

CAPÍTULO

9

EXOTROPIÁS

José Perea

Entrega significa no abandonar
cuando nadie cree en ti.

Si cuando hablas nadie se molesta
es que no has dicho absolutamente nada.



Cualquier fracaso es solo un paso más
para conseguir el éxito.

La vida es mucha mujer
como para no quererla.

SUMARIO

CAPÍTULO 9.

Exotropías

	Página
9. 1. Concepto	3
9. 2. Clasificación	4
9. 3. Etiopatogenia	5
9. 4. Formas clínicas	13
9. 5. Exotropía intermitente	14
Concepto	14
Clínica	15
Clasificación	18
9. 6. Exotropía constante	22
Concepto	22
Clínica	22
9. 7. Tratamiento de las exotropías	27
Tratamiento médico	27
Tratamiento ortóptico	27
Tratamiento quirúrgico	28
9. 8. Otras formas de exotropía	30
Exotropía congénita	30
Exotropía secundaria a lesión orgánica	30
Exotropía consecutiva a endotropía	31
Exotropía post-quirúrgica y post-bótox	31
Exotropía concomitante aguda	32
Microexotropía	34
9. 9. Desviación horizontal disociada (DHD)	40
(Gentileza de los Dres. Felipe Gómez Villaescusa y Nicolás García)	
Etiopatogenia	40
Clínica	40
Diagnóstico y exploración	42
Tipos de DHD	42
Tratamiento	44
Bibliografía	47

9.1.

CONCEPTO

Exotropía, estrabismo divergente o estrabismo externo, *“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, se intersequen sobre el objeto fijado. El ojo desviado se orienta con el eje visual hacia afuera, o sea, en divergencia”*. Esta disbinocularidad se expresa de modo abreviado como **XT**.

Son menos frecuentes que las endotropías. **René Hugonnier (1965)**, considerando la totalidad de estrabismos da el porcentaje del 25% de exotropías. **Alfredo**

Arruga (1961) encuentra el 28%. **Julio Alberto Mocerrea (1978)** contempla la cifra del 15%, aunque admite variación según los grupos étnicos (europeos 10%, negros 45% y japoneses 50%). Sobre población de raza blanca **Nélida Melek (1976)** aporta un valor del 10%. **Joseph Lang** da la estimación de 21% de exotropías frente al 79% de endotropías. Esta cifra coincide con la de **David Romero Apis (2000)**.

Según algunos autores, la exotropía aparece con mayor asiduidad en el sexo femenino (**Sauvineau, 1910; Lagleyze, 1913; Worth, 1929; Cass, 1938; Malbran, 1938; Mocerrea, 1978**).



La Transfiguración (Detalle). Obra inacabada de Rafael, que completó su discípulo Giulio Romano en 1520. Escena oscura muy dramática, en la que los apóstoles intentan liberar a un niño poseído del demonio o epiléptico sin éxito hasta que llega Jesucristo, transfigurado, y realiza el milagro. Obsérvese la exotropía de ojo izquierdo de niño.

9.2.

CLASIFICACIÓN

En **desequilibrios óculo-motores divergentes**, dejando aparte la **exoforia**, que, por motivos de exposición didáctica, es descrita en el *Capítulo 7. "Heteroforias"*, consideramos dos tipos clínicos esenciales: **exotropía intermitente [X(T)]** y **exotropía constante (XT)**. Ambos apellidos singularizan, de alguna manera, ambos procesos aunque los rasgos diferenciales más notables los aporta el estado sensorial.

No obstante, hay que dar la importancia que se merece a la antigua clasificación de **Alexander Duane (1897)**, que, prescindiendo de las consideraciones patogénicas que el autor cita, aun tiene vigencia debido a su interés práctico al tratarse de figuras clínicas que vemos a diario, además de poder ser aplicada a los dos grandes grupos arriba citados. Así sería:

* **Exotropía con igual desviación de lejos que de cerca.**

* **Exotropía con mayor desviación de lejos.**

* **Exotropía con mayor desviación de cerca.**

Establecido de esta manera, vemos que *tiempo* y *espacio* aportan dos primeras clasificaciones: En la primera citada, se considera con relación al mayor o menor *tiempo* que la desviación permanece descompensada. En la segunda, lo es de acuerdo al lugar del *espacio* en que se encuentra el desequilibrio (lejos o cerca).

Para terminar este apartado queremos añadir que de exoforia a exotropía constante hay toda una serie de formas clínicas que van desde la "*exoforia compensada*" (**forma divergente autorregulada**), hasta estas otras: "*exoforia descompensada*", "*caso límite de exoforia-exotropía*" o "*exotropía intermitente*", "*exotropía constante*" y "*endotropía-exotropía*" (**formas divergentes reorganizadas**). Todo esto hace difícil, a la luz de los conocimientos actuales, saber si debemos dirigir nuestro esfuerzo en la búsqueda etiopatogénica a consideraciones de tipo meramente cuantitativo, que sería lo más fácil para llegar al final del camino, o estamos ante entidades cualitativamente distintas, que complicaría infinitamente más el problema.



El enano. Oleo del pintor expresionista francés Georges Rouault (1871-1958). Exotropía ojo derecho.

9.3.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de las exotropías es desconocida.

A mediados del siglo XIX, con el aval que aportó la miotomía en la curación del estrabismo (**Dieffenbach, 1839**), secundado por los buenos resultados que, con este proceder quirúrgico, estaban obteniendo los cirujanos de la época (**Amédé Bonnet-1841, Jules Guerin-1841, Lucien Boyer-1844, von Graefe-1861, Giraud Teulon-1863, Schweiger-1882 y Schneller-1882**), se pensó como agente causal, al igual que en las convergencias oculares, en la insuficiencia muscular por debilidad congénita (*teoría miopática*). En el caso que nos ocupa, de los rectos medios. El momento histórico fue de una trascendencia extraordinaria.

La concepción funcional del estrabismo aportada por el Conde de **Buffón** en **1743**, según la cual la bizquera era consecuencia de la “*desigualdad de fuerza de los dos ojos*” (“fuerza” consideraba este autor, sinónimo de agudeza visual), dio paso a esta nueva hipótesis basada en el defecto o anomalía a nivel del propio músculo.

Henri Parinaud (1899), muy pronto, se dio cuenta de que la *teoría miopática* no podía sostenerse, considerándola como describe en su libro “*Le strabisme et son traitement*” pág. 61: “... *de error importante que la ciencia debía desembarazarse por antifisiológica y en contradicción con los hechos*”. Para demostrar que la enfermedad era de naturaleza inervacional, es decir, que la causa de la desviación no estaba en los músculos sino en el cerebro, recuerda la ventaja que en las divergencias oculares aportan los lentes cóncavos, que al aumentar el esfuerzo acomodativo potencia también la convergencia por la sincinesia que todos conocemos de acomodación/convergencia,

mejorando ciertos estrabismos divergentes, algo que no sería posible si el problema fuera únicamente de naturaleza muscular. Por otra parte, refiere el hecho apuntado por **Louis Auguste Desmarres (1858)** del contraste que existe entre el déficit de convergencia que presentan los estrabismos divergentes si lo comparamos con la normalidad funcional absoluta de los músculos rectos internos cuando estos verifican *movimientos de dirección* (versiones), cosa que tampoco podría entenderse con la doctrina miopática: “... *Hay un tipo de estrabismo, llamado por Buffon falso rasgo de la vista, que es bastante común. Los ejes de los ojos están bien dirigidos cuando se mira de lejos, en tanto que se mantienen paralelos cuando se fijan objetos próximos. Se atribuye generalmente este defecto a debilidad de los músculos aductores; pero estoy convencido que esto es un error, y que la falsa dirección corresponde a una disposición particular del globo que hace difícil la acomodación de la vista a ciertas distancias. Puede en efecto asegurarse en este caso que uno de los dos ojos, estudiado aisladamente, no reconoce los objetos pequeños y próximos, en tanto que se dirige perfectamente en todos los sentidos, y funciona de acuerdo con su congénere para los objetos muy distantes. Si uno de los aductores fuera, en efecto, más débil, el enfermo giraría con trabajo el ojo hacia el lado de la nariz cuando tuviera el otro ojo tapado y la causa se achacaría a una parálisis del III par o a una modificación orgánica del músculo*” (“*Traité théorique et pratique des maladies des yeux*”, pág. 655).

Otros datos que aporta en contra de la *teoría muscular*, quien fue uno de los padres de la Oftalmología moderna en Francia, son: a) la tenotomía realizada en las

mismas condiciones y para el mismo grado de desviación obtiene resultados diferentes; b) los resultados a largo plazo de la operación, a veces destruyen la alegría de los primeros momentos.

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

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

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

En el aspecto agente causal-mecanismo, lo único bien definido hoy es que determinados factores genéticamente transmitidos pueden favorecer que se produzca el desequilibrio motor. Pero, no es entendible por qué no ocurre en todos los pacientes por igual. Ni por qué una exoforia importante puede estar perfectamente compensada, en tanto una posición libre de fusión, con discreta e incluso pequeña divergencia, es asiento de un escotoma de neutralización con descompensación trópica. Tampoco, por qué

a veces el desequilibrio óculo-motor se produce en divergencia y otras en convergencia.

Al igual que cuando nos referimos al papel importante que la herencia juega en la endotropía, debemos especificar su naturaleza polifactorial en el sentido de que diferentes elementos actuando sobre el aparato motor o sobre el sensorial, combinados de forma adecuada, desencadenan la desviación.

Pierre Lagleyze (1913) aportó un dossier de seis hermanos que presentaban estrabismo divergente.

