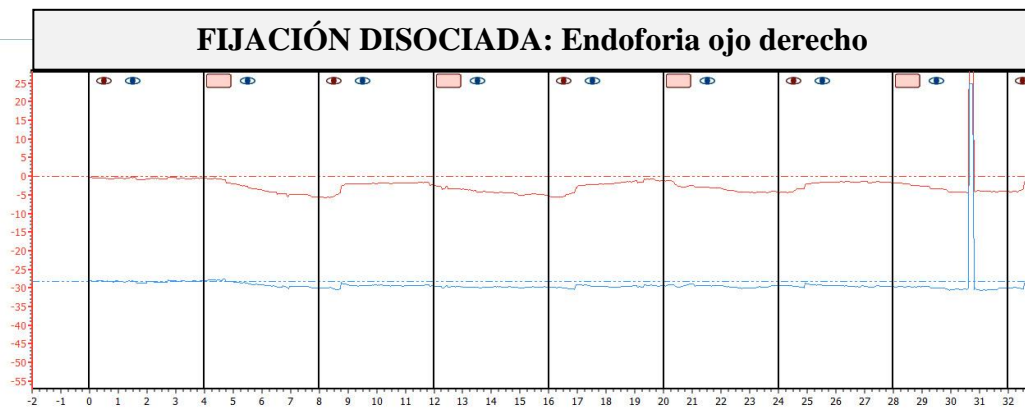


Figura 12-b. Caso de la Figura 12. En visión próxima endoforia ojo derecho. Sin disociar ortotropía. Estereopsis 20" de arco.

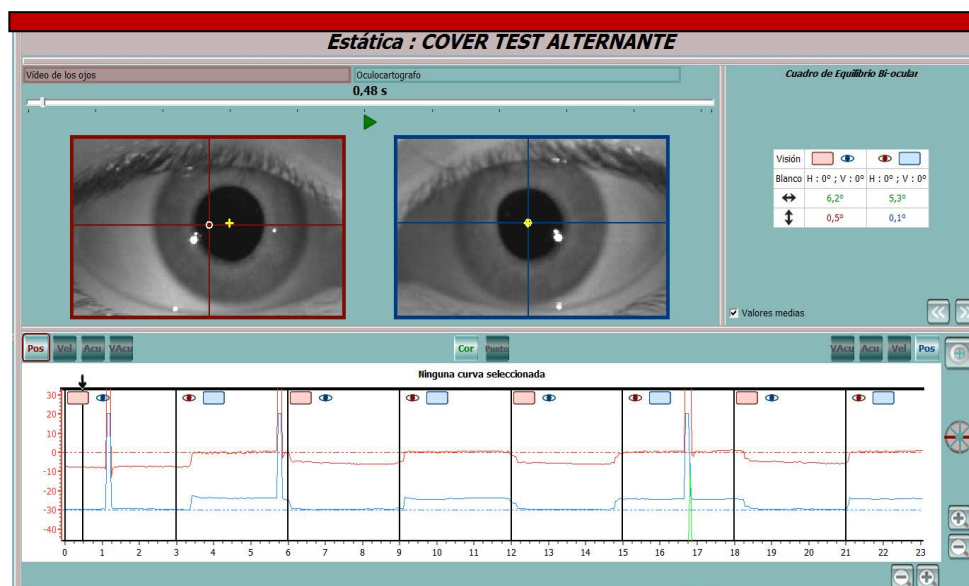


Figura 12-c. Caso de la Figura 12. En visión lejana endotropía. La figura representa la fijación con el ojo izquierdo.

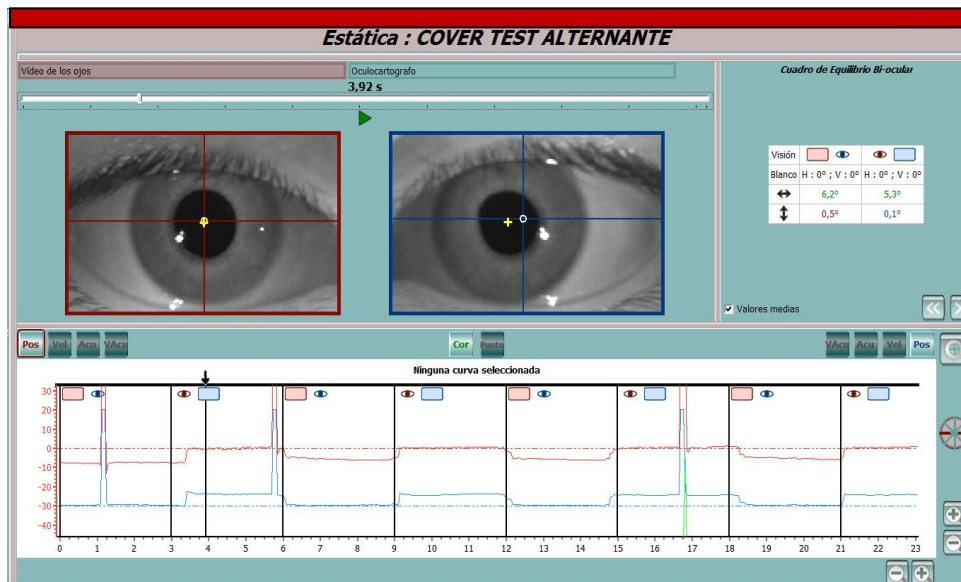


Figura 12-d. Caso de la Figura 12. En visión lejana endotropía. La figura representa la fijación con el ojo derecho.

ENDOTROPÍA SIMPLE DEL ADULTO

Por endotropía simple del adulto consideramos la que deriva del estrabismo de la infancia abandonado, o fracasado tras una o varias intervenciones quirúrgicas previas.

El paciente acude a consulta por uno de estos motivos:

- * Defecto estético.
- * Diplopía o trastornos astenópicos.
- * Tortícolis.

Es fundamental conocer los tratamientos realizados en el paciente: gafas, prismación, sesiones de ortóptica, e intervenciones quirúrgicas, buscando la mayor precisión en cuanto a cirugía practicada y cirujano que lo realizó.

La primera medida, tras conocer la agudeza visual, es refraccionar al enfermo previa cicloplejia pues, a veces, la corrección dióptrica conduce a disminuir importante del ángulo de estrabismo.

En el estudio motor, además de determinar el equilibrio recíproco en posición primaria y frontal próxima, es de importancia capital el estudio de las versiones para

despistar incomitancias de lateralización y falta de congruencia de aspecto parético. Esto es debido a las contracturas desarrolladas en el tiempo.

El estudio sensorial (Bagolini, Worth, post-imágenes de Hering y tests polarizados de supresión en visión próxima) puede darnos aproximación de la capacidad neutralizadora del paciente. La correspondencia retiniana siempre es patológica.

En caso de diplopía, que no es habitual en los estrabismos procedentes de la infancia, se ensayará tratamiento prismático.

Únicamente si el ángulo es superior a diez grados (17 dioptías prismáticas), se debe proceder a practicar tratamiento quirúrgico. Es importante que el paciente esté motivado, porque le permitirá ser más tolerante en caso de aparecer diplopía post-operatoria. El tema de diplopía post-operatoria está desarrollado en el *Capítulo 16 Tratamiento quirúrgico*.

Si hay diplopía espontánea, y en el estudio sensorial se aprecia deficiente capacidad neutralizadora, hay que ser previsores y no operar salvo circunstancias muy especiales.

Si el paciente ya ha sido intervenido y vemos fuertes incomitancias de lateralización, con deficiencias de aspecto paralítico en uno o

los dos ojos en los movimientos versionales, también hay que ser muy cautos en la decisión de intervenir.

Las indicaciones de intervención quirúrgica a nuestro juicio son:

- Paciente motivado, con defecto estético considerado por nosotros suficientemente importante, y que le está creando un problema psicosocial.
- Diplopía.
- Tortícolis compensador de diplopía.
- No tolerancia a tratamiento prismático.

Durante la operación hay que practicar la ducción pasiva por pasos.

La intervención a realizar hay que basarla en los valores angulares detectados por video-oculografía, en razón de las incomitancias de versión habidas, bien por contracturas en casos no intervenidos previamente o por iatrogenias en los casos ya intervenidos.

ENDOTROPÍA Y MIOPIA

La miopía asociada a estrabismo convergente en menores de dos años y medio es un cuadro raro, aunque no excepcional, de encontrar en clínica. **Frank Duncan Costenbader** da la cifra de 5,5% de las endotropías congénitas.

La desviación es, con frecuencia, alternante sin ambliopía salvo cuando hay anisometropía.

Francis Bernard Chavasse (1939) cree que es debido a la activación de la convergencia, puesto que la visión próxima es la más utilizada en razón de la mala agudeza visual lejana.

Henri Parinaud (1899) se había adelantado cuarenta años al oftalmólogo inglés cuando dijo: "... lo que caracteriza a la miopía es la aproximación progresiva del "remoto" de acomodación, y es la posición de este "remoto" lo que fija el grado de miopía. Si

las relaciones entre convergencia y acomodación eran tan fijas como supone **Donders**, el campo de convergencia debería desplazarse al mismo tiempo y en el mismo sentido que el de acomodación, es decir, que el "remoto" de convergencia aproximándose al sujeto, como el de acomodación, todos los miopes de un cierto grado deberían estar afectados de estrabismo convergente. Habitualmente se produce lo contrario, pero sí hacerlo de modo excepcional, sobre todo en las condiciones creadas por la miopía congénita y se ve que el estrabismo convergente miópico puede explicarse, al igual que el hipermetrópico, por la relación de la convergencia y la acomodación". (Le strabisme" pág.47).

En miopías pequeñas y moderadas, el comportamiento evolutivo del estrabismo y sus secuelas sensoriales no difieren en modo ostensible de la endotropía concomitante esencial. La forma de actuar del oftalmólogo debe ser similar. Se prescribirá siempre la miopía total que haya, haciendo el estudio refractivo previa instilación de atropina durante siete días, sin escatimar su repetición pensando siempre en la posible existencia de espasmo acomodativo, que hubiera que vencer con la cicloplejia prolongada y repetida.

Endotropía de la miopía magna. (Figura 13-a,b)

Cuando la miopía es de grado elevado (miopía magna de 15 a 20 dioptrías con un eje anteroposterior >25 mm), asociada a ectasia del polo posterior del globo, es posible detectar desviaciones angulares con limitación de los movimientos de abducción y, con menor frecuencia, de elevación asemejando cuadros paralíticos o fibróticos que pueden aparentar *estrabismos fijos* asimétricos. Es frecuente la diplopía y la asociación con tortícolis. Así mismo, la RNM permite comprobar alteración del trayecto de la musculatura extraocular. Suele haber recidiva del cuadro tras cirugía. La clínica suele agravarse con el tiempo, con luxación del

globo ocular entre el recto superior y el recto lateral, llegando a veces a grados de estrabismo muy importantes conforme aumenta la miopía.

Esta entidad, más frecuente en sexo femenino, fue denominada por los clásicos “**síndrome nervioso de la miopía fuerte**”. Hoy se conoce como **síndrome de esotropía miópica adquirida progresiva (M.A.P.E. síndrome)**. El desarrollo de esta enfermedad es progresivo y el comienzo se adquiere hacia los 50 años.

René Hugonnier en 1969, en un trabajo publicado en *Anales d'Oculistique* (pág. 713), sistematiza los desequilibrios óculo-motores en la miopía fuerte, avanzando la hipótesis de miositis y fibrosis en base a resultados anatomopatológicos. Estudios mediante tomografía revelan la compresión del recto lateral contra la órbita y la contractura del recto medio provocando el *fenómeno brida*. Habla el profesor de Lyon sobre la frecuencia de la hipoforia del ojo más miope (*heavy eye*).

Durante mucho tiempo se ha discutido sobre la patogenia de estos cuadros pseudofibróticos musculares de algunas miopías magnas, sin haber podido llegar a conclusiones serias. A partir de la aparición de la resonancia magnética, **Krzizok, Kaufmann y Traupe (1997)** han podido comprobar que en gran porcentaje de casos de esta forma clínica se apreciaba desplazamiento medial ostensible de ambos rectos verticales, mayormente el recto superior, acompañado de desplazamiento inferior del cuerpo muscular del recto lateral (Figura 13.a). Los autores explican este hecho como un *comportamiento mecánico* en el sentido de que el agrandamiento y la distensión del globo ocular en el cuadrante témporo-superoposterior provoca dislocación del globo ocular hacia afuera a este nivel, dando lugar a las anómalas alteraciones anatómicas musculares citadas, que conducen a potenciar la acción aductora de los rectos verticales al cambiar su línea de acción, al tiempo que se debilita la acción abductora del recto lateral al descender este músculo.

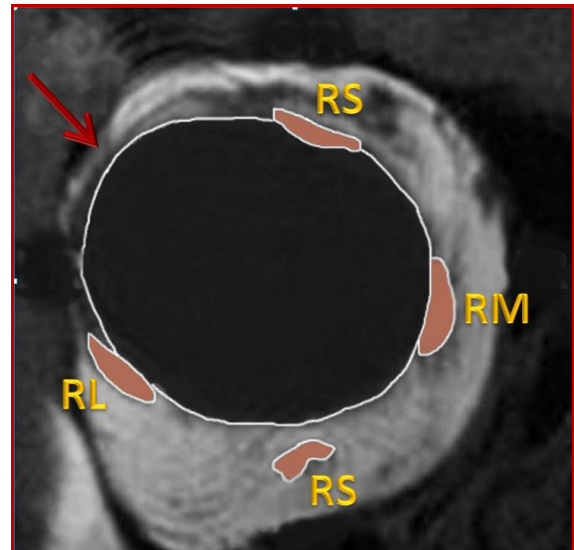


Figura 13-a. Miopía magna. Globo ocular agrandado y distendido en el cuadrante súpero-temporal entre el RS y el RL (indicado por la flecha roja). Puede apreciarse el desplazamiento inferior del RL y el desplazamiento medial de ambos rectos verticales (superior e inferior).

Refiriéndose a la anisomiopía, **Ward (1967)** describió una forma como “**heavy eye (ojo pesado)**”, en la que el ojo más miope se encuentra desviado hacia abajo (hipotropía), con aumento angular en convergencia. Puede ser mera consecuencia de la acción vertical secundaria al desplazamiento inferior del recto lateral con el cambio secundario de su línea de acción.

Si en la RNM el recto lateral no se encuentra descendido, el tratamiento quirúrgico más lógico en la endotropía asociada a miopía magna es la retroinserción importante del recto medio (10-12 mm), acompañada de resección pequeña del recto lateral, con o sin transposición muscular de los rectos verticales hacia el lugar teórico de inserción escleral del recto lateral.

Si el vientre muscular del recto lateral está descendido puede utilizarse la *técnica de Yocoyama* o la de *Yamada*.

Técnica de Yocoyama. Consiste en unir los vientres musculares del RL y RS con sutura no reabsorbible 6.0. sin fijación de ésta a la esclera. Se añade la retroinserción generosa del recto medio.

Técnica de Yamada. Resección y hemitransposición de recto lateral y del recto superior suturando ambos músculos a esclera a media distancia de sus inserciones primitivas. Se añade la retroinserción del recto medio.

ENDOTROPÍA CÍCLICA O CIRCADIANA

El primer caso aportado a la literatura médica fue expuesto por **Hermann Martin Burian en 1958**.

Bien descrito por **Costenbader y Mousel en 1964**, este raro desequilibrio óculo-motor (un caso por cada 3000 a 5000 estrabismos) cursa como una endotropía concomitante adquirida con ritmo horario de compensación-descompensación, en el que alterna en perfecta cadencia desviación y ortotropía. El ritmo biológico es variable. Se asimila a aquello que dijo el Premio Nobel de Medicina, **François Jacob (1981)** en su libro "El juego de lo posible", pág. 78: "... la mayor parte de los organismos poseen relojes internos que regulan sus ciclos biológicos".

Ha sido publicado algún caso de exotropía e hipertropía cíclica e, incluso, casos de exotropía cíclica consecuente tras cirugía de esotropía cíclica, como el aportado por **Cheryl S.Ngo** de Toronto en JAAPOS (2015) y el de **E. Dawson** en Estrabismus (2009).

Los periodos de normalidad son variables de unas personas a otras. El estrabismo puede aparecer en ritmo de 24, 48, 72 horas e, incluso, cada más tiempo, pero siempre con particular e igual cadencia individual. Con el tiempo el ciclo se va haciendo irregular y al final la endotropía se acaba haciendo permanente. El comienzo suele ser en la infancia entre dos y seis años, aunque puede verse, aunque más raramente, en adultos.

Es aceptado clásicamente, y así lo son casi todos los casos publicados, la existencia de visión binocular con buena fusión cuando los ojos están alineados y supresión (en niños)

o diplopía (en adultos) los días en los que la desviación está presente.

Casi siempre hay que recurrir al tratamiento quirúrgico, con buen pronóstico en el resultado debido a la normalidad sensorial que suele caracterizar este tipo de estrabismo. Se aconseja no demorar mucho el tiempo de espera, con el fin de evitar el establecimiento de perversiones sensoriales. No suele recidivar.

Hasta el momento, la etiopatogenia de la esotropía vinculada a determinado ritmo de su "reloj cerebral", con un comportamiento cíclico exacto, es desconocida.

Por otra parte, y de modo excepcional, puede aparecer estrabismo cíclico en pacientes sin función binocular, como los casos aportados por **Riordan-Eva, Vickers y Lee** del Moorfields Eye Hospital de London (England) en **1933**, el caso de **Frenkel y Brodsky** en **1986** y el caso de **Perea J.** publicado en *Estudium Ophthalmologicum* en **2011**. Este último caso era una mujer de 43 años con un microestrabismo, que había pasado desapercibido hasta entonces, y que la intervención de cataratas, mediante facoemulsificación de ambos cristalinos, provocó la descompensación y transformación inmediata en una esotropía circadiana (Figuras 14-a, b, c, d).

La patogenia del estrabismo cíclico no es, a nuestro juicio, acorde con la tesis de "función normal intercalada con periodos de estrabismo" como afirma **von Noorden**, ni de "estrabismo potencial interrumpido por periodos de fusión", pues este caso expuesto es claro ejemplo de no haber existido jamás visión binocular. Queremos decir que el estrabismo circadiano no tiene obligatoriamente que oscilar de ortotropía con fusión central a esotropía. La unión bi-ocular para mantener el equilibrio recíproco es tan fuerte en un microestrabismo con CRA-A (con fusión periférica) como en una ortotropía con CRN (con fusión central). Por tanto, ambos puntos de partida para hacer una esotropía cíclica son igualmente verosímiles.