Decir que entre exotropía y exoforia no hay más que disimilitud cuantitativa es profundo error. Posiblemente, existen perturbaciones a nivel del área donde se encuentran las *células binoculares de Hubel y Wiesel*, encargadas de fundir las dos sensaciones monoculares. Lo que de verdad hay es deterioro del proceso de *fusión sensorial* de causa desconocida. Pero ¿por qué unas veces es en “endo” y otras en “exo”? Es entonces cuando algunos autores dan importancia, más o menos considerable, a alteraciones y diferencias *individuales anatómicas*, y otros al papel preponderante de la *vergenza tónica* en los estrabismos, para que aparezca el desequilibrio óculo-motor en uno u otro sentido.

Mientras no se demuestre lo contrario, habría que preguntarse ¿por qué olvidar la teoría de **Alexander Duane (1896)**?. Este autor concede especial transcendencia al desequilibrio tónico entre dos hipotéticos centros activos: de convergencia y divergencia. Los detractores de esta teoría se apoyan en el hecho de no haberse demostrado la existencia de un centro anatómico de divergencia. De hecho, la divergencia como proceso activo es negada por muchos autores, que la consideran como mero regreso a la posición de reposo (**Arthur Jampolsky, 1970**). Pero, hoy sabemos que el concepto de centro en una estructura cibernética en red, permanentemente retroalimentada, debe considerarse no como algo anatómico sino bajo aspecto funcional.

Es cierto, que la fijación de un objeto

se realiza desde el infinito (lugar en el que los ejes oculares están paralelos) hasta un punto más o menos próximo, ejerciendo solo la función de convergencia. No hay necesidad alguna de fijar más allá del infinito y, por tanto, de divergir en el sentido absoluto de la palabra. Pero creer que el paso fisiológico *enérgico* de fijación de un punto próximo a otro más lejano se lleva a cabo relajando simplemente la convergencia, es problema distinto. Está demostrado que una persona entrenada puede, voluntariamente, auto-provocarse divergencia. **Breinin (1957)** reveló mediante electromiografía la naturaleza activa de la divergencia. **Burian (1968)**, también se manifiesta a favor de la divergencia activa. Por último, **Prat Jonhson (1985)**, insistiendo en el tema, cree que la exotropía intermitente es resultado de una divergencia activa anormal.

Desde que **Donders (1899)** emitió la teoría basada en la *relación física que hay entre convergencia y acomodación* para explicar el estrabismo convergente, otros muchos autores también concedieron importancia a esta relación para explicar la génesis de algunas exotropías vinculadas a anisometropía y a miopía, en base a que la falta de corrección óptica en el defecto miópico hace ejercer poco la *vergencia acomodativa*, apareciendo laxitud y relajamiento de la sinergia que vincula acomodación y convergencia. De hecho, puede verse muchas veces que el paciente con exotropía intermitente tiene cierta capacidad para realizar la sincinesia referida, siendo su agotamiento variable de unos enfermos a otros y según el momento físico y psíquico en que se le estudia. Por supuesto, se encuentra totalmente rota en la exotropía constante. Apuntamos el dato de que en la estadística de **Donders** el 60% de los estrabismos divergentes presentaban miopía.

Jeanrot (1990) sobre 172 exotropías estima el 47% miopes, el 38% emétopes y el 15% hipermetropes.

Parinaud, aceptando en algunos casos el papel de la *vergencia acomodativa*, da, quizás, mayor importancia a la *vergencia fusional*, que él la llama "*reflejo retiniano de*

convergencia". Esta vergencia podría alterarse en casos de mala visión por ametropía importante o por anisometropía, y, también, por insuficiencia hereditaria de la facultad de fusionar, siendo este obstáculo factor influyente de primera magnitud en el desencadenamiento del estrabismo. Esta teoría de **1893** es acorde con quienes defienden posibles alteraciones a nivel del área donde se encuentran las *células binoculares de Hubel y Wiesel*.

A nuestro juicio, el papel patogénico de la miopía cuenta poco en esta enfermedad. La vemos tanto en miopes como en hipermetropes, astigmatas y emétopes, aparte de estar demostrado que las vergencias más importantes son: la *tónica, fusional y proximal*. Con esto no queremos quitar importancia al hecho de que una ametropía pueda ser factor desencadenante y que la corrección óptica del defecto refractivo beneficie el proceso por llevarse a cabo de mejor manera la *sinergia acomodación-convergencia* y, sobre todo, por mejora de la *vergencia fusional* al trabajar el cerebro con dos imágenes de más calidad. Pero sin atribuir al defecto refractivo el protagonismo patogénico que le atribuye **Rethy (1985)**.

Si nos atenemos a la realidad, cuando hablamos de movimientos de vergencia queda aun mucho por decir.

En varios apartados de este libro el lector va a ver escrito algo que hasta este momento no se ha podido desmontar, cual es la resultante de aquella afirmación de **Krenchel (1873)**: "*... en la inervación de la convergencia hay que indagar el mecanismo patogénico del estrabismo*".

Recorriendo los trabajos publicados al respecto, encontramos un sinfín de teorías que el tiempo se ha encargado de aparcas, a veces el mismo año en que fueron emitidas y, salvo por ampliar cultura general al lector, nos parece pérdida de tiempo exponerlas. Casi todos los autores están de acuerdo en que el estrabismo es un "*desequilibrio de las vergencias*". Puede decirse de otra manera: la normalidad de los movimientos de vergencia, permitiendo explorar y ver el mundo que nos rodea en "*profundidad*", asegura el equilibrio

recíproco de nuestro binóculo en todas las distancias.

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

A partir del alumbramiento, por causas y motivaciones aun hipotéticas, de modo innato en las primeras semanas de vida merced a la actividad de un conjunto de estructuras cerebrales cuya localización tampoco sabemos, y, también, gracias a estímulos luminosos capaces de influencia, sin conocer de qué manera (**Arthur Jampolsky, 1977**), van sagitalizándose la posición de los globos oculares debido a la aparición de la primera vergencia, cuya inervación poco a poco va siendo potenciada. Nos referimos a la *vergenza tónica de Maddox*. Una vez establecido este tono ocular, demostrable por electromiografía, y que **Maurice Quéré** llamó *tono oculogiro*, cuyo objetivo es la ortotropización, van a ir apareciendo el resto de las vergencias, con finalidad de modular y controlar la *vergenza tónica*, con el fin de crear la situación adecuada para que se establezca la binocularidad. Esto va a ocurrir siempre y cuando el paralelismo binocular sobre el que trabajen las *vergencias fusional, acomodativa y proximal* sea suficiente para que éstas puedan irse desarrollando, y siempre que las imágenes recibidas por cada ojo sean adecuadas en cuanto a similitud y nitidez. En caso contrario, no hay posibilidad de que una hipotética estructura anatómica situada en el cerebro pueda tener capacidad para desplegar la función de fusión.

La inervación patológica de la *vergenza tónica* será responsable de una situación anómala de la posición de reposo fisiológico conocida como *posición estática de Lancaster*. Así, el exceso de inervación dará lugar a convergencia ocular. En alusión al capítulo que analizamos ahora, el déficit de

inervación de la *vergenza tónica* será responsable de *posición de reposo en exodesviación*, que debe ser controlada para establecer la binocularidad por el resto de las vergencias, en especial por la *vergenza fusional* (como se demuestra en la poca necesidad de la vergencia acomodativa que precisan los presbitas y pseudofáquicos para ver binocularmente). Cuando la divergencia de reposo es controlada con efectividad por la vergencia fusional, el resultado es la heteroforia. En caso de no-control, aparecerá desviación.

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

La *vergenza fusional*, que es la gran moduladora de la *vergenza tónica*, en casos recientes es susceptible de ser tratada por ejercicios ortópticos, siempre y cuando la desviación tónica a mejorar no sea excesiva. Si así lo fuera, es obligado un final quirúrgico. Nos hemos referido hasta ahora a situaciones en las que ha pasado poco tiempo desde el inicio de la desviación. En casi todos los casos de exotropías la *posición de reposo fisiológico*, que puede valorarse por video-oculografía y con pantallas translúcidas, apreciamos exodesviación. No obstante, **Annette Spielmann (1991)**, en su libro "Les strabismes", 2ª edición (pág. 223), muestra una bella fotografía de un caso de ortoposición estática de exotropía, hecho que nos descoloca en el tema. La Figura 1 muestra un dibujo esquemático de este signo clínico.

Ahora bien, lo evidente es que cuando el estrabismo es asistido en la fase de estado resulta imposible saber cual fue la vergencia responsable, porque los sucesos acontecen de tal manera que ante las modificaciones estructurales secundarias aparecidas con el tiempo en los músculos y su entorno fascial, las alteraciones sensoriales (neutralización y

desorganización de la identidad retiniana) unido a la imposibilidad de poder separar en la exploración las competencias y auténtico valor de cada una de las vergencias, nos quedamos lejos de conocer la verdad, de

modo que los seis factores, más arriba expuestos, descritos en **1893** por el oftalmólogo de la clínica de Salpêtrière, **Henri Parinaud**, siguen manteniéndose en plena vigencia.

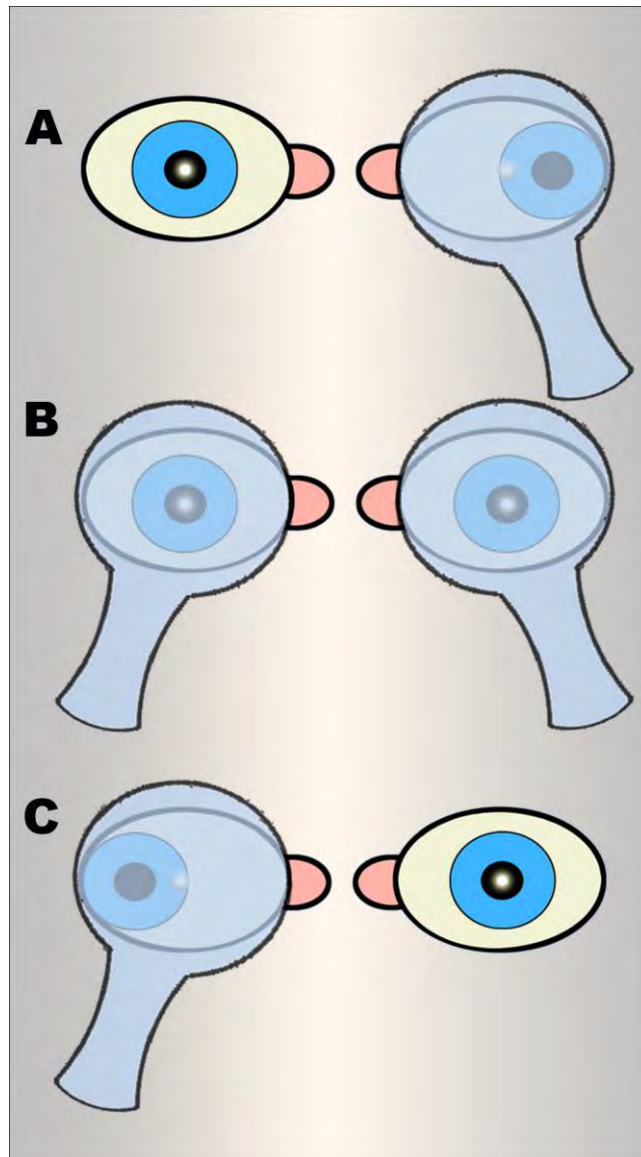


Figura 1. Ortoposición estática bajo pantallas translúcidas.

En algunos casos de exotropía, la posición de los ojos sin fijación puede ser en ortoposición. Puede explorarse esta situación de equilibrio recíproco en el video-oculógrafo, en la obscuridad, o, como muestra el dibujo, ocluyendo ambos ojos con pantallas translúcidas (**Annette Spielmann**).

Interesa hacer breve recordatorio de los pasos acontecidos a lo largo de la evolución filogénica y del desarrollo embriogénico y ontogénico, buscando

ese momento cumbre de la visión que es el *acto binocular con estereopsis*. Recordemos los hechos más importantes desde el nacimiento hasta que la visión

binocular del niño se encuentra plenamente desarrollada:

a) Asentamiento de los ojos en la cara en posición frontal, que se consigue a lo largo de la evolución filogénica y el desarrollo embriogénico.

b) Desarrollo estructural del mesencéfalo durante la embriogénesis, con capacidad de funcionar, incluso, en el momento del nacimiento, permitiendo los movimientos reflejos posturales del ojo. Las estructuras corticales relacionadas con la visión no funcionan en el recién nacido.

c) En el neonato solo hay percepción mesencefálica de luz en visión monocular. La corteza cerebral tiene muy poca actividad. No hay función sensorial. Sólo existen movimientos oculares reflejos de postura. El niño tiene dos ojos, pero no puede coordinarlos. En los primeros momentos de vida los reflejos de fijación de cada ojo son independientes.

d) El estímulo luminoso y las formaciones estructuradas del espacio exterior son los agentes más importantes que van a intervenir, a partir del nacimiento, para que el sistema nervioso cortical visual inicie su desarrollo, mejorando sus estructuras y estableciendo conexiones entre sus diferentes pisos (corteza, mesencéfalo y elementos periféricos), para, finalmente, determinar el aspecto jerárquico.

e) Desde el momento del nacimiento y en las primeras semanas de vida los ojos están, frecuentemente, en ligera divergencia a pesar del tono muscular.

f) A partir del primer mes comienza el reflejo de fijación según va mejorando la calidad estructural de la fóvea. Estos reflejos, que comienzan siendo monoculares, van a ir construyendo los cimientos de la binocularidad.

g) A los tres meses, con la fóvea bastante diferenciada, se empiezan a mover los ojos de forma algo armónica. Podemos decir que empiezan a estar asociados, apreciándose cierta binocularidad. A los 4 meses, el niño tiene sentido de dirección pero la distancia es mal calculada.

h) A los 6 meses la fóvea alcanza su desarrollo y comienza a formarse el reflejo de fusión. A partir de este momento comienza a establecerse el verdadero paralelismo de los ejes oculares. Este reflejo fusional indica que hay participación activa del córtex.

i) A los 3,5-4 años la agudeza visual es de 10/10.

j) A los 6 años la binocularidad se encuentra bien instalada.

Es lógico pensar que de acuerdo al momento en que el agente nocivo actúe, encontraremos el estado de desarrollo del equilibrio sensorio-motor más o menos avanzado, que repercutirá en sus consecuencias sensoriales.

El agente etiológico desencadena la enfermedad. En fisio-patología de la motilidad ocular la adaptación o acomodo a la enfermedad es lo que agrava auténticamente el problema y, como diría **René Leriche (1955)**, *construye* la lesión.

Ante un desequilibrio ocular sensorio-motor la gravedad de la enfermedad va a depender: del agente que lo ha desencadenado, del momento en que se encuentra el desarrollo de la visión binocular cuando el agente nocivo actúa, y del tiempo que ha pasado desde que el equilibrio se ha roto. La importancia de esta patología va a ser la resultante del proceso de adaptación a la misma, y va a estar más o menos arraigado o agravado según el tiempo transcurrido y el estado de madurez del sistema visual.

Agente desencadenante

Habrá que considerar las alteraciones anatómicas, como puedan ser: distancias interpupilares muy anómalas, parálisis, procesos fibróticos, malformaciones, etc.

Tendremos en cuenta la existencia de defectos de refracción, sobre todo anisometropías. La miopía hoy no se considera elemento a valorar como desencadenante de la exotropía

Han sido descritos trastornos psíquicos en relación con algunas exotropías.

Momento de actuación del agente

Cuando la binocularidad está bien establecida y la corteza cerebral ya no es plástica la adaptación a la enfermedad, desde el punto de vista sensorial y de acuerdo con la opinión de **René Leriche (1955)**, no puede agravarse porque el desarrollo de la binocularidad está terminado. Únicamente puede empeorar el cuadro en su aspecto motor por la aparición en primer lugar del *espasmo* y, después, de la *contractura*.

Si el agente actúa en el momento en el que la binocularidad es aún frágil, la adaptación agrava el problema mediante acomodo patógeno que puede incidir sobre los sistemas sensorial y motor del niño.

Así, si el agente nocivo desencadenante actúa en el recién nacido, en el que solo hay percepción de luz bajo control mesencefálico sin apenas actividad del córtex, y en el que los movimientos oculares obedecen solo a reflejos posturales (*reflejos optomotores no ópticos de Keiner*) sin el más leve atisbo de coordinación ocular, el daño no puede incidir más que sobre la tonicidad muscular (*convergencia tónica*).

Antes de los tres meses, cuando no existe otra cosa que visión monocular, la actuación de la noxa patógena va a conducir a que no pueda ni tan siquiera posibilitarse la instalación coordinada de los *reflejos optomotores ópticos de Keiner*.

Más adelante, en los primeros meses de vida, podemos asistir al daño sobre reflejos más elevados, como pueden ser los de fusión y acomodación.

Una vez producido el desequilibrio, van a originarse los siguientes hechos:

Acomodo sensorial al desequilibrio

El acomodo sensorial implica la aparición de todas las perversiones sensoriales que podemos encontrar: neutralización, correspondencia retiniana anómala y ambliopía. De ellas hablaremos cuando nos refiramos a los diferentes tipos clínicos de exotropías.

Acomodo motor al desequilibrio

Es, al principio del proceso, el aumento de tonicidad del músculo (*espasmo*) y, más tarde, su transformación estructural irreversible (*contractura*).

Primero aparece el desequilibrio tónico, que las leyes de la inervación no controlan. Este desequilibrio en divergencia marca la hipertonicidad del recto lateral del ojo desviado, que por las modificaciones estructurales secundarias de las fibras musculares puede ocasionar transformaciones permanentes.

Henri Parinaud (1899) lo expresa de la siguiente manera: "... establecido el *estrabismo*, con el tiempo no es habitual que permanezca en el estado de simple trastorno nervioso. Aparecen modificaciones estructurales de los músculos agonistas y antagonistas, y alteración en los tejidos que rodean al globo. Estas transformaciones anatómicas se producen en virtud de una ley general, tras la cual cuando un órgano adopta desde la infancia una posición viciosa, los tejidos vecinos se modifican para adaptarse a esta posición. Estas modificaciones cambian profundamente los caracteres de la afección, lo que es importante para el tratamiento". (*Le strabisme et son traitement*", pág. 117).

Entonces, la desviación permanente mantenida en el tiempo conduce a alteraciones musculares, y que **Alfred Graefe (1898)** lo admite diciendo: "... el empleo

excesivo y unilateral de un músculo conducirá fatalmente a un aumento de su tonicidad y lo que en su periodo de desarrollo fue un estrabismo de inervación, en su forma tardía acaba en enfermedad miopática”.

Acomodo vergencial al desequilibrio

La compensación del desequilibrio en divergencia la intenta hacer las cuatro vergencias de Maddox (tónica, fusional, acomodativa y adaptativa) de modo aislado o conjuntadas, según el momento en que actúe el agente etiológico. Si el trastorno es solo funcional y no anatómico se va a encontrar aumento del tono del recto medio.

Asimismo, la adaptación acomodativa de **René Leriche** en un desequilibrio óculo-motor divergente va a suponer un proceso, que por su íntima relación con la llamada de la convergencia puede dar lugar a espasmo del músculo ciliar, que desencadena miopización del paciente (**Mühlendyck, 1981**).

A esta miopía falsificada por el espasmo acomodativo hay que tenerla presente en la práctica de cirugía refractiva.

Tiempo transcurrido desde la ruptura del equilibrio

Cuanto mayor sea el tiempo pasado desde el inicio del desarreglo, tanto mayor será el tenido por la enfermedad para irse *construyendo*, y, como hubiera dicho **Leriche (1955)**, el pronóstico será más sombrío.