Figura 13-b. Endotropía de la miopía.

- A) Endotropía de la miopía magna.
- B) Limitación de la abducción del ojo izquierdo en levoversión.
- C) Limitación de la abducción del ojo derecho en dextroversión.
- D, E y F) Misma posición que las anteriores después de cirugía.

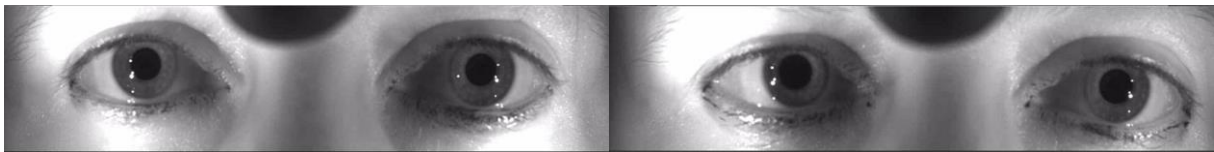


Figura 14-a. Endotropía cíclica. Día de no desviación.

Ciclo de 24 horas

Figura 14-b. Día de desviación.

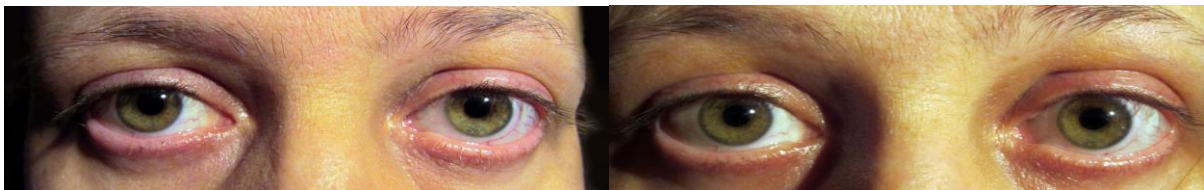


Figura 14-c. Post-operatorio 20 días.

0

Figura 14-d. Post-operatorio 21 días.

El buen estado se mantiene después de 3 años.

SÍNDROME DE SWAN

Aparecido un estrabismo, hay individuos con adaptación a la enfermedad a través de uniones sensoriales patológicas, neutralizando como primera medida con el fin de preparar el establecimiento de una nueva relación binocular, por supuesto anómala. Existen otros que buscan a través de mecanismos distintos la situación binocular más grata posible. En algunos casos lo hacen aumentando el ángulo de estrabismo para originar mayor separación en las imágenes diplópicas y, por tanto, resultar menos molesto. Son los “**estrabismos de fuga**”, “**estrabismos de huida**” o “**diplopía-fobia de van der Hoeve**”.

En otros casos puede darse el procedimiento llamado mecanismo de la mancha ciega o **síndrome de Swan**, que consiste en situarse, como si de “*cobijo*” se tratara, en desviación de $+12^\circ$ a 18° , que corresponde a la distancia existente entre la fovea y la mancha ciega del ojo desviado. En ese lugar, en razón del escotoma fisiológico en correspondencia a la papila óptica, el paciente no tendrá diplopía. **Swan (1936)** lo investigó en 296 estrábicos convergentes, estudiándoles con el sistema de proyección bicolor de Lancaster. **Dubois-Poulsen (1952)** también lo valoró con sistema polarizado. Un carácter

esencial del **síndrome de Swan** es la correspondencia retiniana normal, debido a que esta área del fondo ocular estructuralmente no puede cooperar en manera alguna con la retina del otro ojo para establecer relación binocular, no existiendo, por este motivo, adaptación positiva anómala al desequilibrio óculo-motor establecido. El pronóstico es bueno tras la cirugía.

DESVIACIÓN HORIZONTAL DISOCIADA EN ENDOTROPÍA (DHD)

Fue descrita en 1979 por **Dell’Osso**. Comienza en el segundo año de la vida.

Se manifiesta al ocluir un ojo (esotropía de oclusión). Puede aparentar una endotropía de ángulo variable, si bien la asimetría angular entre uno y otro ojo, su asociación a DVD, el nistagmo latente en resorte despertado por la oclusión y la deficiente visión binocular nos lleva al diagnóstico. (Figura 15-a y 15-b). El tratamiento quirúrgico se basa en la retroinserción de ambos rectos medios cuando la DHD es bilateral y de importante grado en ambos ojos aunque haya asimetría. Se actuará sobre un solo ojo en aquellos casos de asimetría importante y pequeño ángulo en uno de ellos.

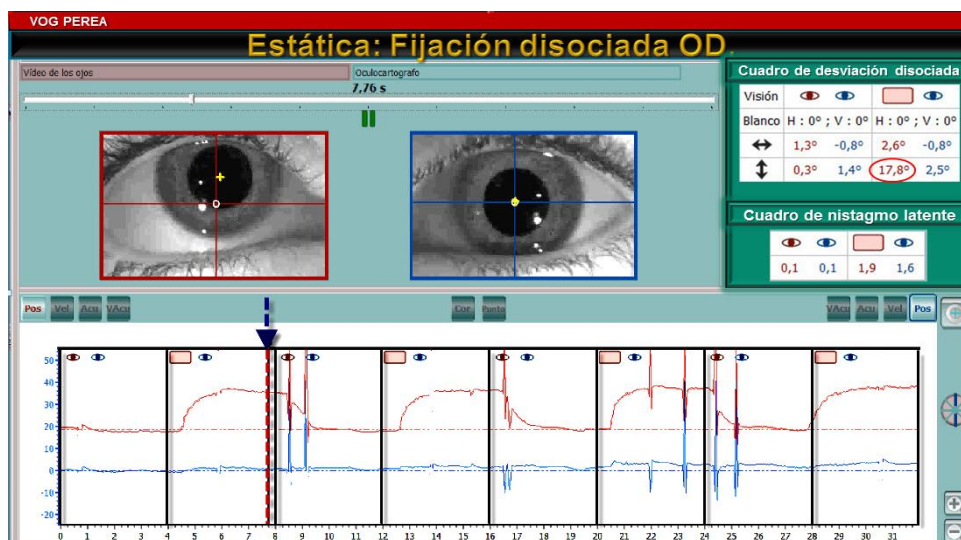


Figura 15-a. Al ocluir el ojo derecho, éste se eleva con movimiento lento (DVD) con un valor medio de $17,8^\circ$, al tiempo que aparece un nistagmo en resorte (nistagmo latente), cuya frecuencia en Hz puede verse en el Cuadro de nistagmo.

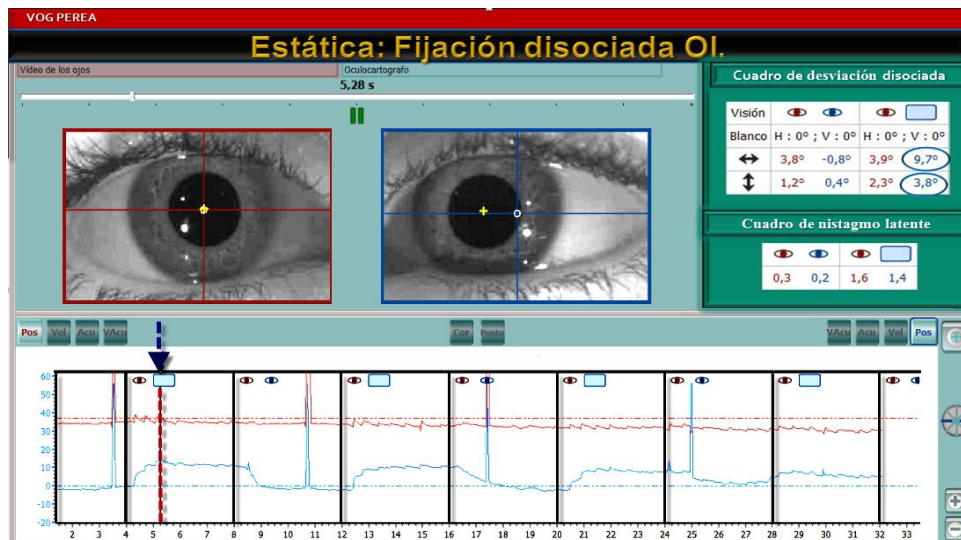


Figura15-b. Al ocluir el ojo izquierdo se observa en este ojo esotropía de oclusión (DHD) con un valor de +10,5°, acompañado de nistagmo, como puede verse en el Cuadro de nistagmo.

ENDOTROPÍA SENSORIAL

Endotropía que aparece en patologías que impiden la visión de un ojo, o en anisometropías muy importantes en las que el ojo con mayor defecto refractivo presenta una agudeza visual muy pobre. Las causas más frecuentes son: leucoma corneal importante, catarata unilateral, coriorretinitis con participación importante de la retina central, organización vítrea y atrofiás ópticas. La desviación se justifica por la falta de fusión entre ambos ojos. Suele aparecer en niños menores de cinco años. Cuando estos procesos acaecen en mayores, por lo común se desarrollan exotropías. El tratamiento es quirúrgico, con finalidad puramente estética. Debe realizarse sobre el ojo enfermo.

ENDOTROPÍA CONGÉNITA Y ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

Considerar variedad singular de endotropía a la que se presenta asociada a enfermedad neurológica es difícil, debido al gran desconocimiento anatómico-fisiológico que existe en estos momentos. Glosar el estrabismo neuropático de **Emile Valude (1890)** no es tarea fácil.

Sin embargo, hay que reconocer que la **endotropía congénita**, por ejemplo, es frecuente verla en niños con daño neurológico, particularmente cuando existe parálisis cerebral. Se da con frecuencia en presencia de un mielomeningocele y en las aberraciones cromosómicas, en particular la trisomía 21.

Las alteraciones óculo-motoras más frecuentemente encontradas son: endotropía de ángulo variable, limitación de la abducción, tortícolis, DVD y nistagmo latente asociado a otras formas de nistagmo vinculadas a su problema neurológico. Este último dato es importante porque nos pone en guardia sobre la posible vinculación del daño cerebral a la endotropía congénita.

Puede apreciarse ausencia de la mirada conjugada lateral (apraxia óculo-motora).

Hay que buscar clínica general agregada: retraso mental, deficiencia en el habla, hidrocefalia y alteraciones en el comportamiento.

ENDOTROPÍA PSICOSOMÁTICA

Hay una entidad rara, de ángulo muy variable, denominada "**endotropía variable no**

acomodativa de Giardini", que aparece en niños especialmente nerviosos e hiperactivos, quienes ante determinada acomodación responden con convergencia exagerada y desproporcionada. Guarda relación con el estado anímico. En reposo hay ortotropía.

Su comienzo es tardío, por encima de 5-6 años. No presenta alteraciones sensoriales profundas. Cursa con diplopía. A veces, espasmos acomodativos y miosis. Su descompensación se encuentra en relación con la emotividad del momento. Responde mal al tratamiento. Puede ensayarse la adición de +3 para cerca en gafa bifocal. Corresponde al **"tipo hipercinético de Costenbader"**.

Dentro del grupo de las *endotropías psicósomáticas*, el profesor **Félix de Lapersonne (1902)** también relata: *"... el estrabismo puede acompañar a la histeria, sin que exista relación causa-efecto"*.

Sin embargo, no podemos dejar de citar la referencia de **Pugh (1936)**, en la que hace alusión a la coincidencia de estrabismo en niños considerados *"difíciles"* y en psiconeurópatas.

Jorge Malbran (1949) aportó dos casos de estrabismo convergente acomodativo controlados con lentes, que se descompensaron a estrabismo permanente tras sufrir un choque emocional.

ESOTROPÍA ASOCIADA A LA EDAD (ETAE)

Descrito por **Tina Rutar y Joseph Demer** en **2009**. Se asocia, con frecuencia, a blefaroptosis y surcos superiores profundos.

Estrabismo adquirido, de comienzo progresivo lento, que se inicia en mayores de 65 años, no presentando antecedentes estrábitos. El estudio neurológico es normal.

Subjetivamente el paciente aqueja diplopía horizontal en visión lejana y ausencia de clínica subjetiva en visión próxima.

La exploración aporta pequeña desviación en visión lejana y ortotropía en visión próxima. Concomitancia de versión y fijación.

La RNM aporta desplazamiento inferior de las poleas de los RLs y elongación de la banda que une el RS al RL.

Si bien se ha especulado con diferentes mecanismos de producción, se desconoce la intimidad del proceso. Pudiera estar relacionado con el progresivo deterioro de la motilidad y de la visión binocular, de origen muy variado (anisovisión, cataratas, descompensación de forias, insuficiencia de convergencia), que aparece conforme la edad avanza.

Esta enfermedad podría confundirse con la parálisis de la divergencia, la insuficiencia de la divergencia y paresias discretas del VI par.

En su tratamiento hay que sopesar hacer nada en el caso de que la diplopía sea tolerable, tratamiento prismático si el ángulo de estrabismo es pequeño (<6DP) y tratamiento quirúrgico (debilitamiento del RM o refuerzo del RL).

ENDOTROPÍA DINÁMICA

Salvo cuando aparece la contractura, todos los estrabismos presentan variabilidad angular, dada la situación espasmódica de la mayor parte de los desequilibrios óculo-motores. Es decir, únicamente tienen calidad de *estrabismos estáticos* los cuadros restrictivos y la parálisis definitiva. Los demás desequilibrios, cuando son estudiados con rigor científico mediante video-oculografía, presentan un ángulo de desviación variable de mayor o menor importancia.

Hecha esta salvedad, queda un grupo que hay que definir, tal es el que hemos denominado *estrabismo dinámico*:

"Forma clínica en la que a partir de una posición de estabilidad motora se desequilibra o descompensa, siempre de modo reproducible, a seguidas de una maniobra disociante o de un movimiento de versión o de vergencia".

Alfred von Graefe, en **1869**, citó el *estrabismo dinámico* en "Klinische

Monatsblätter für Augenheilkunde”.

De igual modo, **Edouard Meyer**, en **1873**, también consideró al *estrabismo dinámico* en su famoso libro “Tratado práctico de las enfermedades de los ojos” pág. 543.’

Y **Jacob Stilling** en **1887** incide en la *desviación dinámica* en su obra “L’origine du strabisme” pág. 104.

Estos autores, bajo esta denominación “dinámica”, se estaban refiriendo a un estrabismo especial, con características singulares, que intitulaban como convergencia latente y divergencia latente, que poco después el neoyorkino **George Stevens (1879)** bautizó con el nombre de “Heteroforia”, término que fue universalmente adoptado.

A partir de este momento, en los círculos oftalmológicos no se vuelve a hablar del concepto dinámico hasta el año **1973**, que en el *Congreso de la Sociedad Española de Estrabología* de Madrid, sin citar al *estrabismo dinámico*, sí se hace mención de una singular *cirugía dinámica*, que **Cüppers** había ideado con la finalidad de tratar determinados componentes dinámicos de algunos estrabismos. Esta cirugía, que bautizó el profesor alemán con el nombre de *fadenoperación* tenía como finalidad “frenar” la hiperactividad muscular en algunos ojos enfermos.

Cüppers, por supuesto había visto dichos componentes dinámicos, pero no tenía buenos medios exploratorios para ello, así como para reproducirlos y registrarlos. Por ello, no pudo sentar bien las indicaciones generales para esta cirugía, que quedó al libre albedrío del criterio individual de los oculistas, por lo que se consiguieron estrepitosos fracasos, cuyo resultado dio lugar a que la *fadenoperación* no se popularizara. Hoy, merced a la video-oculografía pueden detectarse con precisión exagerada estos componentes dinámicos, posibilitando volver a tomar en consideración la operación que mostró por vez primera en Madrid **Konrad Wolfgang Curt Cüppers (1973)**.

Hasta el momento actual, hemos encontrado, por video-oculografía (VOG Perea), componentes dinámicos (*estrabismo dinámico*) en las siguientes entidades:

- Heteroforias.
- Desviaciones disociadas (DVD y DHD).
- Ciertas tropias intermitentes.
- Síndrome de bloqueo del nistagmo.
- Síndromes alfabéticos.
- Movimientos verticales anómalos de los síndromes restrictivos.
- Movimientos anómalos de las vergencias.

ESTRABISMO DINÁMICO. 1º Caso.

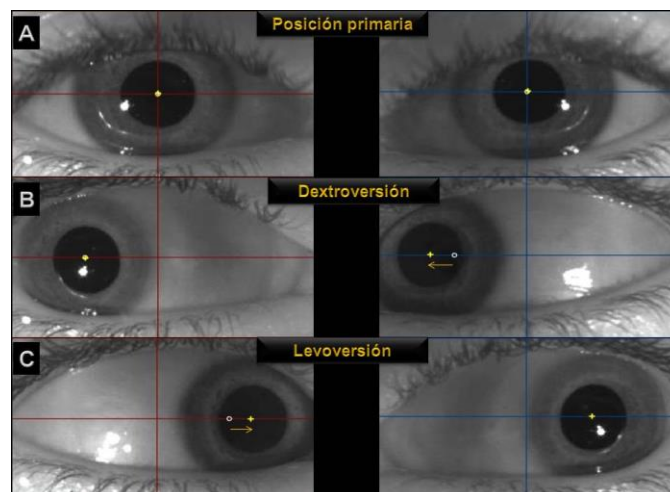


Figura 16-a. Paciente de 36 años. En posición primaria ortotropía. AV cc OD=1 OI=1 Estereopsis 50". No-supresión. En lateroversiones de 30° hay endotropía +12° de modo reproducible, siempre a expensas del ojo que aduce: el OI en dextroversión y OD en levoversión. No hay limitación de la abducción de ninguno de los dos ojos.