Termino con palabras extraídas del “Tratado de las enfermedades de los ojos: para instrucción de los alumnos del Real Colegio de Cirugía de Barcelona” (pág. 118), del Licenciado **Don Domingo Vidal (1799)**: “... para acertar en el pronóstico del estrabismo se deberá atender à la edad del sugeto, a la antigüedad del vicio y à la causa que le ha producido. Cuanto más viejo sea el sugeto y más antigua la indisposición, será tanto más difícil de vencer, porque los músculos a cierta edad no tienen la flexibilidad y blandura que en los infantes, antes bien adquieren más rigidez, y no ceden sino difícilmente a los medicamentos”.

Tal vez la diferencia más notable entre el hombre y la máquina es que, ante la aparición del problema, la máquina no se defiende. El hombre, sin embargo, está facultado para adaptarse a la modificación a través del *mecanismo de adaptación* que definió el fisiólogo austriaco **Hans Hugo Bruno Selye (1936)**, con el fin de dejar el sistema de la mejor manera posible, aun resultando un estado final patológico.

Concluimos diciendo que “*estrabismo significa que todo el conjunto de sustentación: óptico, motor y sensorial funciona en condiciones deficientes. En este estadio es muy difícil saber cuál ha sido el eslabón defectuoso de la cadena que inició el proceso. E, incluso, aunque tuviéramos conocimiento de ello, la situación estrábica sería ya un tardío momento en el que, posiblemente, no nos aportaría ayuda alguna para el tratamiento*”.

9.4.

FORMAS CLÍNICAS

I. EXOTROPÍA INTERMITENTE

II. EXOTROPÍA CONSTANTE O PERMANENTE

III. OTRAS FORMAS:

Exotropía congénita

Exotropía secundaria a lesión orgánica

Exotropía por evolución espontánea de una endotropía

Exotropía post-quirúrgica

Exotropía concomitante aguda

Microexotropía



Joven con un libro. Retrato del pintor italiano *Agnolo Bronzino* localizado en el Museo Metropolitano de Arte de Nueva York.
(Exotropía ojo izquierdo)

9.5.

EXOTROPÍA INTERMITENTE

Concepto

La singularidad que caracteriza a la *exotropía intermitente* o *exotropía periódica* es que la desviación ocular en divergencia no se observa de forma permanente, teniendo intervalos más o menos largos en los que los ejes oculares permanecen paralelos. En unos momentos el paciente está en exoforia, en tanto que en otros se encuentra en exotropía (Figura 2).

Los signos esenciales que tipifican a la exotropía intermitente son:

a) En el aspecto motor: Divergencia ocular alternando con exoforia.

b) Desde el punto de vista sensorial la bifovealidad es, con frecuencia, normal cuando no hay desviación, y neutralización en los momentos en que el enfermo desvía.

La frecuencia de la *exotropía intermitente*, según **Joseph Lang (1973)** y **Renée Pigassou (1991)**, es del 70% con relación a las exotropías constantes.

El comienzo suele ser bastante precoz. **Frank Duncan Costenbader (1940)**,

citado por **René Hugonnier** en **1965** ("Strabismes" pág. 221), determinó que la edad media de comienzo de las *exotropías intermitentes* es de 14 meses. Muy frecuente su inicio antes del año. Aquel autor añadió que antes de los seis meses lo hace el 43%.

Nélida Melek (1976) ve el comienzo antes del año en el 32% y **Renée Pigassou (1991)**, autora que ha trabajado con intensidad el tema de las exotropías, estima que la edad más habitual de aparición es entre 2 y 6 años ("Les strabismes" Tomo I pág. 175), pero admite que muchas veces no es fácil determinar el inicio del proceso. **Lang (1973)** ve su nacimiento más usual en los cuatro primeros años de vida, alcanzando el punto álgido en el primero, aunque también contempla comienzos a edades más tardías ("Estrabismo" pág. 88).

Nicole Jeanrot (1990) en un estudio que realiza sobre 172 exotropías, el 52% habrían aparecido en el primer año de vida, el 30% hacia la edad de dos años y el 18% más tardíamente.

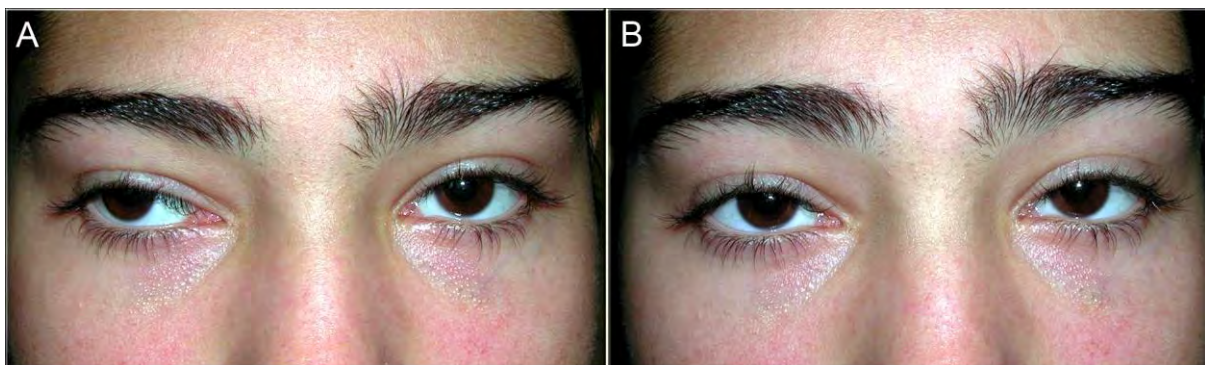


Figura 2. Exotropía intermitente.

A) Exotropía OD de -30° .

B) Mismo enfermo en ortotropía.

Clínica

Con frecuencia, el niño inicia el estrabismo *guiñando* un ojo cuando le da la luz intensa. Siempre el que desvía de modo intermitente. El aumento de luminosidad también aumenta el ángulo de estrabismo. Hace años creíamos que el guiño era reacción de defensa por diplopía. Hoy se entiende que es fotofobia, puesto que el enfermo no tiene sentimiento de ver doble. También lo vemos en pacientes con alteración de los medios transparentes en un ojo. Además, **Gunter von Noorden (1990)** ha demostrado que el guiño ocular precede a la desviación. La causa de esta reacción fotofóbica unilateral es desconocida, aunque se ha apuntado que la luz intensa podía, por deslumbramiento, ser agente rompedor de fusión en beneficio de la neutralización, que tanto se prodiga en la exotropía. Se ha comprobado al respecto que las divergencias se dan con más frecuencia en áreas geográficas muy soleadas.

La intermitencia es variable de unos enfermos a otros, tanto en lo que se refiere al tiempo de periodos normales, como a la evolución o agravamiento de la *exotropía intermitente*. Hay niños que durante muchos años se mantienen con desviaciones esporádicas, equilibrándose el ángulo merced a la convergencia fusional e intencional.

El estrabismo suele descompensarse cuando el paciente pasa alguna enfermedad debilitante, cuando está fatigado o está con tratamiento sedativo. También, si no presta atención, pues cuando se le advierte autocompensa la desviación.

No hay relación entre la *exotropía intermitente* y los defectos de refracción, o la anisometropía. La astenopía es poco pronunciada o inexistente, aunque hay exotropías de comienzo más tardío que pueden cursar en su inicio con cefaleas, diplopía o sensación de visión alterada.

La edad suele agravar este desequilibrio motor y es habitual que evolucione a *exotropía constante*. **Renée Pigassou (1991)** lo explica diciendo que la disminución de actividad del recto medio es lo que conduce a alteraciones anatómico-

estructurales del músculo, siendo la *exotropía constante* su consecuencia. **Cayetano del Toro y Quartiellers (1879)** en su "*Tratado de las enfermedades de los ojos y de sus accesorios*" (Tomo II, Pág. 262), al referirse a la intermitencia del estrabismo dice: "... *generalmente esta periodicidad ó intermitencia de la afección no constituye más que el primer grado de estrabismo permanente, pero muchas veces persiste tal carácter durante un tiempo bastante largo*".

Sin embargo, no hay que olvidar que un cierto porcentaje de enfermos pueden mejorar espontáneamente sin tratamiento (**Gunter von Noorden**).

Estudio motor

El estudio motor debe hacerse, cuando es posible, por video-oculografía

El cover unilateral (cover-uncover test), a veces no detecta el desequilibrio, porque hay casos más cercanos a la exoforia descompensada que a la exotropía. En ocasiones, es difícil diferenciar la exoforia de la exotropía intermitente, precisando de un estudio exhaustivo de las condiciones sensoriales para llegar al diagnóstico diferencial. Hay que pretender encontrar siempre el ángulo máximo, recurriendo al cover test alternado que, al suprimir la fusión, es más disociante.

También es interesante apelar a la exploración en superversión máxima para descompensar la exotropía.

El cover test debe practicarse de cerca y, sobre todo, de lejos, utilizando tests morfoscópicos y luminosos, siendo más descompensadores estos últimos por no estimular la acomodación.

A veces, hay que recurrir a la realización de un *test de Marlow* suave en consulta (oclusión dos horas de un ojo) para ver si aparece descompensación del ángulo de estrabismo.

Costas indica practicar el cover test una hora después de instilar midriático en un ojo. De este modo descompensa la tropía latente.

Hay niños que en el primer día de consulta se le detecta la *exotropía intermitente*; sin embargo, a otros es preciso explorarles varias veces para encontrar la desviación ocular que, de modo insistente, la madre asegura que tiene su hijo. Es peligroso ante una posible exotropía dar el diagnóstico de ortotropía o pseudostrabismo. Ante la duda, mantengamos siempre vigilancia estrecha explorando al paciente de forma reiterada y descartando siempre la posibilidad de lesión orgánica en fondo de ojo.

Existen microexotropías, descritas por **Lang en 1973**, que, aunque son mucho más infrecuentes que las microtropías en convergencia, no hay que olvidar.