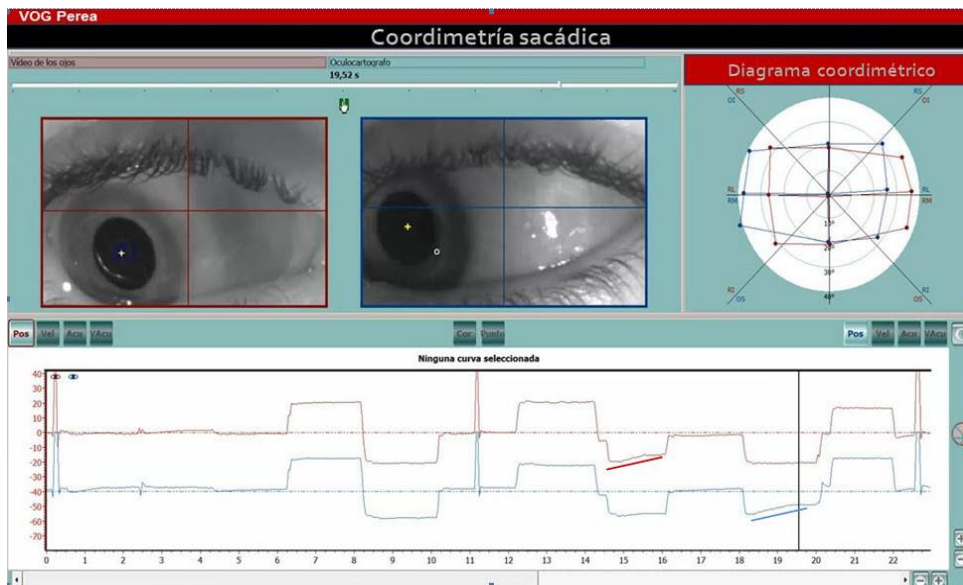


Figura 16-b. Coordimetría sacádica. En el Diagrama es evidente la endotropía del OI en dextro, supradextro e infradextroversión. De igual modo lo es la endotropía del OD en levo, supralevo e infralevoversión. En el curso de la prueba se aprecia siempre un desplazamiento de elevación del ojo izquierdo en infradextroversión y del ojo derecho en infralevoversión a través de un lento **movimiento dinámico** que señalo con una rampa ascendente en el gráfico.

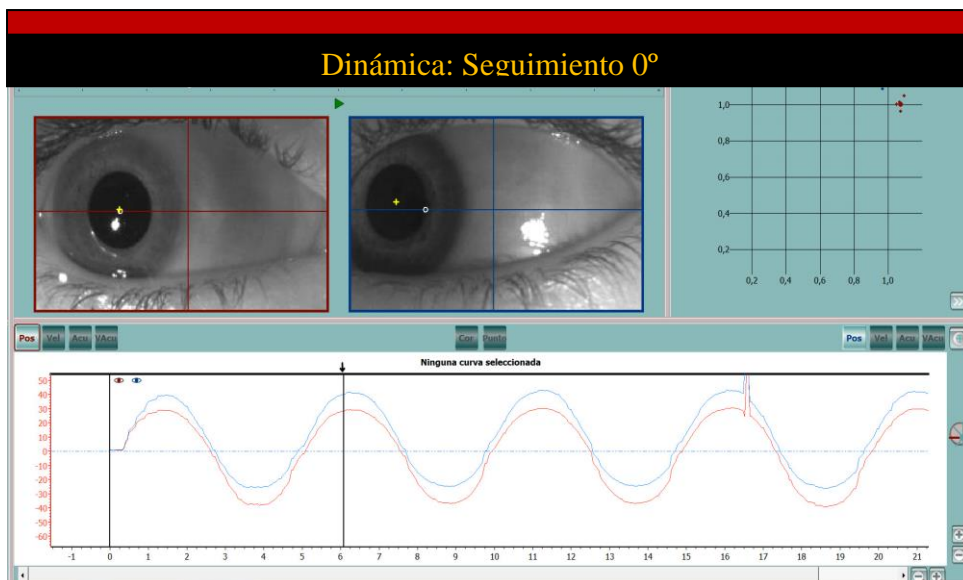


Figura 16-c. El movimiento de perseguida a 0° nos informa de la endotropía reproducible en dextroversión a expensas del OI y del OD en levoversión. La figura recoge el movimiento de dextroversión.

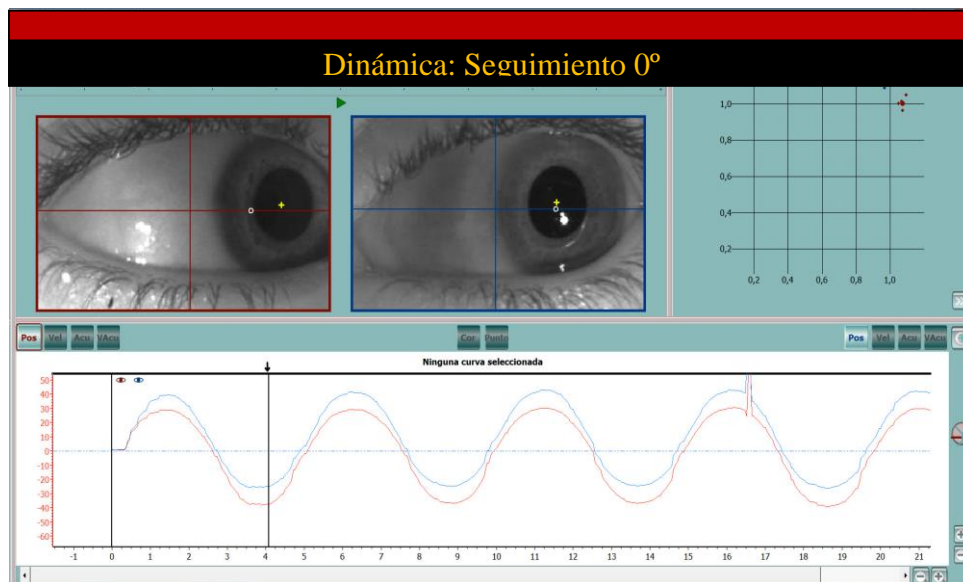


Figura 16-d. El movimiento de perseguida a 0° nos informa de la endotropía reproducible en dextroversión a expensas del OI y del OD en levoversión. La figura recoge el movimiento de levoversión.

ESTRABISMO DINÁMICO. 2º Caso.

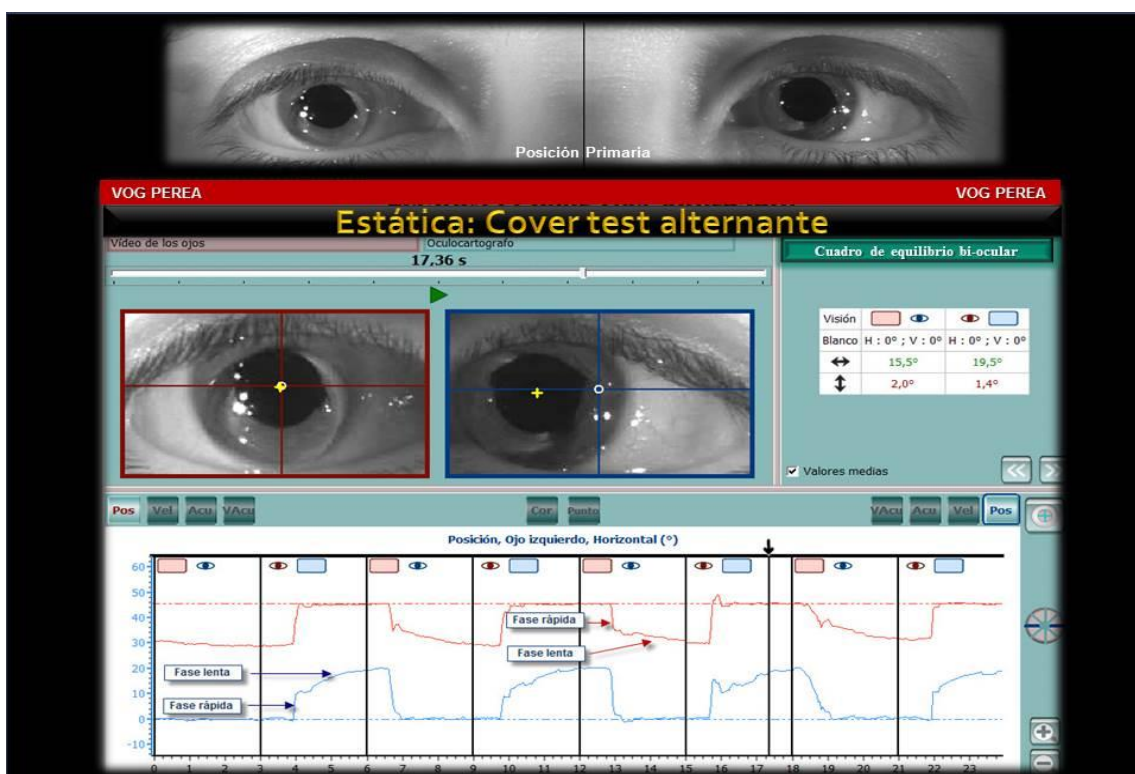


Figura 17-a. Miopía magna. Porta lentillas. Endotropía con dominancia OD. En posición primaria $+19,5^\circ$. Al ocluir el OD toma la fijación brusca el OI. El OD entra en endotropía mediante dos fases: 1ª rápida de $+10^\circ$ y 2ª lenta de 5° . Al ocluir el OI toma el OD la fijación produciéndose endotropía del OI mediante otras dos fase: 1ª rápida de $+5,5^\circ$ seguida de otra 2ª lenta de $+14^\circ$, quedando al final con una endotropía de $+19,5^\circ$. Hay una pequeña alteración vertical, siempre OD/OI.

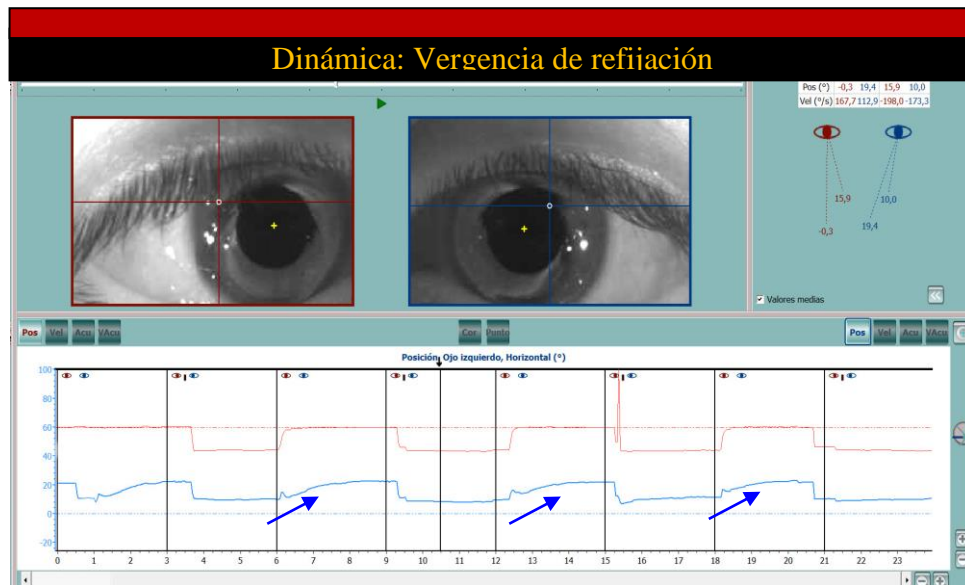


Figura 17-b. Representa bien la dominancia del OD, la insuficiencia de convergencia y el movimiento dinámico lento del OI en las divergencias (indicado con las flechas).

ESTRABISMO DINÁMICO. 3º CASO.

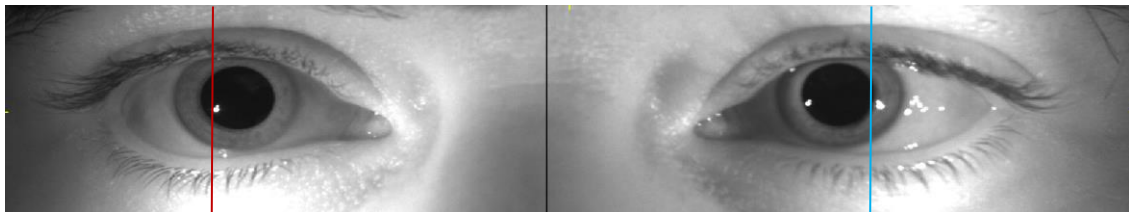


Figura 18-a. **Endotropía simple del adulto.** Mujer de 42 años. Operada de estrabismo en la infancia. AV cc OD = 1 (con -2 esf.) OI = 1 (sin corrección). No hay estereoaudeza. Supresión alternante. En Posición primaria +14,7° Domina OD. No-síndrome alfabético. No alteración vertical.

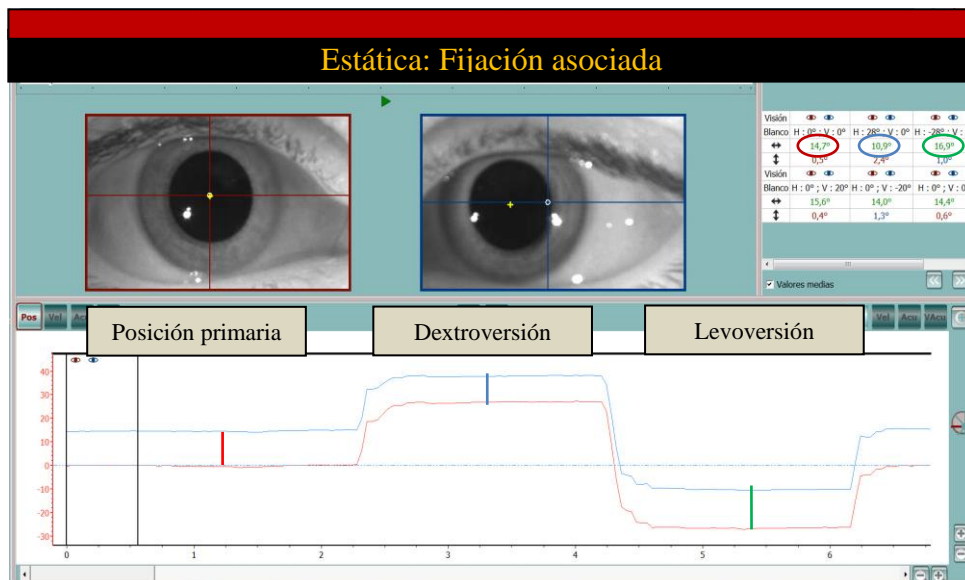


Figura 18-b. Incomitancia de versión. Sin disociar en Posición primaria +14,7°. En dextroversión +10,9°. En levoversión +16,9°. La figura recoge el instante de posición primaria.

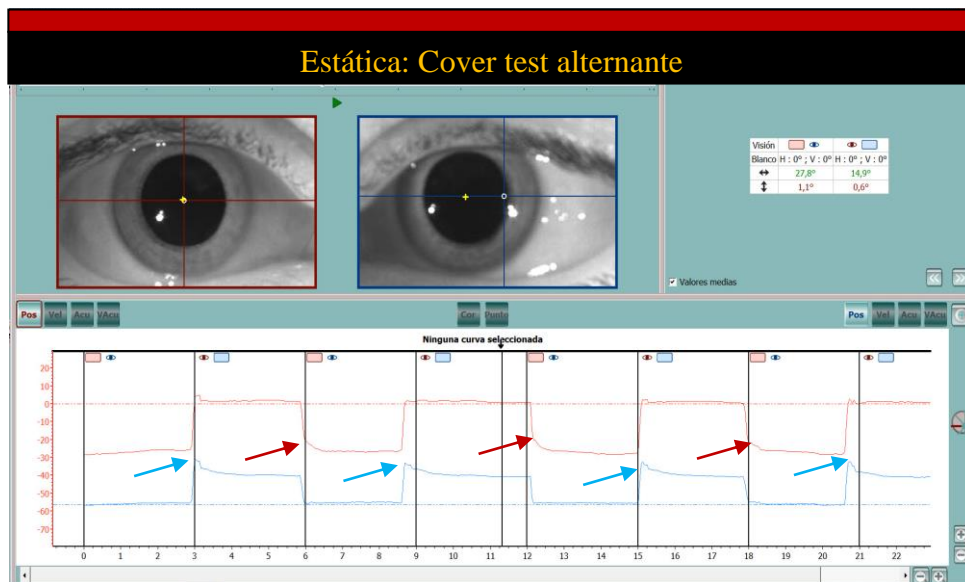


Figura 18-c. Fijando OD +14,9°. Fijando OI +28° (siguiente figura). Incomitancia de fijación. El movimiento dinámico es visible en el gráfico, donde se aprecia, a partir del momento marcado por las flechas, la disminución angular que efectúa el ojo izquierdo (azul) en un valor de -7,60° y el aumento angular que realiza el ojo derecho (rojo) en un valor de +5,62°.

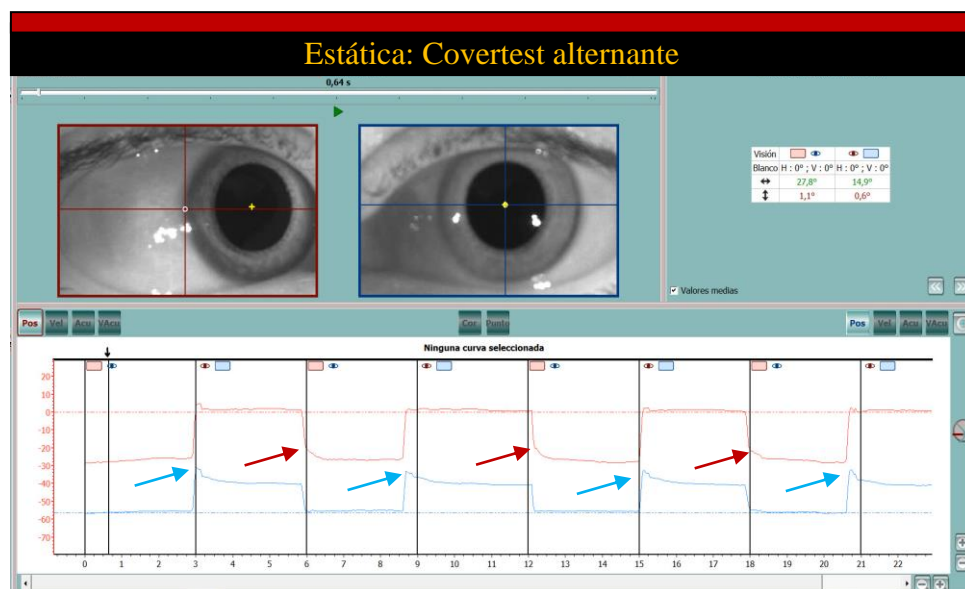


Figura 18-d. Fijando OI +27,8°.

ESPASMO DE CONVERGENCIA

El movimiento de vergencia es una función binocular que se ve exclusivamente en los primates. En el humano hace su aparición entre los tres y cuatro meses de vida. Ya hemos dicho que la neuroanatomía de los centros y vías encargadas de sus movimientos

es muy confusa. Con relación a los de convergencia, se cree que los centros responsables se situarían en el mesencéfalo, próximos al núcleo del III par. Se desconocen las vías de conexión existentes para que se efectúen los movimientos sincinéticos de la triada proximal: convergencia, acomodación y miosis. Aún más, no se sabe si la divergencia

es un proceso activo o pasivo por relajación de la función de convergencia.

Mays (1984) describió en el mono un grupo neuronal próximo al núcleo del III par, cuya estimulación provoca movimientos divergentes.

El *oftalmospasmus* (**Victor Stoeber, 1834**) consiste en la contracción espasmódica de uno o varios músculos que mueven el ojo.

El primer caso de **espasmo de convergencia** fue publicado por **Parinaud** en **1883**.

Clásicamente se considera enfermedad muy rara, caracterizada por episodios intermitentes de endotropía con variabilidad angular notable, espasmo de acomodación, visión borrosa, dolor ocular y miosis. Las descargas en convergencia pueden ser uni o bilaterales.

En su etiología se baraja el origen orgánico (traumatismo craneano, malformación de Arnold-Chiari, patología a nivel de la unión meso-diencefálica, encefalitis, encefalopatía metabólica, síndrome de Wernicke-Korsakoff, lesiones de fosa posterior, tumores pineales o pituitarios) y la causa psicógena (histeria, somatización desencadenada por factores emocionales), si bien, en la mayor parte de los casos, el origen y mecanismo patogénico permanece aún en el campo de la hipótesis.

El diagnóstico diferencial ha de hacerse (fundamentalmente) con la parálisis uni o bilateral del VI par, el bloqueo del nistagmo, la neuromiotomía y la endotropía psicósomática.

En cuanto al tratamiento, exceptuando los casos de origen orgánico, no existe.

ESPASMO DE ACOMODACIÓN

El Profesor **Bonders (1864)**, aunque escéptico de la autenticidad de esta enfermedad, cita dos casos descritos por **Von Graefe** y otro bajo la autoría de **Liebreich**.

En **1884**, **Fitzgerald** publicó el famoso artículo "*Acute spasm of the accommodation*",

donde muestra dos enfermos cuya clínica revela claramente esta entidad.

Concepto

El espasmo de acomodación es un exceso de acomodación desproporcionado que da lugar a un estado refraccional subjetivo de miopía artificial en el emétrope, a aumento de la miopía en el miope y a disminución de la hipermetropía en el hipermetrope.

A partir de este concepto, el espasmo de acomodación se puede mostrar de diferentes modos de acuerdo a la causa que lo provoca:

- a) Cuando el origen es una exoforia, a la fusión convergente compensadora se le puede añadir un exceso acomodativo, que se cronifica en el tiempo, dando lugar a una miopía artificial, únicamente determinada por atropinización. Se manifiesta subjetivamente al cabo de los años, con el advenimiento de la presbicia, comprobando que la miopía de este paciente disminuye progresivamente según se va deteriorando su poder acomodativo con la edad. Este fenómeno fue descrito por **Müllendyck** en **1979**.
- b) Si la causa es la hipermetropía, el paciente mantiene una situación crónica de espasmo acomodativo que da lugar a la no-tolerancia de su defecto refraccional total. Todo puede quedar en este estatus aunque hay personas que el espasmo acomodativo arrastra a esa otra acción asociada que es la convergencia, mostrándose bajo la forma clínica de endotropía acomodativa.
- c) Hay una tercera forma, que es la que bautizó **Fitzgerald** con el título de "*Espasmo agudo de la acomodación*", que se acompaña de alguno o todos los síntomas que seguidamente vamos a delatar.

- Déficit visual variable en el tiempo, que da lugar a repetidos cambios de la graduación del paciente.
- Fatiga visual y visión borrosa.
- Cefaleas. Dolor supraorbitario.
- En ocasiones macropsia.
- La compresión del globo ocular puede desencadenar dolor.

El *espasmo agudo de acomodación* se puede ver aislado o asociado a miosis y a trastornos de la convergencia, mayormente espasmos de convergencia.

Diagnóstico

Lo aporta la instilación de atropina en razón de la cicloplegia que ocasiona, desenmascarando la falsa miopía una vez que cede el espasmo.

Etiología

Las causas más frecuentes son:

- a) Defectos de refracción.
- b) Exoforia.
- c) Inestabilidad psíquica. Estrés.
- d) Diabetes.
- e) Instilación ocular prolongada de sustancias colinérgicas.
- f) Contusiones oculares.
- g) Patologías oculares locales (queratitis, uveítis, episcleritis).
- h) Ciertas intoxicaciones (digitalina, difenilhidantoína, morfina, sulfamidas, intoxicación muscarínica producido por ciertas setas).
- i) Encefalitis letárgica y meningitis.

Tratamiento

Una vez descartada patología general, la primera medida es suprimir el defecto

refractivo miópico que pudiera traer el paciente. La segunda medida sería conocer el auténtico defecto, que se determinará siempre tras atropinización prolongada de 7 días.

Aunque se ha utilizado terapéuticamente la cicloplegia prolongada con ciclopentolato y con atropina con malos resultados por recidiva del proceso al suspender la medicación, un primer procedimiento a seguir sería la corrección óptica verdadera del paciente, aunque estuviéramos hablando de corrección hipermetrópica, asociando esta corrección óptica a cicloplegia diaria (instilación de una gota diaria de atropina). Los controles se harán al mes con tomas de agudeza visual diaria durante una semana tras suspender la cicloplegia. En caso de resultado negativo se volverá a insistir con la pauta anterior. Este control debe mantenerse durante tres meses de prueba ciclopléctica. Sobre la marcha pudiera ser preciso variar la graduación de las gafas por detectarse mayor defecto hipermetrópico con el paso del tiempo.

Hector G. Cámara aporta dos casos tratados sólo con lentes positivas, con buenos resultados.

En cuanto a ejercicios ortópticos de rehabilitación visual, muy defendidos por algunos autores, pudiera ser un activo a utilizar siempre y cuando sean buenas las condiciones de binocularidad del enfermo, que pudiera permitir el juego fusional.

Cuando al espasmo de acomodación se añade una esotropía, habrá que plantearse el tratamiento de la misma. No hay que precipitarse y esperar a que el trastorno acomodativo se haya solucionado. Una vez éste resuelto se hará siguiendo los procedimientos clásicos. El pronóstico es bueno en tanto sea bueno el estado sensorial del paciente.

8.7.

MICROTROPÍA

Concepto

Si bien se cree que **Rodman Irvine**, en **1944**, hizo referencia al “estrabismo de pequeño ángulo”, fue en **1966**, en el Primer Simposium Internacional celebrado en *Giessen*, cuando **Joseph Lang** bautizó con el vocablo “microestrabismo” a la entidad conocida anteriormente con otras denominaciones: “*estrabismo de pequeño ángulo*”, “*estrabismo inaparente*”, “*retinal slip*”, “*anormalidad de Kleinst*” o “*fixation disparity*”.

Para **Lang**, es “*una forma de estrabismo inaparente desde el punto de vista estético, con un ángulo menor de 5° y CRA armónica, de gran importancia funcional, ya que puede desencadenar movimientos de fusión y presentar percepción estereoscópica*”.

El mecanismo etiopatogénico de la microtropía se mueve dentro del campo de la hipótesis, si bien parece estar más cerca de ser considerada como fenómeno básicamente *sensorial* como piensa **Lang (1974)**, que como fenómeno *motor* como sugiere **Crone (1969)**.

Lang consideró que había que diferenciar dos formas de “microestrabismo”:

a) Primaria.

Sería el auténtico microestrabismo. Con frecuencia se asocia a anisometropía. Tiene gran componente hereditario. Asienta sobre una base de alteración sensorial, que es la CRA, sobre la que se va a mantener con gran estabilidad el microestrabismo.

b) Secundaria.

Se desarrolla tras la disminución de un estrabismo de mayor ángulo, como puede ser después del tratamiento rehabilitador ortóptico, tras la corrección óptica que se ha

quedado corto o, incluso, espontánea. También, a seguidas de un tratamiento quirúrgico o farmacológico (toxina botulínica) que ha dejado sin corregir un ángulo pequeño.

Von Noorden (1968) y **Helveston (1973)** han hecho referencia a ciertas microtropías, etiquetadas como idiopáticas, que pudieron recuperar la visión binocular, cosa que no concuerda con el comportamiento de la microtropía primaria de **Joseph Lang**.

Paris (1997) presentó seis casos de microestrabismo catalogados como formas adquiridas. Las llama *microtropías normosensoriales*. Todas ellas tienen en común presentar un ángulo menor de 8D ó 5°, hipermetropía (de +1,50D a +6,50D) con anisometropía de alrededor de +2,5D, ambliopía y no estereopsis al test de Lang. Tras el tratamiento óptico corrigiendo el defecto refractivo hiper y anisométrico, y el tratamiento oclusivo y penalizador para combatir la ambliopía, el autor obtiene la curación de todos ellos con resultado final de estereopsis en los tests de Lang y TNO. Este resultado coincide con los trabajos de **Keiner (1978)**, que comprueba normalización binocular de ciertas microtropías tras curación de la ambliopía, y, también, con los de **Belda Sanchis** y **Gómez Villaescusa (1995)**, que aportan algún caso similar.

Algunos pensadores del problema abogan por la idea de que lo primero es el microestrabismo con gran dosis de dominancia de un ojo que ocasiona ambliopía del otro. El no uso de este ojo sería el agente responsable de la anisometropía hipermetrópica. Tal vez como cree **Abrahamson (1992)**, quien considera que la emetropización fisiológica de los primeros

años requiere acomodación normal, lo que hace de modo deficiente el ojo ambliope, resultando como consecuencia el mantenimiento de la hipermetropía.

Clínica

Estudio motor

Se puede mantener la opinión de **Lang** en el sentido de que la microtropía primaria presenta un ángulo de desviación menor de 5° ó 9 dioptrías prismáticas.

El microestrabismo primario es monocular.

Conocer la existencia de microtropía es fundamental en las siguientes situaciones:

a) Paciente sin antecedentes estrábitos, que presenta ambliopía y que el estudio del fondo ocular es normal. Es la situación más frecuente, hasta el extremo de que la ambliopía prácticamente se puede considerar como un síntoma más del síndrome de microtropía.

b) Paciente sin antecedentes estrábitos, con buena agudeza visual en ambos ojos, que en examen rutinario presenta disminución de la estereoagudeza. Hay que tratar de relacionar esta anomalía con la existencia de microtropía.

Cover test.

Para llegar al diagnóstico procedemos: Con pantalla o con el dedo pulgar, hacemos oclusión (*cover uncover test*) del ojo fijador, comprobando el comportamiento del ambliope:

* Si este ojo realiza microrrectificación en dirección temporal para tomar la fijación, el diagnóstico queda automáticamente determinado como microtropía. La medición del ángulo tiene poca importancia, dada su extrema pequeñez; lo fundamental es saber que existe con el fin de llegar al diagnóstico.

* Si el ojo ambliope no realiza movimiento alguno, podría significar ortotropía o existencia de fijación excéntrica, cuyo punto excéntrico de fijación retiniana coincide con el ángulo del microestrabismo (*microestrabismo con identidad*). En este último caso, la exploración habría de completarse mediante visuscopia para ver objetivamente la fijación excéntrica responsable de la ausencia de micromovimientos de fijación por parte del ojo ambliope.

El micromovimiento temporal de rectificación con el cover, por su pequeñez, puede precisar ayuda de lupa o lámpara de hendidura para detectarlo. Incluso magnificando el campo de esta forma, a veces no conseguimos estar seguros de su existencia.

En el momento actual el cover-test se debe complementar con la video-oculografía, que es, sin duda alguna, la técnica más rigurosa para su identificación.

Von Noorden afirma que la microtropía no puede ser visible al cover-test, debido a que la fijación es siempre excéntrica, y el enfermo utiliza su punto excéntrico tanto para visión monocular como para la binocular (Figuras 26-a,b,c,d,e,f,g,h).

Otra situación que puede darse al investigar la microtropía, en caso de utilizar el cover-test alternado, sobre todo si mantenemos cierto tiempo la disociación con el oclisor, es que el ángulo observado es mayor y más patente que el que encontramos con la oclusión unilateral (*cover-uncover test*). Es debido a que la microtropía se acompaña, a veces, del añadido de foria, manteniendo cuando el paciente tiene los ojos descubiertos una vinculación de fusión periférica. Casi siempre es secundaria a una endotropía recuperada estéticamente de forma espontánea o por cirugía. Es rara como entidad primaria. Esta pequeña desviación asociando el elemento microtrópico al fórico es lo que **Marshall Miller Parks (1961)** llamó *foria monofijacional*. (Figuras 19-a,b,c,d)

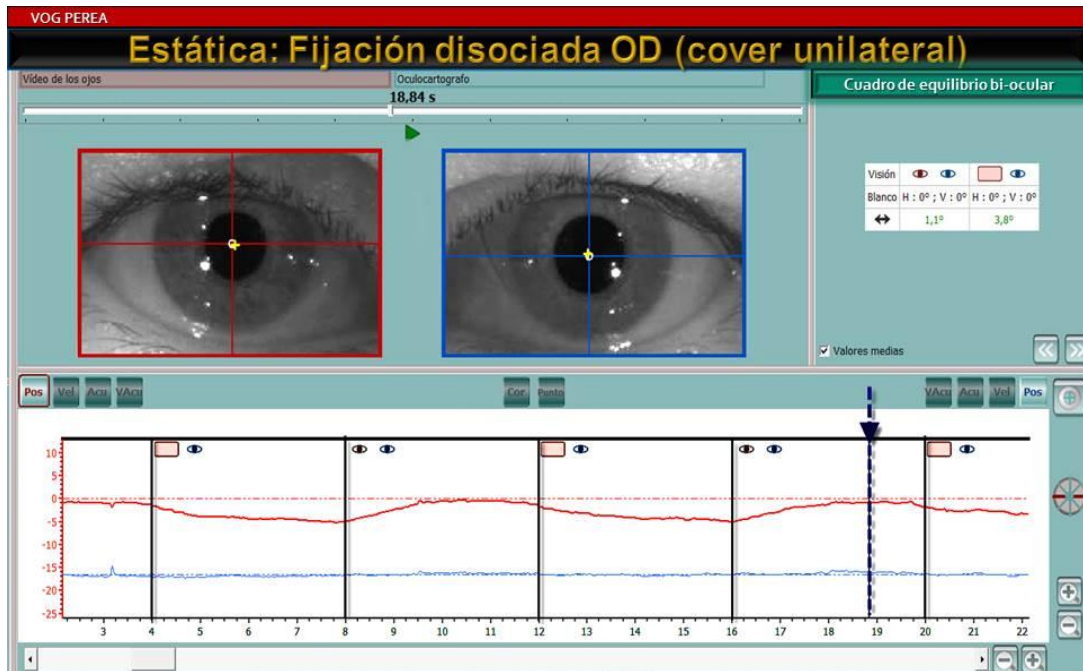


Figura 19-a. Foria monofijacional de Parks.

Sin disociar microestrabismo de $+1,1^\circ$ (dominancia OI). El Oculógrafo y el Oculoscopio recogen este momento indicado por la flecha azul.

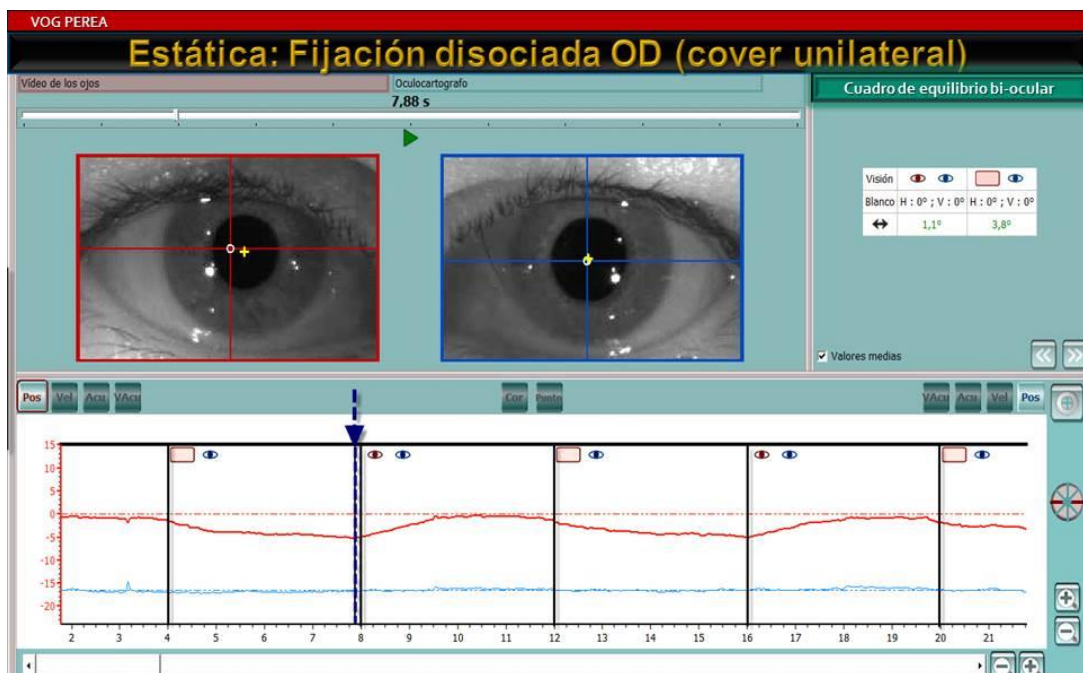


Figura 19-b. Foria monofijacional de Parks. (Caso anterior)

Al disociar el OD se desencadena el movimiento lento de endoforia de $+2,7^\circ$ (este valor angular es consecuencia de la recta al valor final $+3,8^\circ$ del ángulo de arranque $+1,1^\circ$, es decir $+2,7^\circ$). El Oculógrafo y el Oculoscopio recogen este instante indicado por la flecha azul.