Se ha de buscar la *incomitancia horizontal*. Consiste en la disminución del ángulo exotrópico en lateroversión (**Moore, 1969** y **Knapp, 1971**). En abducción se reduce el ángulo que existe en posición primaria de mirada (Figura 3). La causa se desconoce.

A continuación, pasaremos al estudio de las versiones para determinar la posible existencia de un elemento vertical, a veces no fácilmente visible, o de un síndrome

alfabético. Con frecuencia puede observarse aumento del ángulo en elevación y en depresión conformando un síndrome alfabético en X.

Continuará este estudio motor con la búsqueda del estado de las vergencias por video-oculografía (vergencia de refijación y vergencia mantenida). Si no se dispone del VOG, se procederá, al menos, al estudio manual del *punto próximo de convergencia (PPC)*. Al valorar la convergencia proximal y voluntaria se investiga la posibilidad de insuficiencia de convergencia.

Por último, la *relación CA/A* va a diferenciar, según algunos autores, algunas formas de *exotropías intermitentes*.

Estudio sensorial

En principio, en *exotropías intermitentes* es poco frecuente encontrar ambliopía. La causa es doble: Por una parte, la intermitencia, que suele ser por periodos de larga duración, al menos en su comienzo; en segundo lugar, la alternancia, que es bastante frecuente.

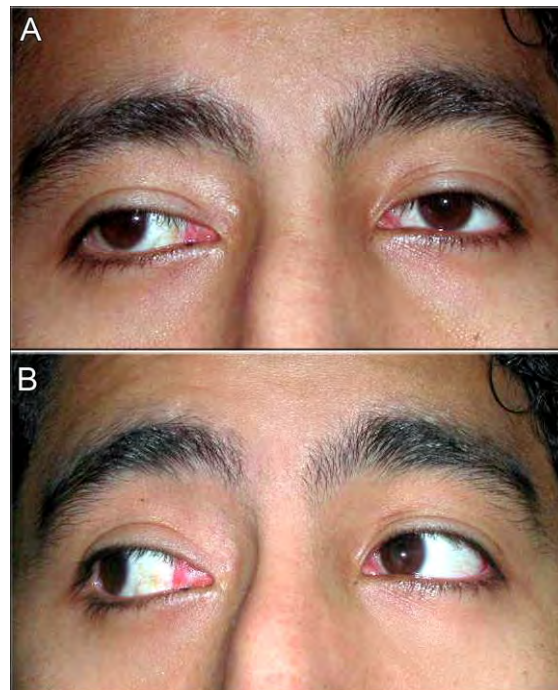


Figura 3. Exotropía con incomitancia lateral.

A) Exotropía OD en posición primaria de mirada.

B) Mismo enfermo con disminución del ángulo de estrabismo en dextroversión.



Figura 4. Exotropía de ángulo variable.

A) Exotropía de -30° .

B) Mismo enfermo. Exotropía de -15° .

Respecto a la relación sensorial, concluimos lo siguiente:

a) Si hay alguna alteración sensorial que caracteriza a la exotropía, y, también, a esta forma clínica intermitente, es la *neutralización*. Se detecta, incluso, en momentos en que existe paralelismo de los ejes oculares. El paciente no suele aquejar diplopía.

A diferencia de las endotropías, en las exotropías el escotoma de neutralización es temporal. Existiendo, según **Arthur Jampolsky (1955)**, neutralización hemirretiniana, en correspondencia a la totalidad de la retina temporal del ojo desviado.

Otros autores, como **John Pratt-Johnson (1969)**, piensan que el escotoma de neutralización se sitúa a uno y otro lado, nasal y temporal, de la fóvea del ojo desviado.

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

acuerdo con la forma de neutralización que propugna **Jampolsky**.

b) Al principio, en los momentos fóricos la correspondencia retiniana es normal, con estereopsis aceptable. Clásicamente se considera, aunque sigue habiendo opiniones muy encontradas, que la correspondencia normal alterna con la anómala, de acuerdo a que exista o no desviación. Casi todos los autores admiten la existencia de *dualidad de correspondencia*.

Conforme pasa el tiempo, la visión binocular se hace más exigua, aun en los periodos de foria. La bifovealización fusional es pobre, presidida normalmente por el escotoma neutralizador. La agudeza estereóptica se torna deficiente.

c) Para investigar el estado sensorial del paciente, dada la importancia de la neutralización en las exotropías, hemos de elegir bien las pruebas a utilizar. Con relación a los tests se escogerán, a ser posible, los mayores, porque los pequeños son fácilmente

neutralizados. Asimismo, tienen interés los procedimientos disociantes. Los cercanos a la vida real, como puede ser los cristales estriados de Bagolini, van a dar con toda seguridad neutralización del ojo desviado. El test de Cüppers-Buchmann, la prueba maculomacular de Cüppers o las post-imágenes de Hering son más eficaces que las pruebas poco disociantes.

Clasificación

Las *exotropías intermitentes* se pueden clasificar en:

* Exotropía con igual desviación en lejos y cerca (tipo básico)

Es la forma clínica más frecuente. La *relación CA/A* es normal.

* Exotropía con mayor desviación de lejos (tipo exceso de divergencia)

En este grupo, el mayor desequilibrio es de lejos. La desviación de cerca puede llegar a ser nula, manifestada bajo la forma clínica de exoforia.

En este tipo clínico es importante hacer valoración sobreponiendo a los ojos un esférico de +3 para eliminar la vergencia acomodativa, con lo que encontraremos muchas veces la aparición de exotropía de cerca igualando a la de lejos, de tal forma que lo que creíamos era tipo exceso de divergencia, en realidad es una forma básica (Brown, 1962).

* Exotropía con mayor desviación de lejos por pseudoexceso de divergencia

En esta forma clínica, descrita por Hermann Martin Burian (1966), la normalidad o menor desviación de cerca es ficticia, inducida por la convergencia vinculada a la proximidad del objeto fijado.

El modo de diferenciar los tipos exceso de divergencia y pseudoexceso de divergencia es mediante el test de Marlow de 45 minutos. Con él se igualan la desviación lejos y cerca en los pseudoexcesos de divergencia. Esto demostraría que gran

porcentaje de las *exotropías intermitentes por exceso de divergencia* serían *exotropías intermitentes de tipo básico*, en las que la menor desviación de cerca sería imaginaria e inducida por algún mecanismo relacionado con la proximidad (¿convergencia acomodativa?, ¿convergencia proximal?, ¿convergencia fusional?...).

La presencia de incomitancia horizontal también estaría a favor del pseudoexceso de divergencia.

*Exotropía con mayor desviación de cerca (tipo deficiencia de convergencia)

En esta forma, en posición lejana el enfermo apenas presenta desviación. La *relación CA/A* es muy baja (se consideran valores normales entre 3 y 5 dioptrías prismáticas; y patológicos los situados por encima y debajo).

* Insuficiencia de convergencia con ortotropía de lejos

Es una forma que no hay que confundir con la anterior. En ella, la clínica revela astenopía comprobando que el punto próximo de convergencia (PPC) se encuentra alejado. En visión lejana suele haber exoforia, aunque también podemos encontrar ortoforia e, incluso, endoforia.

La clínica fue perfectamente descrita por Henri Parinaud (1899) como entidad, que califica de “... accidental y de duración mayor o menor, e incluso indefinida, aunque pudiera ser transitoria. Se ve en pacientes con ojos normales. Se acompaña de astenopía muy acusada con visión borrosa de cerca, cefaleas y, a veces, diplopía, muchas veces vinculados estos trastornos al estado físico y psíquico del paciente. No conduce normalmente a un estrabismo confirmado”. (Le strabisme et son traitement. Pág. 63).

A estos signos clínicos poco podemos añadir. Este proceso se beneficia y alivia con ejercicios ortópticos.

La insuficiencia de convergencia puede ocasionar alteración del reflejo vestíbulo-ocular, con resultado de inestabilidad postural y, en consecuencia, pérdida de equilibrio (Zoï Kapoula, 2006).

VIDEO-OCULOGRAFÍA (VOG Perea)

EXOTROPÍA INTERMITENTE
(EXOFORIA-TROPIA, CASO LÍMITE)

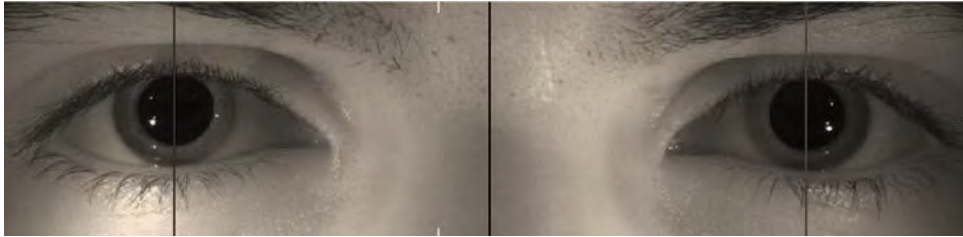


Figura 5-a. Ortoforia en PPM.