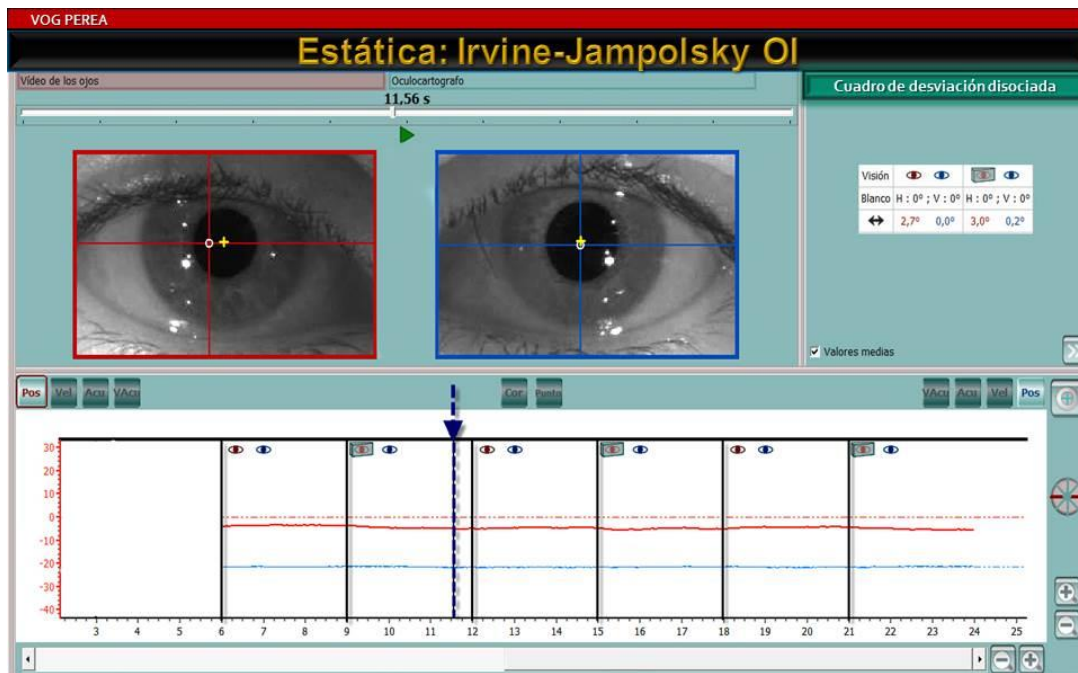


Figura 19-c. Foria monofijacional de Parks. (Caso anterior)

Al anteponer el prisma de 4D base temporal al OD no hay movimiento alguno al caer la imagen en el escotoma de Harms. Se ve en la uniformidad de la línea roja en todos los momentos (con el prisma antepuesto y sin el prisma).

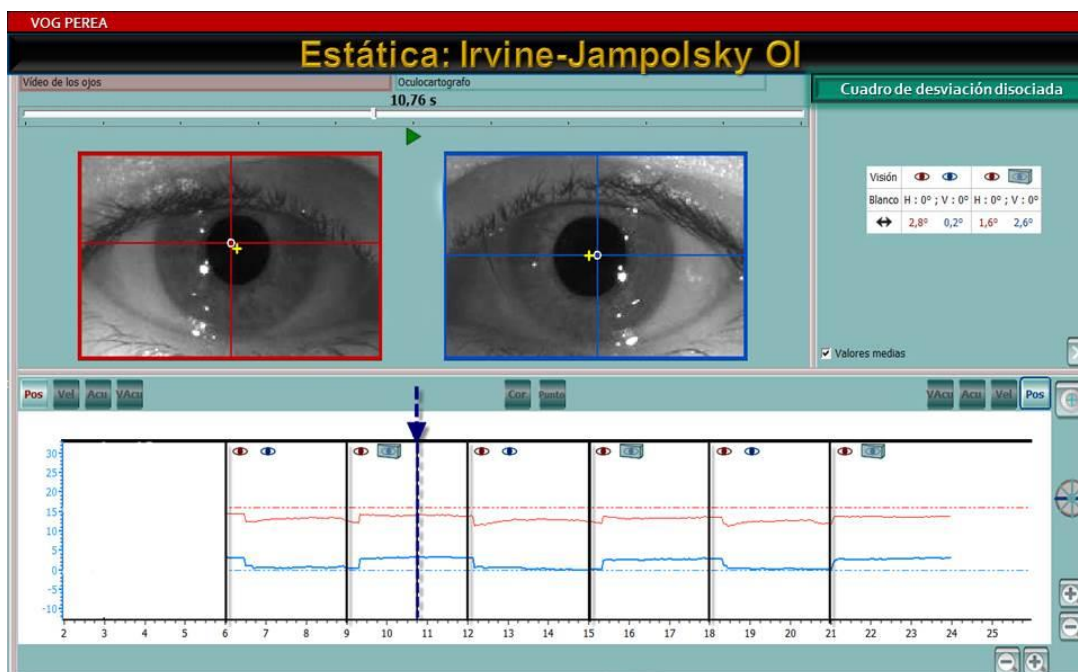


Figura 19-d. Foria monofijacional de Parks. (Caso anterior)

Al anteponer el prisma de 4D base temporal al OI (dominante) hay movimiento de desplazamiento de aducción de este ojo acompañado del OD en el mismo sentido dando cumplimiento a la Ley de Hering.

Penalización con +1,00 D.

Esta forma exploratoria se hace en microtropías con buena agudeza visual en ambos ojos, cuyo diagnóstico es buscado por haber encontrado estereopsis deficiente.

El paciente, con su corrección óptica y los dos ojos descubiertos, fija un test pequeño del cuadro de optotipos. A continuación, alternando se antepone a uno y otro ojo un esférico de +1,00, pidiéndole nos diga si se encuentra más cómodo de una u otra forma. Siempre contestará hallarse más incómodo cuando el lente lo antepone al ojo director.

Estudio de la cuarta imagen de Purkinje-Sanson.

Prueba descrita por Lang en 1984, que consiste en valorar la situación de la *cuarta imagen de Purkinje*, que es reflejada por la cara posterior del cristalino (no visible habitualmente), relacionándola con la *primera imagen de Purkinje* o reflejo luminoso corneal. La *cuarta imagen de Purkinje* es evidenciable haciendo fotografía con flash (Figura 20).

Cuando el paciente tiene ángulo Kappa positivo la *cuarta imagen de Purkinje* se aprecia abajo y fuera de la primera imagen, en simétrica situación en ambos ojos. Esta simetría no existe en microtropías.



Figura 20. Cuarta imagen de Purkinje-Sanson.

Véase la cuarta imagen de Purkinje, transmitida por la cara posterior del cristalino, en situación latero-inferior con respecto a la primera imagen de Purkinje transmitida por la cara anterior de la córnea. La situación en ambos ojos es perfectamente simétrica.

Test de las 4 dioptrías prismáticas (Irvine-Jampolsky).

Cuando no somos capaces en el cover-test de visualizar el movimiento de restitución de la microtropía, hay que recurrir al *test de las 4 dioptrías prismáticas*. Es fácil de realizar, muy práctico y aporta extraordinaria información. El procedimiento idóneo para su investigación lo aporta la video-oculografía.

Esta prueba se basa en sacar partido al *escotoma de neutralización*, que se extiende desde la mácula del ojo desviado al *punto zero de Jampolsky*, y que es el punto nasal donde incide la imagen en el ojo desviado en endotropía mientras fija el ojo dominante.

Para su estudio se procede como sigue: El paciente mira un objeto pequeño del

cuadro de optotipos con el ojo director, y anteponeamos a ese ojo un prisma de 4 dioptrías base temporal. En ese momento, el prisma desplaza la imagen fijada hacia la retina temporal de este ojo, obligando a este ojo a rectificar su fijación, haciendo un movimiento pequeño hacia adentro, de acuerdo a este valor prismático. Por la **ley de Hering (1879)**, se traduce en un movimiento de versión en el que participa, por la ley de Hering, el otro ojo, al que también veremos moverse en el mismo sentido.

Si el prisma de 4 dioptrías, base temporal, se coloca ante el ojo no fijador (ambliope), que presumiblemente presenta la desviación microtrópica, no observaremos movimiento de este ojo ni, por supuesto, el versional compartido por el ojo director. Esto es debido a que el desplazamiento temporal de la imagen sobre su retina, inducido por el prisma antepuesto al ojo afecto de la microtropía, lo hace dentro del área de

neutralización. En el caso de que viéramos movimiento, significaría que no hay microtropía sino ortotropía, o que el *escotoma de neutralización* es más pequeño de lo que suponíamos y en su desplazamiento sobre la retina temporal, inducido por el prisma, sobrepasa la extensión aquél. Para estos casos **Carlos Souza-Dias** aconseja utilizar un prisma de 2 dioptrías aunque, entonces, la apreciación del movimiento es mucho más difícil, precisando utilizar procedimientos con gran aumento para poder visualizarlo.

En el momento actual, mediante video-oculografía (Figuras 21,22,23,24), el test de las 4 dioptrías de Irvine-Jampolsky nos saca definitivamente de la duda, al transcribir gráficamente el movimiento. Es muy sencillo de realizar, aportando prácticamente siempre resultados satisfactorios. También, por su gran precisión, es perfectamente detectable por video-oculografía el test realizado con 2 dioptrías.

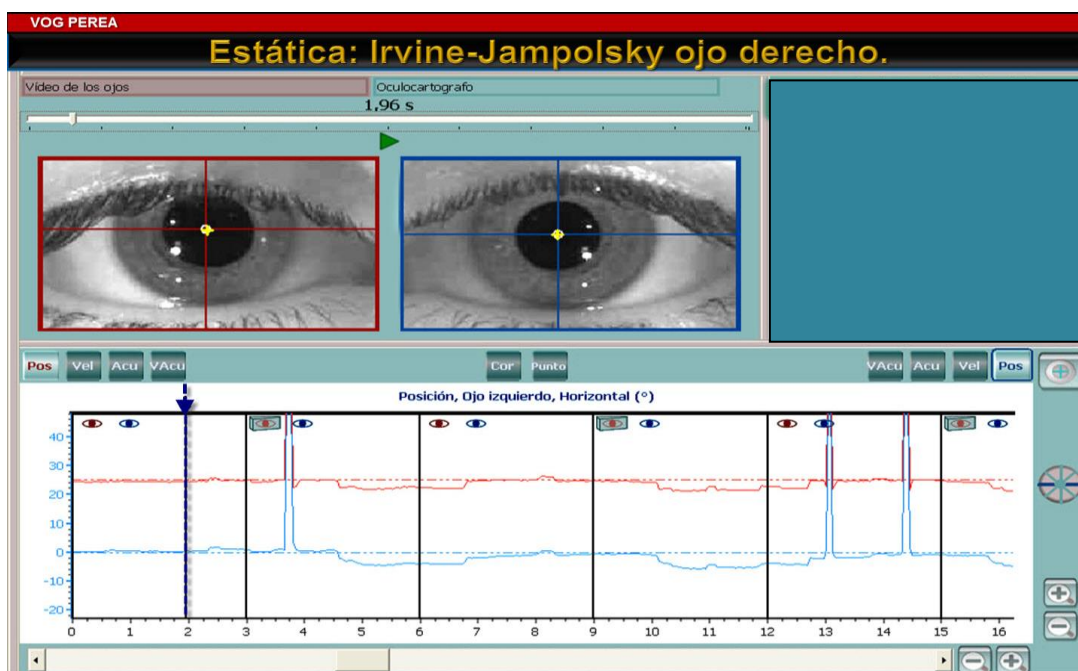


Figura 21. Test de las 4 dioptrías.

Representa el momento previo a la colocación del prisma base temporal ante el ojo dominante (OD). El Oculoscopio delata una aparente ortotropía.

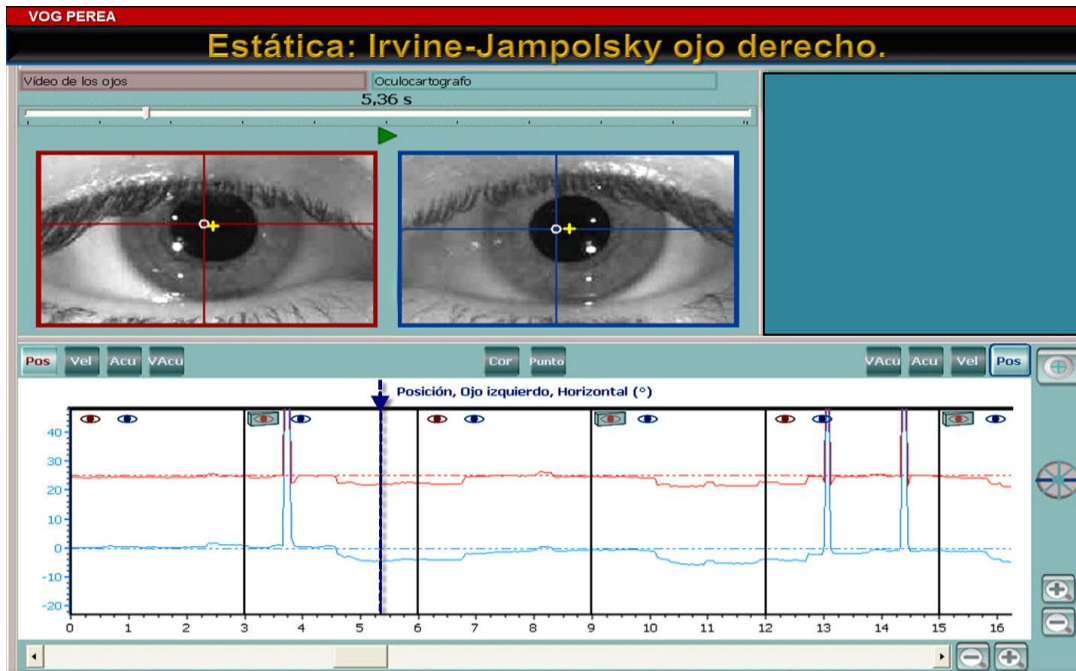


Figura 22. Test de las 4 dioptrías.

Al poner el prisma ante el ojo dominante (OD), éste se desplaza en aducción. El OI, a su vez, lo hace en el mismo sentido dando cumplimiento a la Ley de Hering.

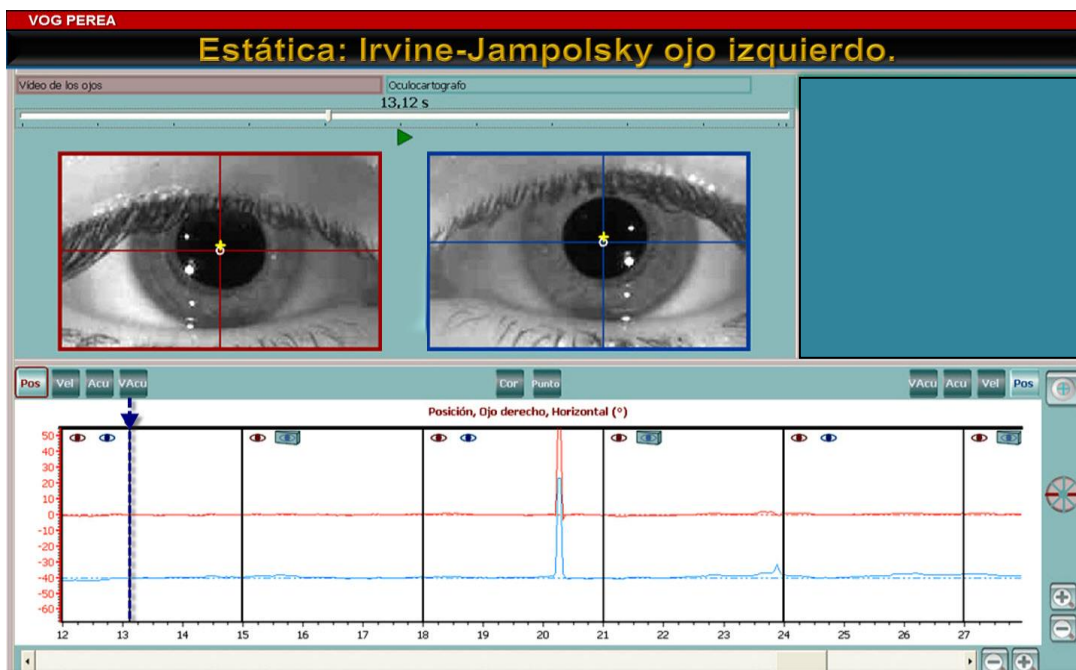


Figura 23. Test de las 4 dioptrías.

Representa el momento previo a la colocación del prisma base temporal ante el ojo dominado (OI). El Oculoscopio delata una aparente ortotropía.

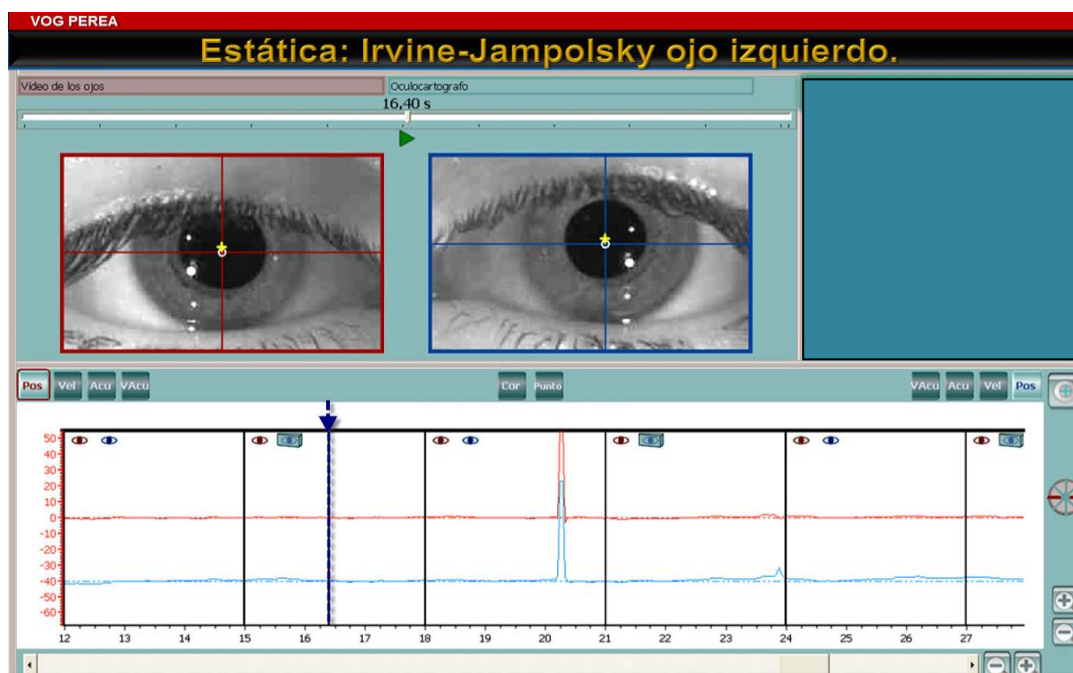


Figura 24. Test de las 4 dioptrías.

Al poner el prisma ante el ojo dominado (OI), al haberse desplazado la imagen en su retina dentro del escotoma de neutralización, éste ojo es consciente de nada y no hace movimiento alguno. El OD, a su vez, no tiene por qué moverse ya que sigue fijando el test correspondiente.