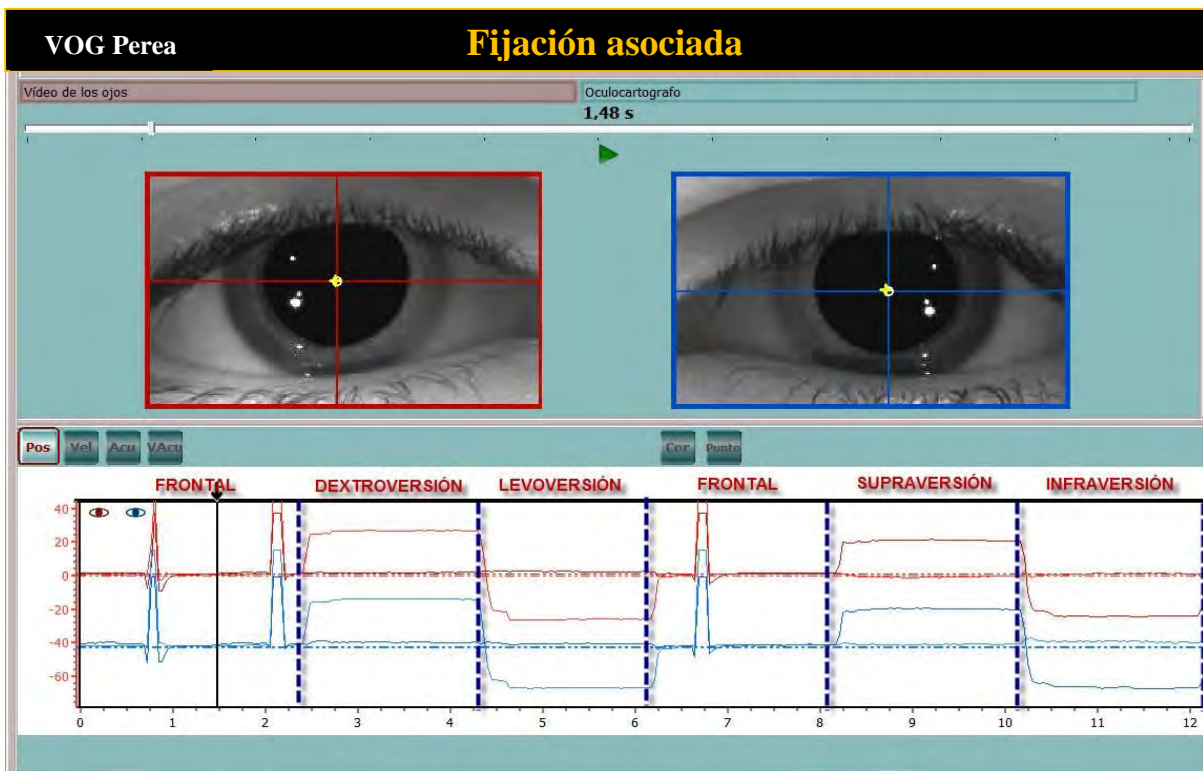


Figura 5-b. En fijación asociada (ambos ojos descubiertos), ortoforia de frente y en posiciones secundarias.

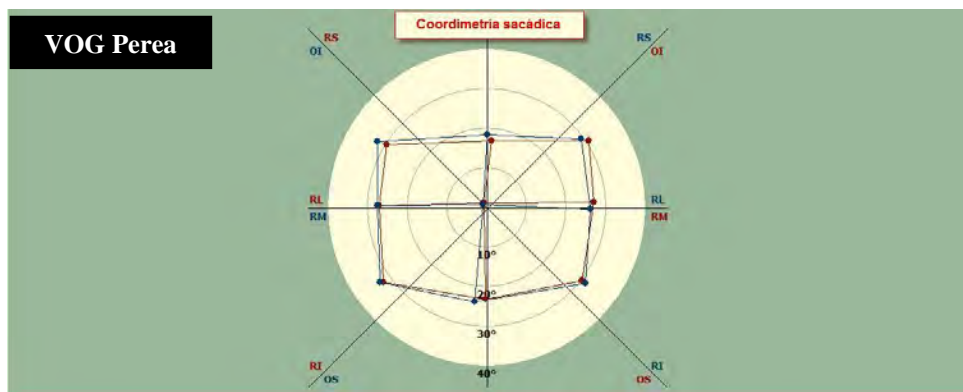


Figura 5-c. La coordimetría en fijación asociada da ortoforia en posiciones secundarias y terciarias.

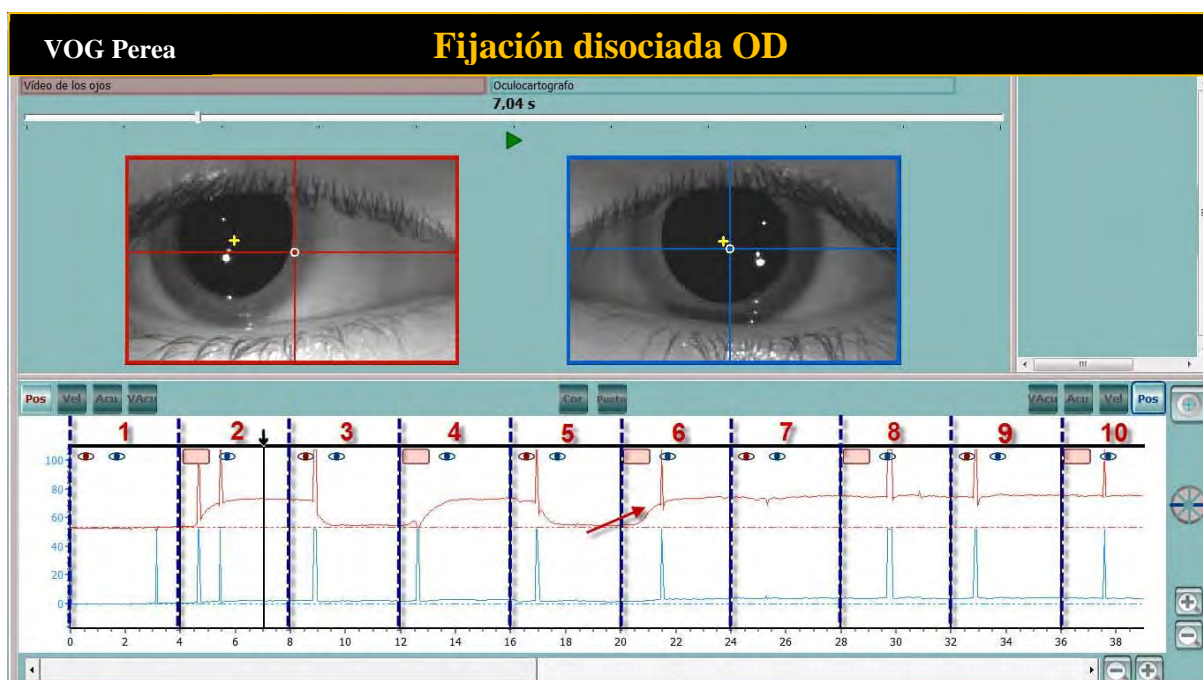


Figura 5-d. En los dos primeros tiempos disociados (2 y 4) se aprecia una exoforia OD de -20° , que a partir del 6^o tiempo se queda de modo permanente en estado de exotropía de -20° permaneciendo así hasta el final del estudio.

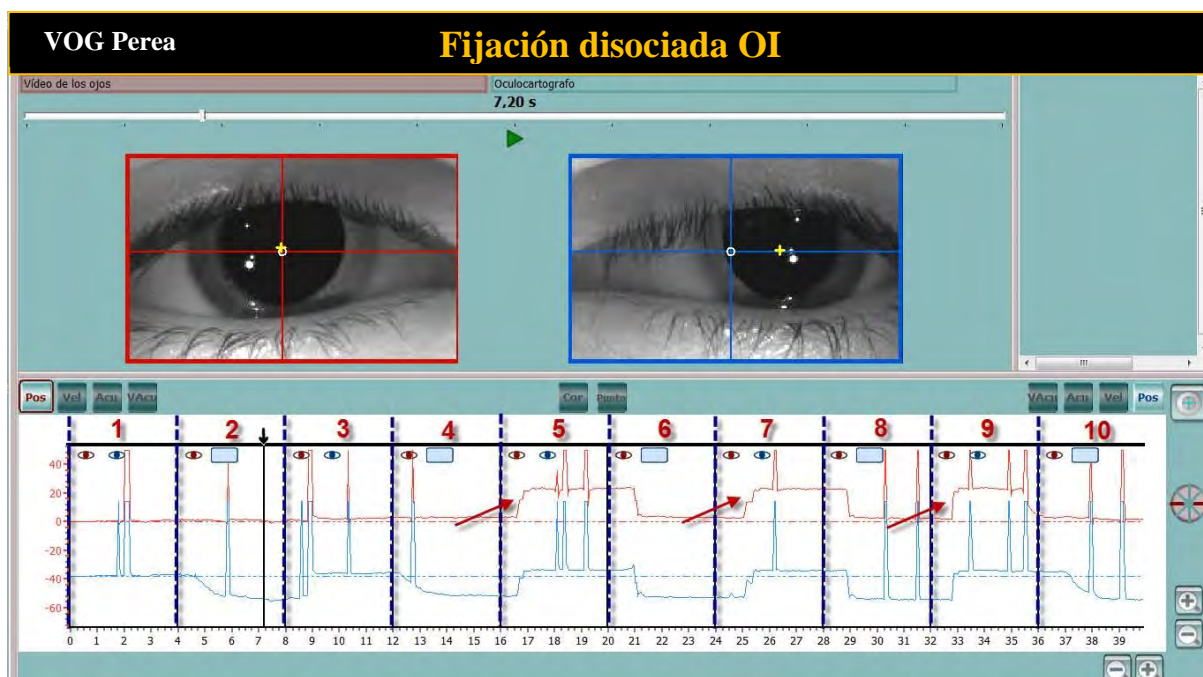


Figura 5-e. Igualmente, los dos primeros tiempos disociados de OI (2 y 4) revelan una exoforia OI de -17° , pero a partir del tiempo 5 (en el retorno), al igual que se observa en el 7 y 9, al tomar la fijación el ojo izquierdo el ojo derecho marcha a la exotropía con ángulo de -20° . Obsérvese que el retorno del ojo izquierdo (al suspender la oclusión) se realiza mediante un movimiento brusco y no lento como es habitual en las forias, lo que indica neta dominancia del ojo izquierdo.

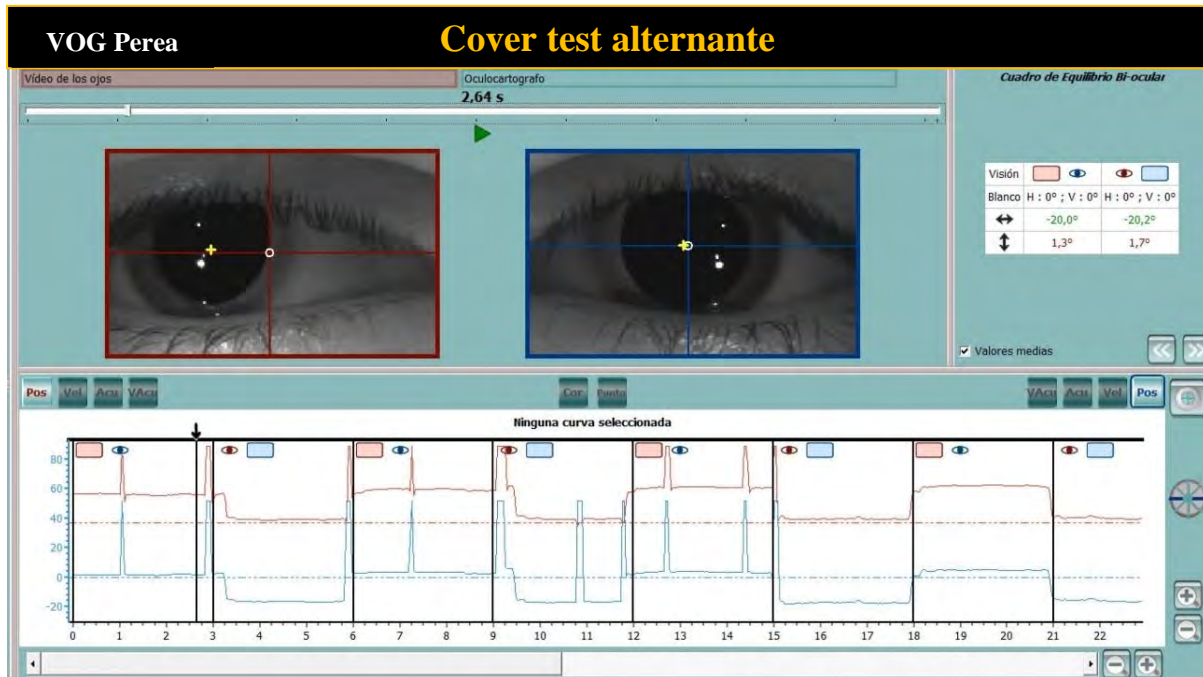


Figura 5-f. Al cover test alternante (máxima disociación) -20° , con aceptable concomitancia.

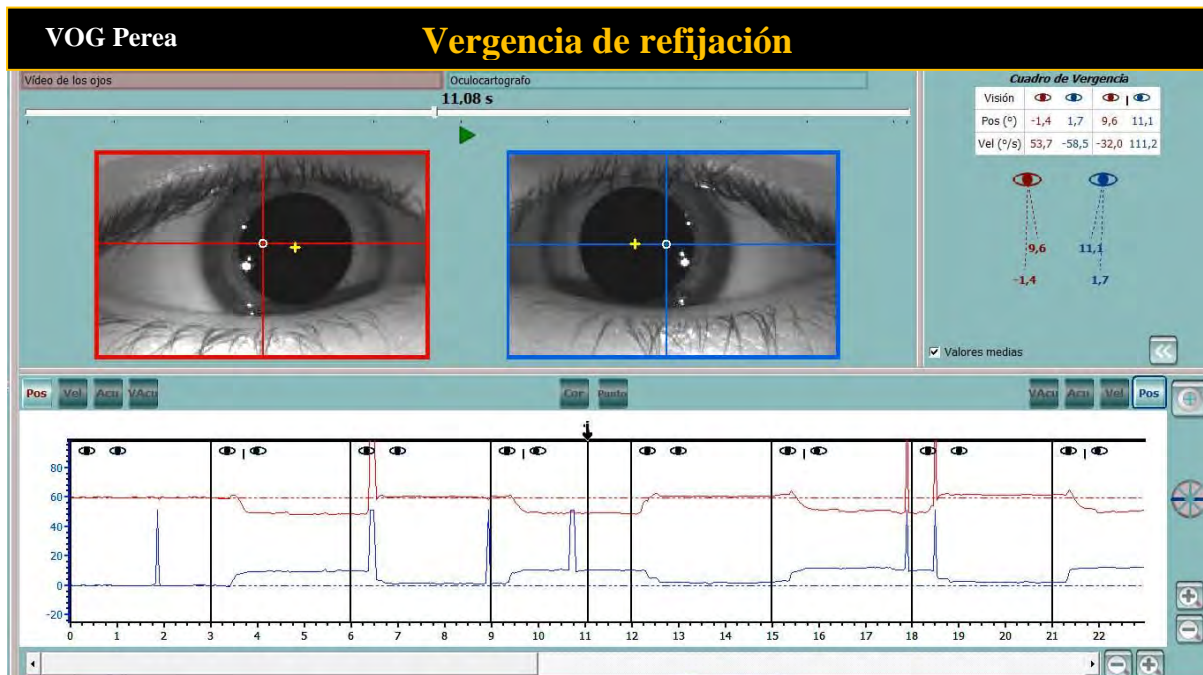


Figura 5-g. La vergencia de refijación es normal, si bien es interesante recalcar la mayor lentitud del tiempo de ejecución de la convergencia del ojo derecho, indicando la dominancia del ojo izquierdo.

9.6.

EXOTROPÍA CONSTANTE

Concepto

La exotropía constante se caracteriza porque la desviación ocular en divergencia existe de modo permanente, sin intervalos de paralelismo de los ejes oculares.

El comienzo suele ser tardío, por encima de los cuatro años e, incluso, en la adolescencia. Ahora bien, existen algunas formas, más raras, de comienzo muy precoz, considerados como congénitos (*exotropía congénita*), que, con frecuencia, corresponden a niños con daños cerebrales importantes. Son frecuentes los casos en que la exotropía de inicio temprano está ligada a alteraciones anatómicas, bien sean orbitarias, faciales, malformaciones musculares o del sistema de contención, parálisis del III par etc, que dan lugar al desequilibrio motor, favorecido por una visión binocular todavía inmadura, que no ha tenido oportunidad de formarse.

Otra causa frecuente de exotropía constante es la anisometropía y el deterioro unilateral de la visión por causa orgánica. La miopía bilateral, hasta el momento, no se ha podido vincular a la enfermedad que nos ocupa, contrariamente a lo que se creía antes.

Las formas de comienzo tardío son normalmente secundarias a descompensación de una exotropía intermitente.

Clínica

Alteraciones motoras

La exotropía presenta un ángulo constante, pudiendo ser alternante o monocular.

Es importante la valoración angular mediante el cover test de lejos y cerca, con el fin de comprobar la posible existencia de incomitancia lejos-cerca, que podría llevar

a etiquetar a la exotropía en *tipo insuficiencia de convergencia, exceso de divergencia, o con igual desviación lejos y cerca*. En esta forma clínica, los lentes negativos (-3 dioptrías) no modifican la desviación horizontal a distancia alguna. El estudio de la *relación CA/A* nos aporta datos complementarios.

Champion (1997) insiste sobre la importancia de valorar el ángulo de estrabismo en fijación muy lejana (70 metros), y después de realizar un test de Marlow suave (una hora), con el fin de determinar posibles variaciones en ayuda del protocolo operatorio.

Son frecuentes las incomitancias en miradas laterales. Unas veces se ve disminución del ángulo cuando el ojo exotrópico se pone en abducción, al igual que en las exotropías intermitentes. (Figura 12). Otras, se observa aumento (Figura 8). La causa de las incomitancias habría que buscarla en las hipertonicidades y contracturas. Asimismo, suelen darse alteraciones verticales, descritas por **Arthur Jampolsky**, consistentes en descenso en la aducción, y elevación en la abducción del ojo desviado (Figura 12).

Se puede encontrar síndrome alfabético, con mayor frecuencia que en las exotropías intermitentes (Figura 9).

La *maniobra de Mitsui (pinza del mago)* es positiva en algunos casos. Consiste en hacer presa con una pinza en la conjuntiva e imprimir un movimiento de convergencia al recto medio del ojo director, observando enderezamiento del ojo que se encuentra en exotropía. Si se tracciona llevando el ojo director a la abducción, el ojo exotrópico se desvía más hacia la divergencia. Este fenómeno no se observa si las mismas maniobras de tracción se practican sobre el ojo desviado. El autor cree que el efecto es debido a un reflejo propioceptivo por el estiramiento en el ojo director.

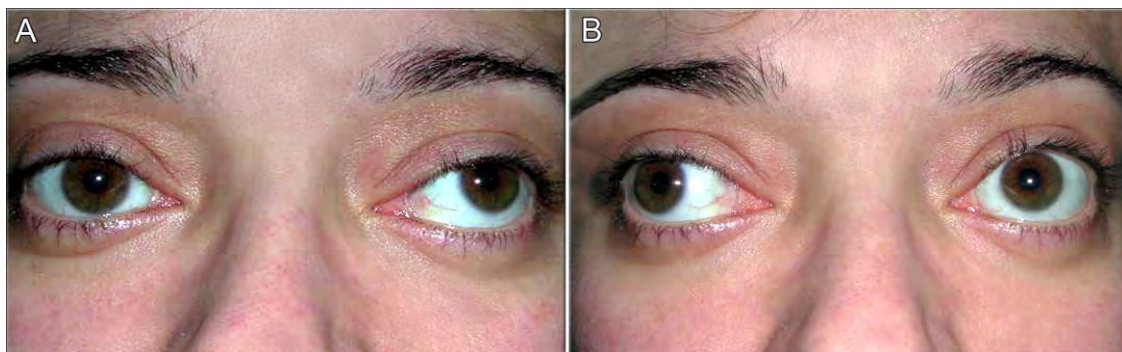


Figura 6. Exotropía alternante.

A) Fijando OD.

B) Fijando O.I.