Estudio sensorial

La ambliopía es uno de los síntomas más característicos de la microtropía. No suele tratarse de ambliopía importante sino moderada variando de 0,4 a 0,8.

La visuscopía determinará si estamos en presencia de fijación central o excéntrica.

La anisometropía es frecuente en las microtropías. Tan es así, que para algunos autores como **Helveston** y **Von Noorden (1967)**, sería la causa de esta enfermedad.

Según **Lang (1969)**, los pacientes presentan mayor dificultad en visión de lectura que al mirar los optotipos en visión lejana. Es debido a fenómenos de "dificultad de separación", mucho más importantes en visión próxima en razón de que las letras en la carta de lectura se encuentran más juntas que

en el cuadro de optotipos.

En el *test de la retícula de Amsler* (preferible la roja y negra), cuando hay escotoma central orgánico se registra en el centro de la retícula. En ambliopía por microestrabismo se ve el escotoma excéntrico situado a la izquierda de la retícula si es el ojo izquierdo, y a la derecha de la misma cuando es el derecho (Figura 25).

Julio Prieto-Díaz (1974), en el estudio de la correspondencia retiniana con los cristales estriados de Bagolini, encuentra que todos los pacientes percibieron los haces luminosos en cruz, de lo que deduce existencia de CRA-A.

La prueba máculo-macular de Cüppers aporta correspondencia retiniana anómala.

En el estudio de estereoagudeza, los valores siempre son peores de 60".

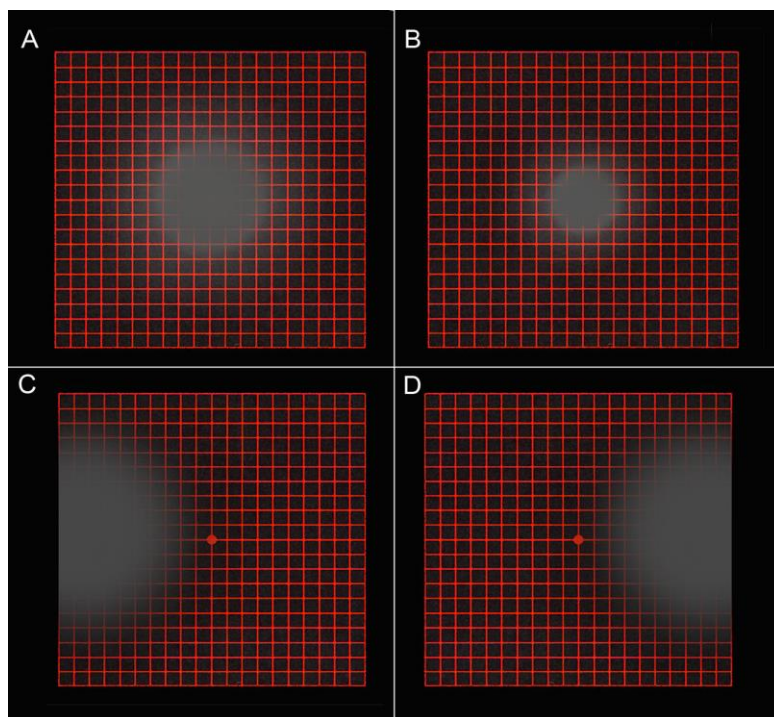


Figura 25 Test de la retícula de Amsler. (Inspirado en el dibujo de Lang)

A y B) En el test de la retícula de Amsler se aprecia que cuando hay un escotoma central orgánico se sitúa en el centro de la retícula.

C y D) En ambliopía funcional por microestrabismo se ve un escotoma excéntrico situado a la izquierda de la retícula cuando el enfermo es el ojo izquierdo, y a la derecha cuando lo es el derecho.

Diagnóstico

En el paciente con buena agudeza visual en los dos ojos, no llamando la atención estéticamente y sin antecedente alguno al respecto, es lógico que el diagnóstico de la microtropía pase desapercibido y no se proceda a hacer búsqueda alguna.

Sin embargo, en el paciente que presenta ambliopía unilateral sin causa orgánica o en aquél cuya estereoagudeza no es buena, aunque no se le aprecie defecto estético, es obligada la búsqueda de microestrabismo.

El diagnóstico está basado en la existencia de un micromovimiento al realizar el cover-test y, en caso de duda, el test de las 4 dioptrías de Irvine-Jampolsky asistido por video-oculógrafo es de gran utilidad.

La video-oculografía es imprescindible en el diagnóstico del microestrabismo con fijación excéntrica, donde el cover-test no

provoca micromovimiento alguno. (Figuras 26-a,b,c,d,e,f,g,h)

La ambliopía unilateral, la correspondencia retiniana anómala armónica al test de Bagolini, la prueba máculo-macular, la visuscopia comparativa de los dos ojos y la deficiente estereoagudeza completan el diagnóstico.

Otra patología que puede plantearnos problemas en el diagnóstico diferencial es la *endoforia descompensada*. Suele tratarse de pacientes con agudeza visual normal (con o sin corrección), estereoagudeza disminuida y supresión foveal. Subjetivamente trastornos astenópicos, incluso diplopía intermitente que les conforta cerrar un ojo. La foria es fácilmente diagnosticable. El test de las 4 dioptrías es prueba definitiva pues determinará la no-presencia del escotoma de supresión en ningún ojo (Figuras 27-a,b,c,d,e,f,g,h)

Microtropía con fijación excéntrica

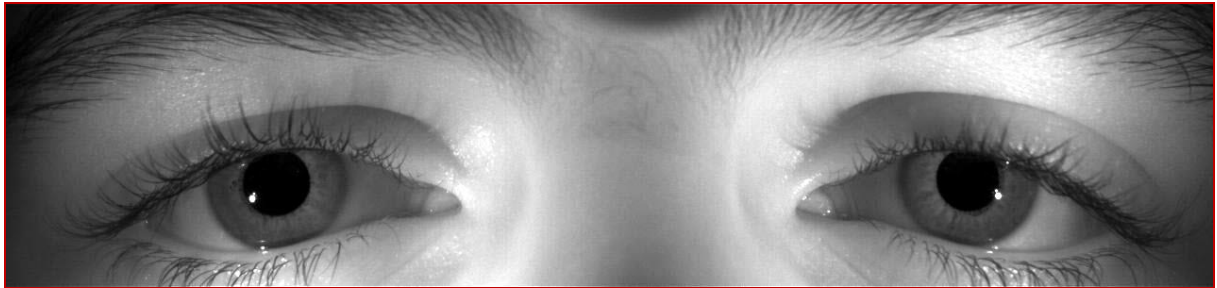


Figura 26-a. Paciente con ambliopía OI (AV: OD = 1 OI = 0,2). No estereopsis. Supresión OI al Randot-test. Al cover test no hay movimiento de restitución (aparente ortotropía). Medios transparentes y fondo de ojo normales.

Diagnóstico: Microtropía con fijación excéntrica. Véanse las siguientes figuras.

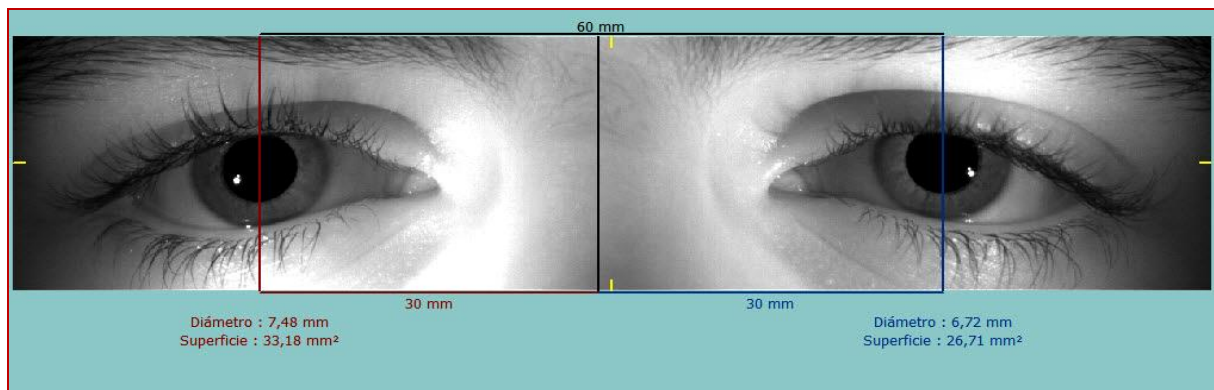


Figura 26-b. Parámetros pupilares.

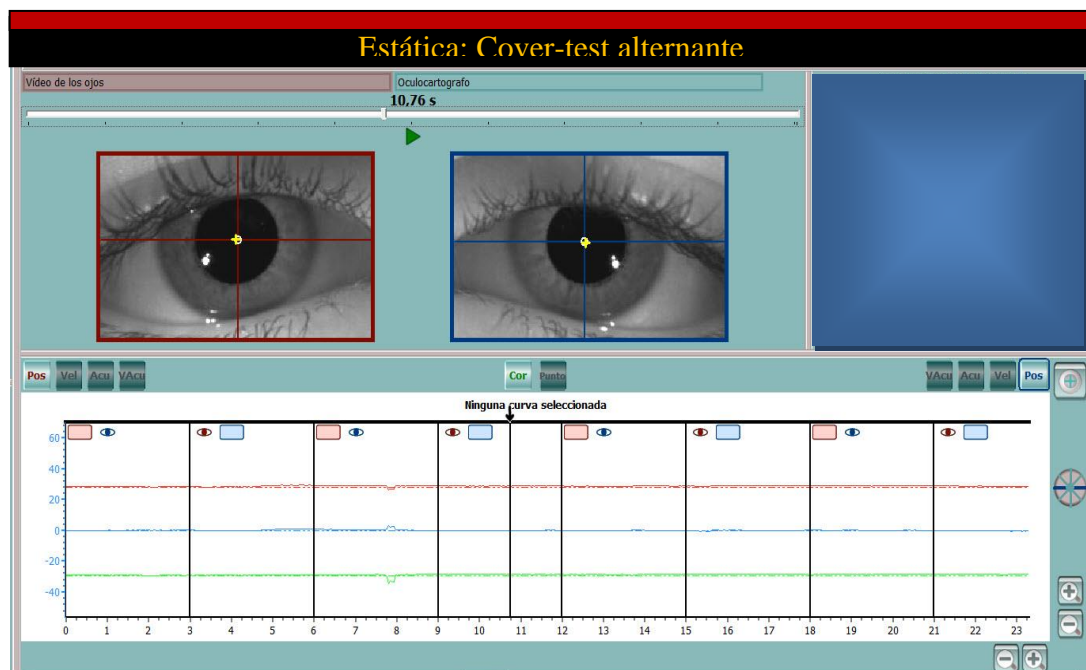


Figura 26-c. Caso anterior. Cover-test fijando OD.

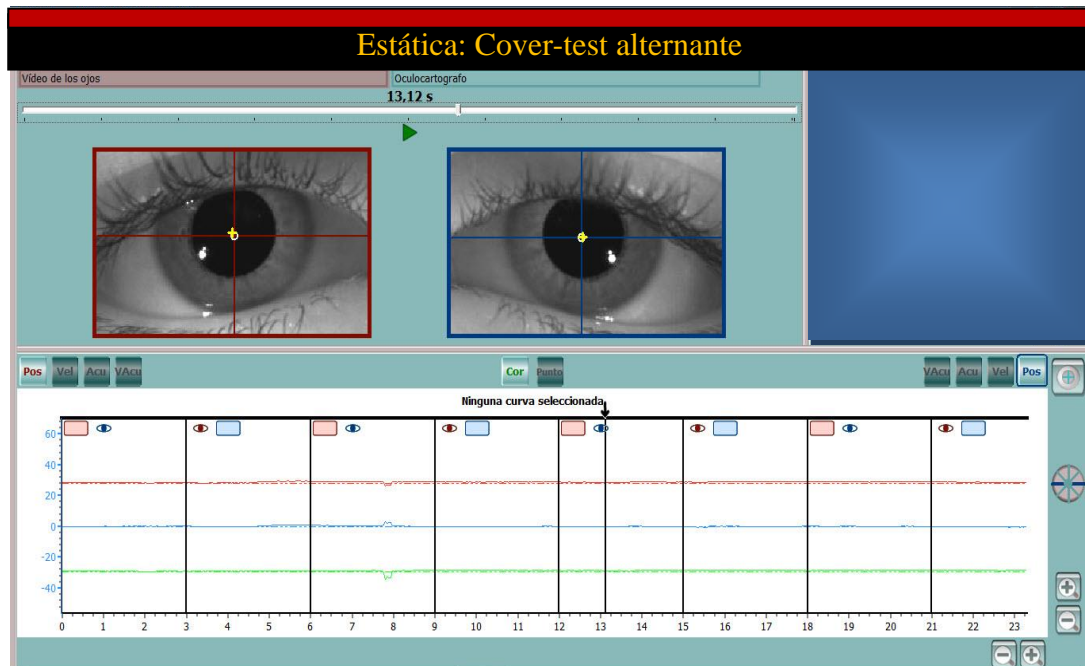


Figura 26-d. Cover-test fijando OI. No hay movimiento de restitución alguno. Lo indica la línea recta e inamovible verde del Oculógrafo, que es la que determina la correspondencia motora.

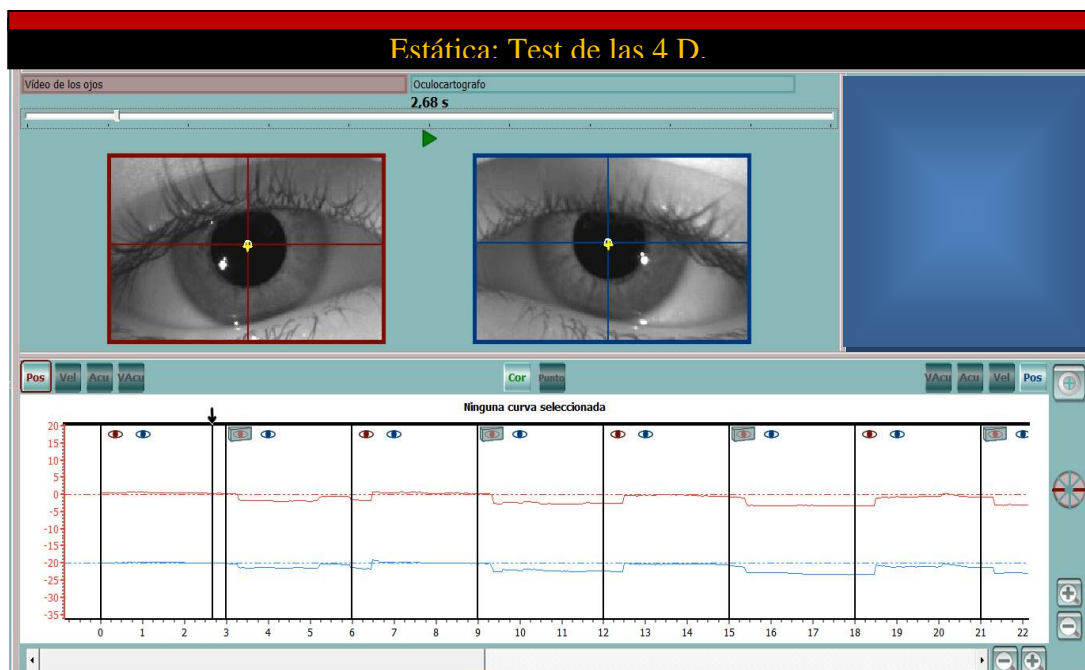


Figura 26-e. Test de las 4 D. I Instante anterior a la anteposición del prisma al ojo director (OD).

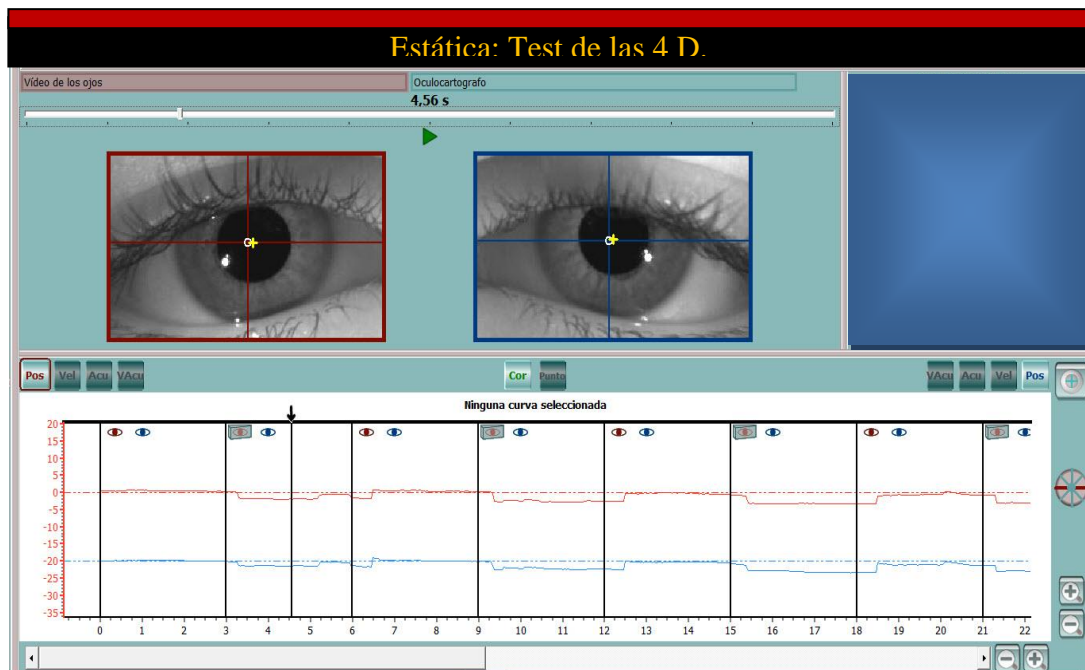


Figura 26-f. Test de las 4 D. Prisma antepuesto al ojo director (OD). Hay desplazamiento de aducción del ojo prismado y por la Ley de Hering del ojo ambliope. (Véase en el Oculógrafo el pequeño desplazamiento sufrido por ambos ojos).

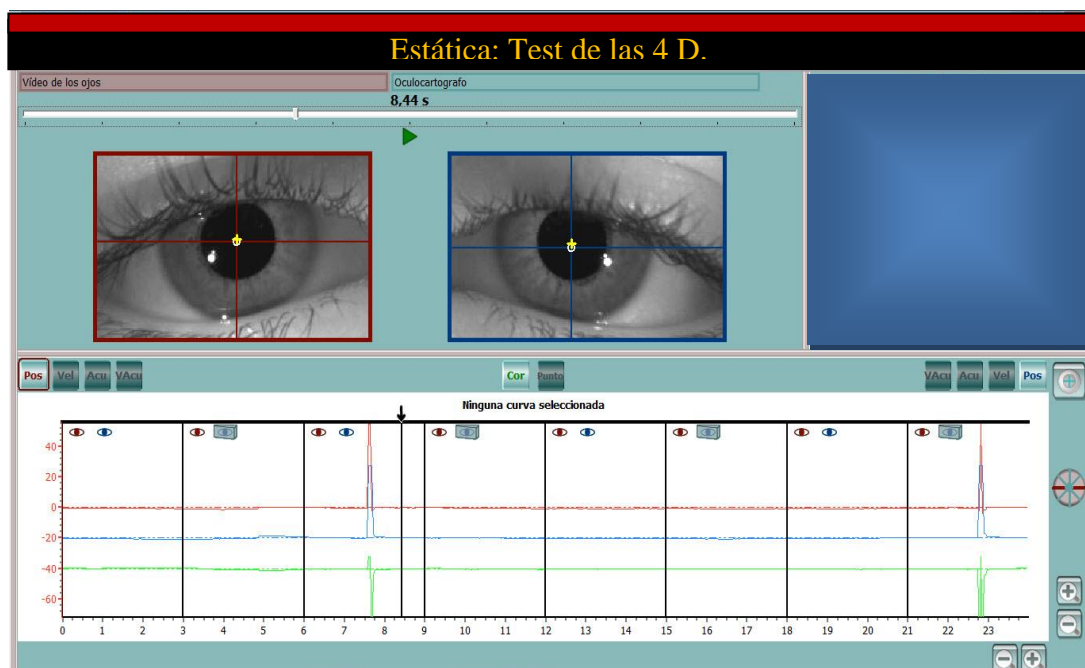


Figura 26-g. Caso anterior. Instante anterior a la anteposición del prisma al ojo ambliope (OI).

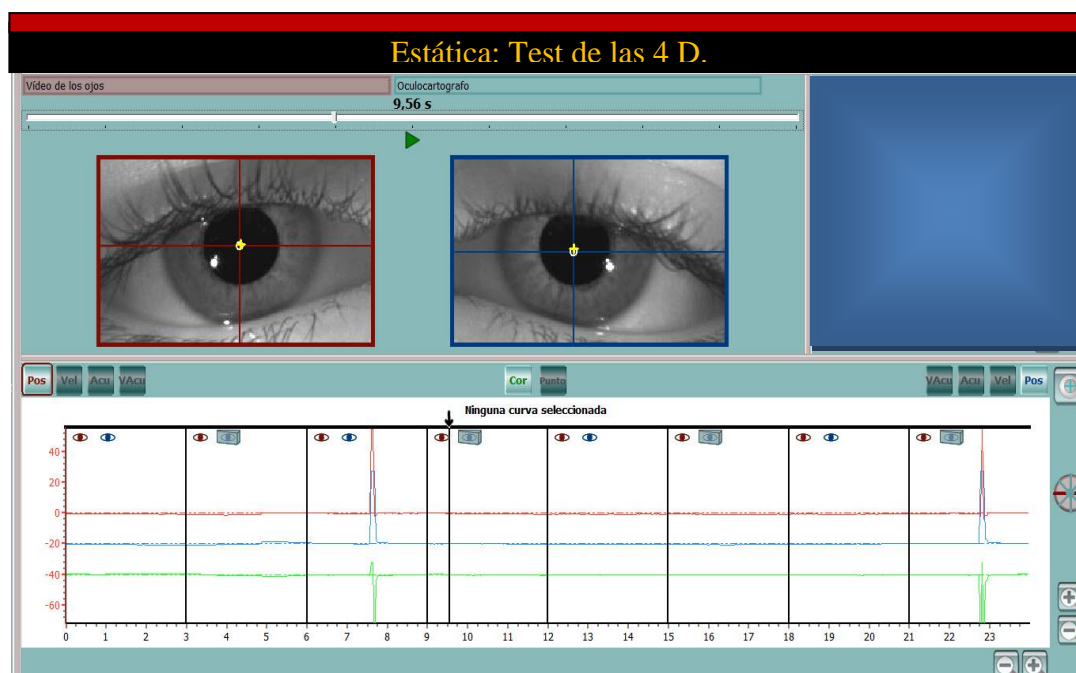


Figura 26-h. Prisma antepuesto al ojo ambliope (OI). Si se mira el Oculógrafo, no hay movimiento alguno.

Tratamiento

Al paciente con microtropía lo único justificado a realizar es el tratamiento de la ambliopía, que se hará en función de su importancia y de acuerdo a la edad del paciente.

Es muy frecuente en el proceso que nos ocupa la tendencia a la recidiva de la ambliopía recuperada. Esto significa que habrá que pensárselo bien antes de mandar oclusión a estos pacientes, sobre todo si la ambliopía no es importante o se trate de niños algo mayores. Por encima de siete años, solo en casos muy especiales compensará emprender tratamiento.

Así mismo, hay que advertir a los padres la posibilidad de aumento del ángulo de estrabismo con el tratamiento oclusivo, que si bien puede ceder espontáneamente, en

ocasiones nos obliga a tener que practicar tratamiento quirúrgico.

La recidiva de la ambliopía se acompaña muchas veces de aumento del ángulo de estrabismo, síntoma que los padres advierten, lo relacionan y, evidentemente, comprobamos que es cierto. Posiblemente, este fenómeno es debido a la frecuente asociación de microestrabismo con endoforia, encargada de potenciar el estrabismo al disminuir la agudeza visual. El fenómeno de mayor ángulo de desviación en relación al aumento de la ambliopía fue indicado por **Lang (1969)**.

Jamás se hará tratamiento de la anomalía de la correspondencia. En cuanto al tratamiento quirúrgico, dado el escaso defecto estético que presenta, tampoco está indicado.

Heteroforia descompensada (Diagnóstico diferencial con la microtropía)



Figura 27-a. Diplopía intermitente desde hace un año. Cuando necesita precisar desde siempre se encuentra más cómodo cerrando un ojo. AV: OD = 1. OI = 1. Estereopsis 130" de arco. Supresión foveal OI. Al disociar con cristal rojo hay diplopía. Luces de Worth 5 luces.

Diagnóstico: Heteroforia descompensada en la que el test de las 4 D es definitivo para hacer el diagnóstico diferencial con la microtropía. Véanse las figuras siguientes, que corresponden a este caso.

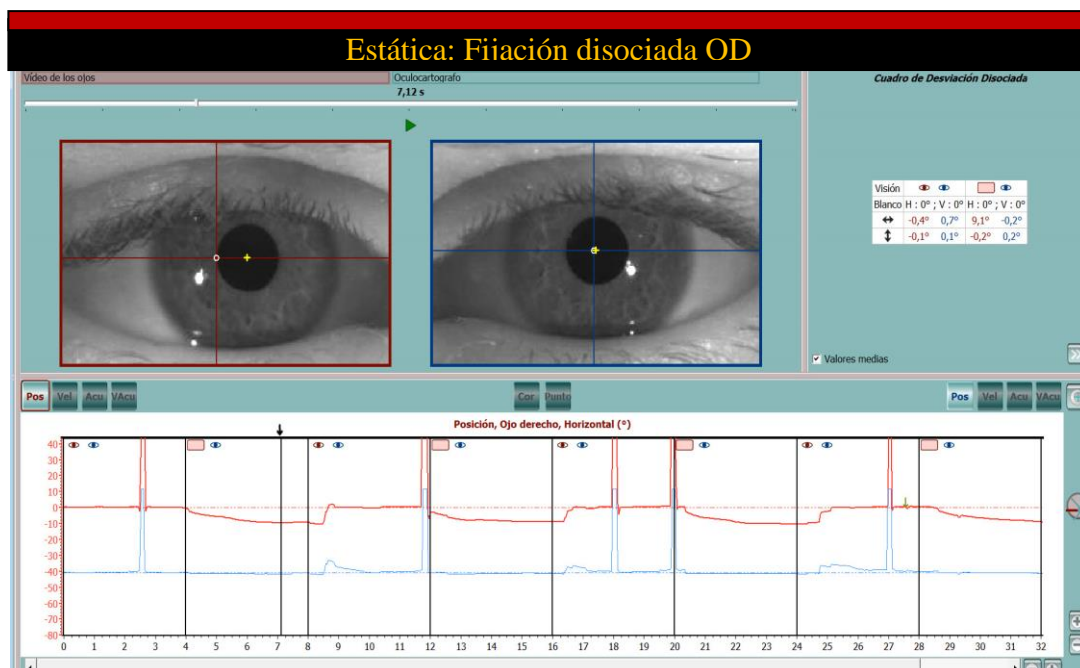


Figura 27-c. Al disociar OD endoforia +9°.

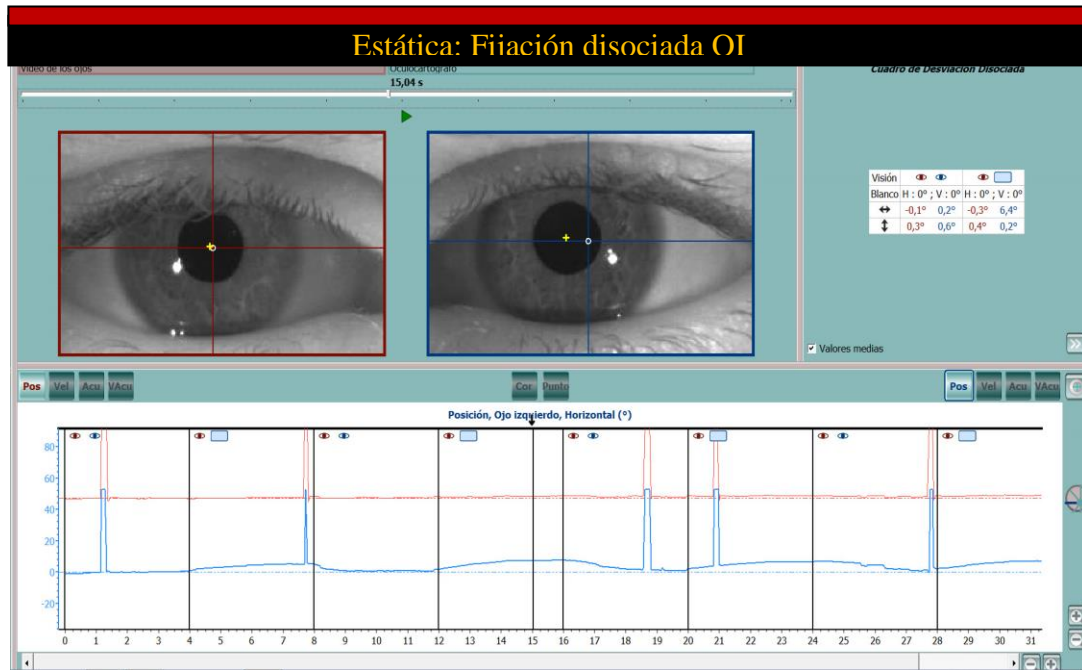


Figura 27-d. Al disociar OI endoforia +6°.

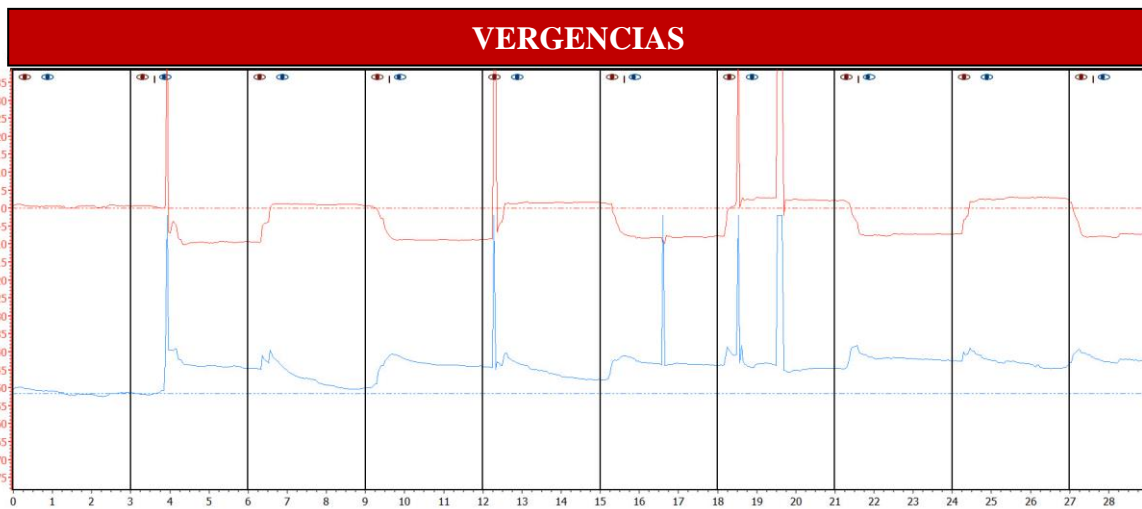


Figura 27-f. La vergencia de refijación da una respuesta normal del OD y patológica del OI lo que indica neta dominancia del OD.

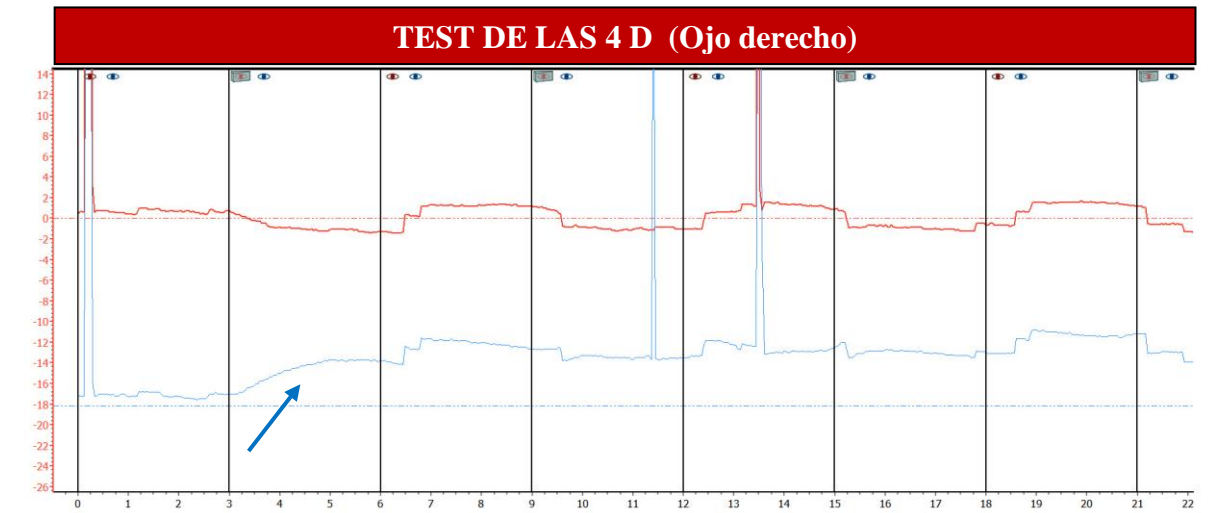


Figura 27-g. Test de las 4 D (prisma antepuesto al OD).

El prisma actúa como agente disociante. Sigue fijando el OD, que hace un movimiento de aducción para seguir mirando el objeto diana en tanto que en el ojo izquierdo se descompensa la endoforia (flecha azul en el primer movimiento). A partir de ese instante, todos los movimientos secundarios a quitar y anteponer el prisma al ojo derecho va seguido de un desplazamiento bi-ocular cumplimentando la Ley de Hering. Corolario: No hay escotoma de Harms en el OD. Es el Tipo C de mi clasificación de respuestas en ortotropía (véase Capítulo 6).

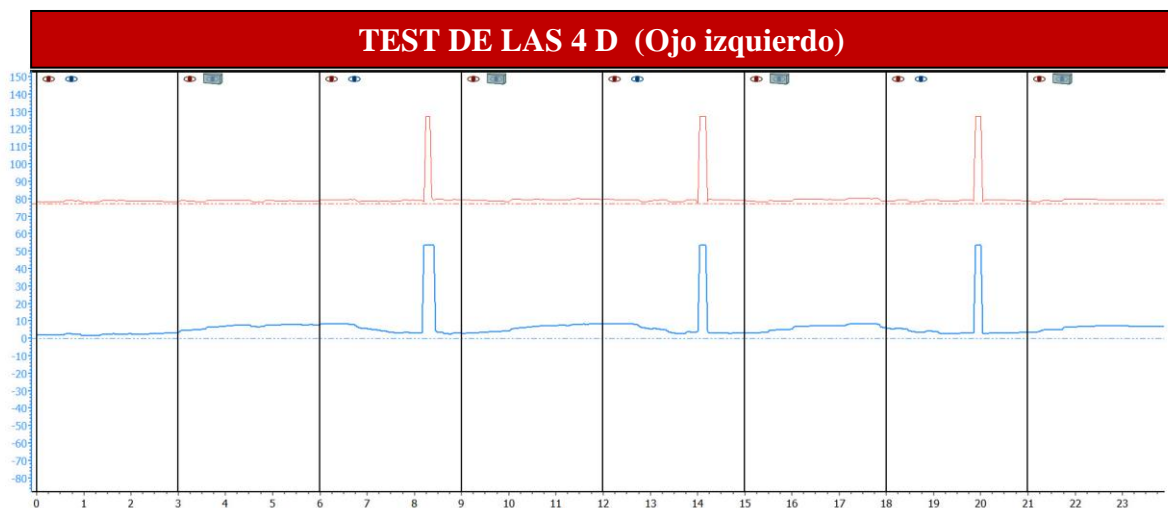


Figura 27-h. Test de las 4 D (prisma antepuesto al OI).

La anteposición del prisma al OI provoca un movimiento de convergencia fusional asimétrica en este ojo para evitar la diplopía. Corolario: No hay escotoma de supresión en el OI. Estamos ante el Tipo A de mi clasificación de respuestas en ortotropía (véase Capítulo 6).

BIBLIOGRAFÍA

- Abrahamsson M y col.**- Refraction changes en children developing convergent or divergent strabisms. *Bri J Ophthalmol* 1992. 76:23.
- Alexander GF.**- Spasm of accommodation. *Trans OphthalmolSoc UK* 1940; 60:207-212.
- Anderson JR.**- Latent nystagmus and alternating hiperphoria. *Brit J Ophthalmol* 1954. 38:267.
- Archer SM y col.**- Stereopsis in normal infants and infants with congenital esotropia. *Am J Ophthalmol* 1986. 101:591.
- Archer SM y col.** Strabismus in infancy. *Ophthalmology* 1989. 96:133.
- Arruga A.**- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo. *Ponencia de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana*. Edición: Bermejo. Madrid. 1961.
- Bagolini B.**- Efecto de las anomalías sensorio-motrices en la corrección quirúrgica del estrabismo. *Acta Estrabol* 1983. 17.
- Belda Sanchis JI y col.**- Microtropías primarias: Diagnóstico y tratamiento. Estudio de 40 casos. *Acta Estrabol* 1995. 35.
- Birch EE y col.**- Random dot stereoacuity following surgical correction of infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995. 26:366.
- Bagolini B.**- Visión binocular anómala en las esotropías. *Acta Estrabol* 1977. 5.
- Baranowska GT y col.**- Treatment of accommodative myopia—preliminary report. *Klin Oczna* 1994; 96(10-11):322-323.
- Berard PV y col.**- La cirugía horizontal y vertical simultánea sistemática en las esotropías. *Acta Estrabol* 1981. 29.
- Bernardini D.**- Formes majeures et labiles des blocages. *J Fr Orthopt* 1978. 35.
- Bernasconi O y col.**- Borrnat FX. Unilateral accommodation spasm: a diagnostic pitfall!. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1998; 212(5):392-3.
- Bielschowsky A.**- Oftalmología. Edición: Manuel Marín. Barcelona. 1925.
- Boehm L.**- Das Schielen. Berlin. 1845.
- Bongrand M.**- Microdeviations. *J Fr Orthopt* 1970. 41.
- Bonnet A.**- Traité des sections tendineuses et musculaires. París. 1841.
- Boyer LAH.**- Recherches sur l'operation du strabisme. *Memoire présenté a l'Academie royale des sciences*. París. 1842-1844.
- Burian HM.**- Strabismus Ophthalmic Symposium II. Edición: Allen. St. Louis. 1958
- Caloroso E.E, Rouse MW.**- Tratamiento clínico del estrabismo. Edición: Ciagami. Madrid. 1999.
- Cámara HG y col.**- Tratamiento del espasmo acomodativo con lentes esféricas positivas. *Rev Mex Oftalmol*; Septiembre-Octubre 2006; 80(5):282-284.
- Campa L y col.**- Diagnostic et traitement par verres bifocaux et par verres progressifs des incomitances loin/près. *J Fr Orthopt* 1991. 107.
- Castanera molina A.**- Consideraciones sobre la limitación de la abducción en la esotropía congénita. *Acta Estrabol* 1991. 53.
- Chavasse FB.**- Worth's Squint. Philadelphia. 1939.
- Chentsova OB.**- Comparative analysis of the efficacy of some methods of conservative treatment of accommodation spasm and miopia in children. *Vest Oftalmol* 2002; 118(6):10-12.
- Ciancia A.**- La esotropía con limitación bilateral de la abducción en el lactante. Leído en la *Sociedad Argentina de Oftalmología* el 19 de Septiembre de 1962.
- Ciancia A.**- La esotropía en el lactante. *Arch Chil Oftalmol* 1962. 117.
- Ciancia A y col.**- Les séquelles sensoriales du strabisme. Edición : G.Doin & Cie. París. 1962.
- Ciancia A y col.**- Ortóptica y pleóptica. Edición: Macchi. Buenos Aires. 1966.

- Ciancia A, Melek N y García H.**- Los movimientos de sacudida, fijación y persecución en los estrabismos no paralíticos. *Arch Ophthalmol B. Aires* 1976. Vol 51. 73.
- Chaumont P.**- L'inhibition dans le strabisme concomitant. *J Fr Orthopt* 1990. 181.
- Cogan DG.**- Spasm of the near reflex. *Arch Ophthalmol* 1955; 54:752-759.
- Corcelle L.**- Les formes pseudo-paralytiques du blocage. *J Fr Orthopt* 1978. 15.
- Costenbader FD.**- Infantile esotropia. *Trans Am Ophthalmol* 1961. 59:397.
- Costenbader FD y col.**- Cyclic esotropia. *Arch Ophthalmol* 1964. 71:180.
- Crone RA.**- Alternating hypertrophia. *Bri J Ophthalmol* 1954. 38:591.
- Crone RA.**- Diplopia. *Ámsterdam, Excepta Medica*, 1973. 386.
- Cüppers C.**- Corrección operatoria del estrabismo horizontal. Congreso de la SEE (1973).
- Cüppers C.**- Historique et physiopatologie des blocages. *J Fr Orthopt* 1978. 15.
- Dawson E y col.**- Alternate day exotropia. *Estrabismus* 2009. 17(4):171-174.
- Deller M, Quéré, Spielmann A.**- «Les strabismes congénitaux». Table ronde. *J Fr Orthopt* 1992. 7.
- Delplace MP y col.**- Hipoexcitabilidad optocinetique et pronostic fonctionnel. *J Fr Orthopt* 1985. 186.
- Duke-Elder S.**- System of ophthalmology Vol VI. Edición: H.Kimpton. Londres. 1973.
- Estévez B y col.**- Tratamiento de la endotropía precoz con toxina botulínica. *Acta Estrabol* 2004. N.º 3:119.
- Fernández Martínez E y col.**- Resolución espontánea de la endotropía congénita. A propósito de 3 casos. *Acta Estrabol* 2003. N.º 2:95.
- Fernández Muñoz E y col.**- Estrabismo psicósomático. *Acta estrabol* 1998. 127.
- François J.**- Les cataractes congénitales. *Rapport présenté a la SFO* 1959. Edición: Masson. París.
- Gadaud A.**- Etude sur le nystagmus. Edición: Lefrançois. París. 1869.
- Gamio S y col.**- Miopía y esotropía en la infancia. *Arch Ophthalmol B Aires* 1993. 68:111.
- Ginestous E.**- Ophtalmologie infantile. Edición: Librairie Octave Doin. París. 1922.
- Goldstein JH.**- Spasm of the near reflex: a spectrum of anomalies. *Survey Ophthalmology* 1996; 40:269-278.
- Gómez de Liaño F, Perea J, Zato MA.**- Resultados obtenidos con la cirugía monomuscular en los estrabismos convergentes de pequeño ángulo. *Acta Estrabol* 1974. 65.
- Gómez de Liaño Sánchez R.**- Aplicación de la toxina botulínica. Comunicación solicitada al Congreso de la Sociedad Castellano-Leonesa de Oftalmología. 1997.
- Gómez Villaescusa F y col.**- Estudio de pacientes inicialmente tratados con TB y que han precisado cirugía convencional. *Acta Estrabológica* 1996. 107.
- Gómez Villaescusa F y col.**- Tratamiento quirúrgico de la esotropía acomodativa. *Acta Estrabol* 2000. 27.
- Gómez Villaescusa F y col.**- Nuevos aspectos en el tratamiento quirúrgico de la esotropía refractiva acomodativa. *Acta Estrabol* 2002. N.º 2:101.
- Gracis GP y col.**- Résultats du stéréotest de Lang et du stéréotest de Weiss dans les microtropies. *J Fr Orthopt* 1989. 59.
- Guerin J.**- Memoire sur l'etiologie générale du strabisme, lu à l'academie royale des sciences. 25-Janvier-1841.
- Guiloff RJ y col.**- Organic convergence spasm. *Acta Neurol Scandinav* 1980; 61:252-259.
- Helveston EM.**- Surgical treatment of cyclic esotropia. *Am Orthoptic J* 1976. 26:87.
- Helveston EM y col.**- Early surgery for essential infantile esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990. 27:115.
- Helveston EM y col.**- Results of early alignment of congenital esotropia. *Ophthalmology* 1999. 106:1716.
- Helveston EM y col.**- Unilateral esotropia after enucleation in infancy. *Am J Ophthalmol* 1985. 100:96
- Hugonnier R y col.**- Les déséquilibres oculomoteurs observé en cas de myopie forte. *Ann Oculistique* 1969. 202:713.

- Irvine SR.**- A simple test for binocular fixation: clinical application useful in the appraisal of ocular dominance, amblyopia ex-anopsia, minimal strabismus and malingering. *Am J Ophthalmol* 1944. 27:740.
- Javal E.**- Manuel théorique et pratique du strabisme. Edición: Masson. París. 1896.
- Jampolsky A.**- The prism test for strabismus screening. *J Pediatr Ophthalmol* 1964. 1:30.
- Jampolsky A.**- Alteraciones sensoriales en ambliopía y estrabismo. 7.º Congreso del CLADE. Montevideo (Uruguay). 1984.
- Jampolsky A.**- Causas y protocolos de las esotropías infantiles. *Acta Estrabolo* 1996. 67.
- Kaufmann H.**- Tratamiento quirúrgico no parético del estrabismo. *Acta Estrabolo* 1984. 7.
- Keiner EC.**- Spontaneous recovery in microstrabismus. *Ophthalmologica* 1978. 177:280.
- Keith-Lyle T.**- Latent nystagmus. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1948. 68:187.
- Koc F y col.**- Is it possible to differentiate early-onset accommodative esotropia from early-onset essential esotropia? *Eye* 2003. 17:707.
- Kommerell G.**- The pathophysiology of infantile strabismus. In *Trans XVI Cong ESA*, Kaufmann H ed. Giessen 1987, pág. 47.
- Kushner BJ y col.**- Is alignment within 8 prism diopters of orthotropia a successful outcome for infantile esotropia surgery. *Arch Ophthalmol* 1996. 114:176.
- Javal E.**- Manuel théorique et pratique du strabisme. Edición: Masson. París. 1896.
- Lagleize P.** Du strabisme. Edición: Jules Rousset. París. 1913.
- Lang J.**- Der kongenitalen oder frühkindlichen Strabismus. *Ophthalmologica* 1967. 154:201.
- Lang J.**- Microtropia. *Arch Ophthalmol* 1969. 81:758. **Lang J.**- Microstrabismus. *Br J Ophthalmol* 1969. 26:30.
- Lang J.**- Estrabismo. Edición: E.M.Panamericana. Buenos Aires. 1973.
- Lang J.**- Las microtropías y otras formas de estrabismo convergente. *Acta Estrabolo* 1986. 3.
- Lebert G y col.**- Le strabisme à composante accommodative, lunettes et/ou intervention? *J Fr Orthopt* 1991. 103.
- Lobstein-Henry Y.**- Les strabismes congénitaux. Phases évolutives spontanées et sous traitement. *J Fr Orthopt* 1992. 35.
- Lobstein-Henry Y.**- L'amblyopie revisitée. *J Fr Orthopt* 2004. 23.
- Mackenzie W.**- Traité pratique des maladies des yeux. Edición: Dusillon. París. 1844.
- Magne A.**- Higiene de la vista. Traducido al castellano por D. Casiano Macías Rodríguez. Edición: Carlos Bailly-Baillière. Madrid. 1880
- Márquez M.**- Las vías del reflejo pupilar a la luz. *Los progresos de la Clínica* 1924.
- Massicault B y col.**- Le strabisme cyclique. Présentation de deux nouveaux cas et revue de la littérature. *J Fr Ophtalmol* 1995. 18:411.
- Metz HS y col.** Change in the cycle of circadian strabismus. *Am J Ophthalmol* 1995. 120:124.
- Metz HS.**- Light and the circadian clock. *J AAPOS* 2003. 7:229.
- Miller NR.**- Walsh and Hoyts' Clinical Neuro-ophthalmology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1985.
- Moreau LA.**- De l'étiologie du strabisme. Tesis para el doctorado en medicina. Imprimerie commerciale et industrielle. Bordeaux. 1907.
- Murube del Castillo J y Cortés Rodrigo M D.**- Fenotipos oculares ligados al sexo. Edición: Comercial Pujades. Barcelona. 1987.
- Navarro R y col.**- Révision critique des verres bifocaux dans la réintégration de la vision binoculaire normale dans les ésootropies hypoaccommodatives. *J Fr Orthopt* 1989. 53.
- Ngo CS y col.** Ciclic strabismus in adults. *JAAPOS* 2015. 3:279-281.
- Onfray R.**- Manuel pratique du strabisme. Edición: G. Stenheil. París 1909.
- O'Hara MA y col.**- Surgical correction of excess esotropia at near. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990. 27:120.

- Orveillon-Prigent L.-** A propos du nystagmus opto-cinétique dans les ésootropies. *J Fr Orthopt* 1986. 56.
- Panas P.-** Leçons sur le strabisme... Edición: Delahaye et Lecrosnier. París 1873.
- Parinaud H.-** Le strabisme et son traitement. Edición: Octave Doin. París. 1899.
- Paris V.-** Spécificités cliniques et sensorielles du strabisme précoce. *J Fr Orthopt* 1992. 43.
- Paris V.-** Microtropie normosensorielle: une nouvelle entité strabologique? *J Fr Orthopt* 1997. 83.
- Parks MM.-** Monofixational phoria. *Am Orthopt J* 1961. 11:38.
- Parks MM.-** The monofixational syndrome. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1969. 67:609.
- Paula L.A.-** Des troubles musculaires du strabisme concomitant. Edición: Henri Jouve. París. 1890.
- Perea J.-** Estrabismos. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2006.
- Perea J.-** Estrabismos. ISBN: 978-84-695-4601-7. Edición: Artes Gráficas Toledo S.A.U. 2008.
- Perea J.** Test de las 4 dioptrías ¿realidad o quimera?. *Acta Estrabológica*. 2008, Volumen XXXVII, número 2, Mayo-Agosto, páginas 83-88.
- Perea J.-** Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. ISBN: 978-84-695-4603-1. Edición: Brosmac S.L. Madrid. 2011.
- Perea J.-** Esotropía cíclica en un adulto sin función binocular. *Estudium Ophthalmologicum* 2011. Volumen XXIX. Nº 2.
- Perea J.-** Video-oculografía y test de las 4 dioptrías. Otro concepto de exploración. *Anales del Instituto Barraquer*. 2011, Volumen XL, nº 1-2, pág.57-64.
- Peter LC.-** The extra ocular muscles. Edición: Lear & Febiger. Filadelfia. 1927.
- Pigassou R.-** Tratamiento precoz del estrabismo. *Acta Estrabol* 1975. 13.
- Pigassou R y col.-** Tous les strabismes sont accommodatifs. *J Fr Orthopt* 1987. 183.
- Pigassou R.-** Les strabismes: Les convergences oculaires. Edición: Masson. París 1992.
- Prangen AD.-** Spasm of the accommodation with report of 30cases. *AMA sect Ophthalmol* 1922; 282-292.
- Prieto Díaz J.-** Large bilateral medial rectus recession in early esotropía with bilateral limitation of abduction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1980. 17:101.
- Prieto Díaz J.-** Algunos comentarios sobre la esotropía congénita. *Arch Oftalmol B Aires* 1991. 66:40.
- Prieto Díaz J.-** Surgical results in modeate acquired comitant esotropia: a study of 484 cases. *Binocular Vision* 1993. 8:265.
- Prieto Díaz J.-** Esotropía con cociente CA/A alto. *Arch Chil Oftalmol* 1993. 22:238.
- Prieto Díaz J.-** Estrabismo. Tercera Edición. Ediciones Científicas Argentinas. Buenos Aires. 1996.
- Prieto Díaz J.-** Estrabismo. Quinta Edición. Ediciones Científicas Argentinas. Buenos Aires. 2005.
- Quéré MA.-** Los estrabismos acomodativos y las alteraciones de la acomodación-convergencia en los estrabismos infantiles. *Acta Estrabol* 1974. 99.
- Quéré y col.-** Les syndromes de blocage dans les strabismes infantiles 1^a partie: Historique et Semeiologie clinique. *Annales D'oculistique* 1976. 209:339.
- Quéré y col.-** Les syndromes de blocage dans les strabismes infantiles 2^a partie: Semeiologie Electro-Oculographique. Signes associes. Traitement medical et chirurgical. *Annales D'oculistique* 1976. 209:417.
- Quéré y col.-** Les syndromes de blocage dans les strabismes infantiles 3^a partie: Etude Physiopathologique. *Annales D'oculistique* 1976. 209:483.
- Quéré MA y col.-** Microtropies. Union binoculaire et déséquilibre vertical. *J Fr Orthopt* 1989. 71.
- Quéré MA y col.-** Strabisme de l'adulte- Conduite à tenir. *J Fr Orthopt* 1995. 71.
- Reydy R y col.-** L'utilisation de la phospholine dans le traitement post-opératoire des esotropies acquises et congénitales. *Fr Orthopt* 1985. 50.
- Remón Garijo L y col.-** Esotropía cíclica: Estudio de 2 casos. *Acta Estrabol* 1999. 13.
- Romero Apis D.-** Desviación horizontal disociada (DHD): Clínica y tratamiento. *Acta Estrabol* 1998. 9.
- Romero Apis D.-** Estrabismo: Aspectos clínicos y tratamiento. ISBN: 978-607-603-000-4. Edición: DALA S.A. México. 2010.

- Rosembaum A, Jampolsky A. Scott A.-** Bimedial rectus recession in hig AC/A esotropia. *Arch Ophthalmol* 1974. 91:251.
- Roussat B.-** Le syndrome du monophthalme congenital (Les nystagmus). Cahiers de sensorio-motricité. XXX_E Colloque. Nantes. 2005
- Sloane AE.-** Spasm of accommodation. *Doc Ophthal-mol* 1973; 34: 365.
- Spielmann A.-** Le strabisme sensoriel du nourrisson ou syndrome «monophthalme» congénital. *J Fr Orthopt* 1989. 23.
- Spielmann A.-** Les déviation d'occlusion: hiperdéviation, cyclodéviation, ésodéviation. *J Fr Orthopt* 1989. 121.
- Spielmann A.-** Les strabismes. Edición: Masson. París. 1991.
- Stoeber V.-** Manuel pratique d'ophtalmologie. Edición : F.G. Lebrault. París. 1834.
- Taylor DM.-** Is congenital esotropia functionally curable? *Trans Am Ophthalmol* 1972. 70:529.
- Von Noorden GK.-** Idiopathic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1985. 100:214.
- Woillez M, Deller M, Quere MA, Spielmann A.-** Les strabismes congénitaux. Table ronde. París. 1992. *J Fr Orthopt* 1992. 7.
- Wright KW y col.-** High-grade stereo acuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol* 1994. 112:913.