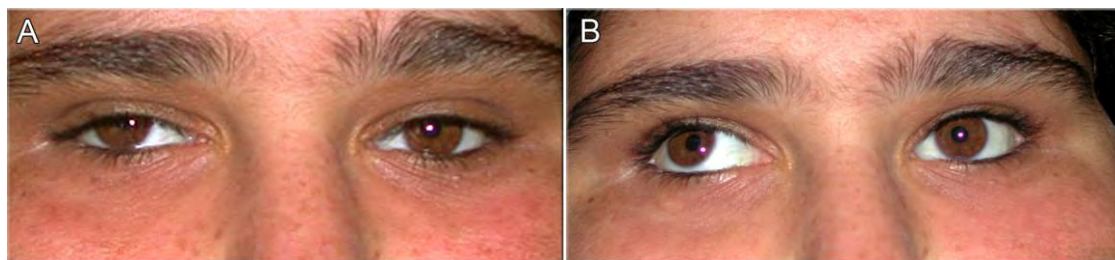


Figura 7. Exotropía OD. Elevación del OD en dextroversión.

A) En PMM, exotropía de -20° .

B) En dextroversión el ojo exotrópico se eleva.



Figura 8. Exotropía con incomitancia lateral.

A) Posición primaria de mirada: Exotropía OI. Mayor ángulo de desviación en levoversión (**B**) que en dextroversión (**C**).

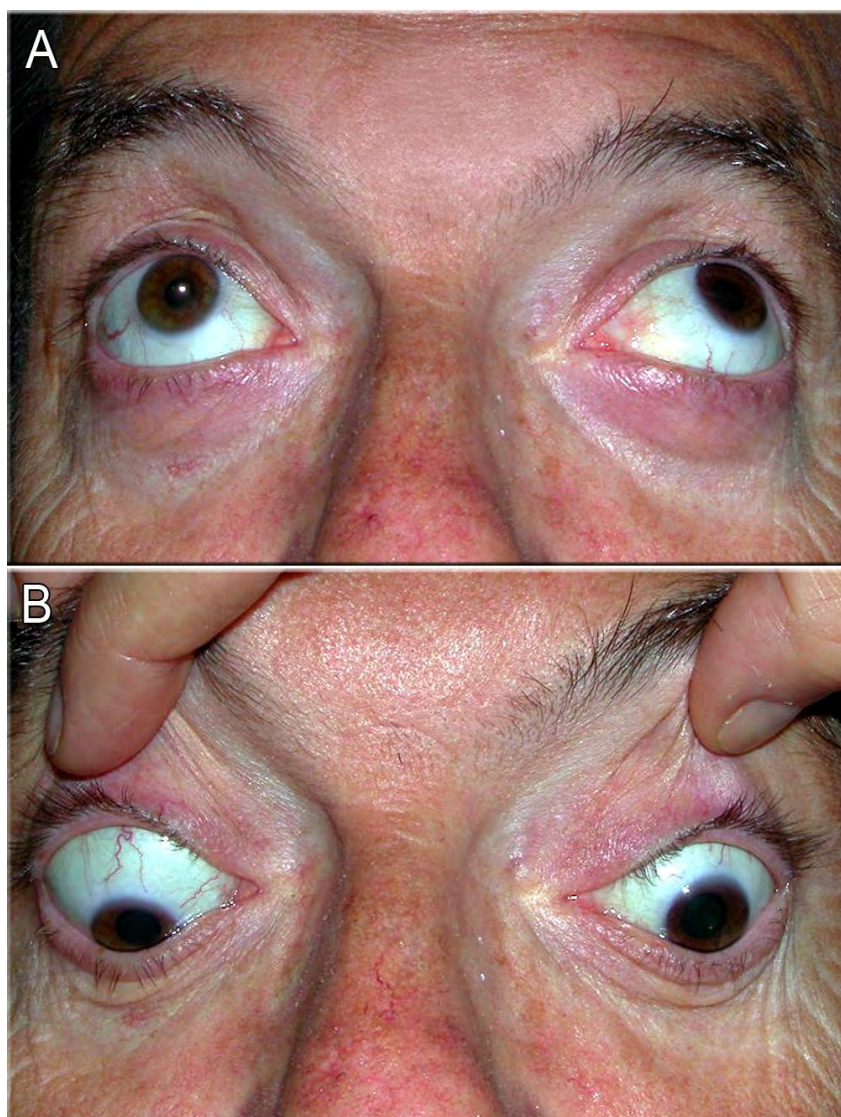


Figura 9. Exotropía en V.

Alteraciones sensoriales

Es más frecuente ver *ambliopía* en las exotropías constantes que en las intermitentes. Nos aseguraremos, de modo especial, de que no se trate de ambliopía orgánica.

Cass en **1937** describió el fenómeno de *mayor visión panorámica* de los pacientes

con exotropía, y **Burian** en **1971** advirtió sobre el hecho de que su reducción tras la cirugía pudiera decepcionarles.

La visión binocular está muy alterada, con *correspondencia retiniana anómala* de mal pronóstico. La *neutralización* en la exotropía suele ser muy importante.

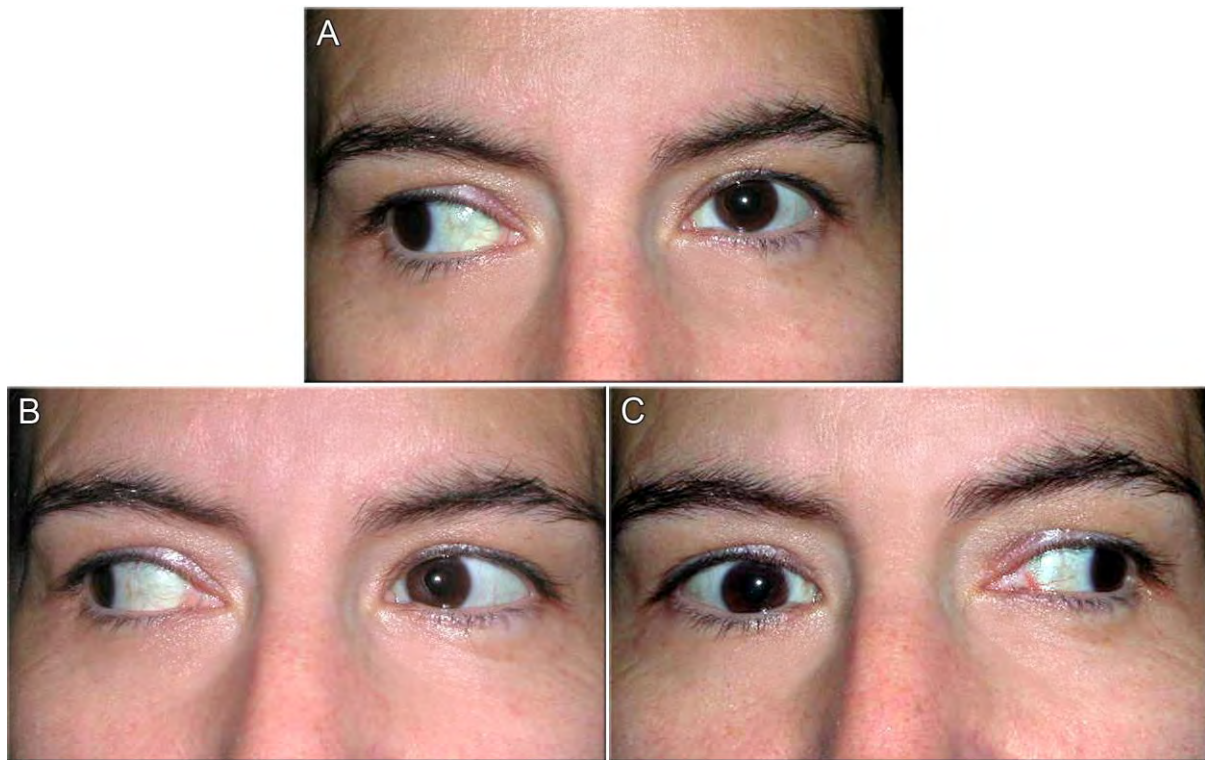


Figura 10. Exotropía OD. Incomitancia lateral por contractura del RL de OD.

A) Posición primaria de mirada: Exotropía OD.

C) En levoversión se aprecia la gran dificultad del OD para realizar este movimiento.

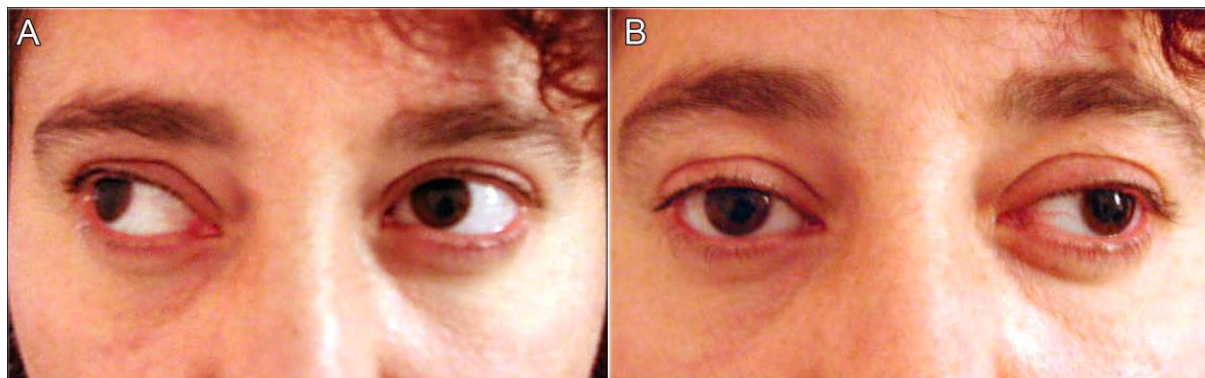


Figura 11. Exotropía OI. Contractura del RL del OI.

A) Dificultad del OI en dextroversión.

C) Exotropía del OI en PPM.

Video-oculografía

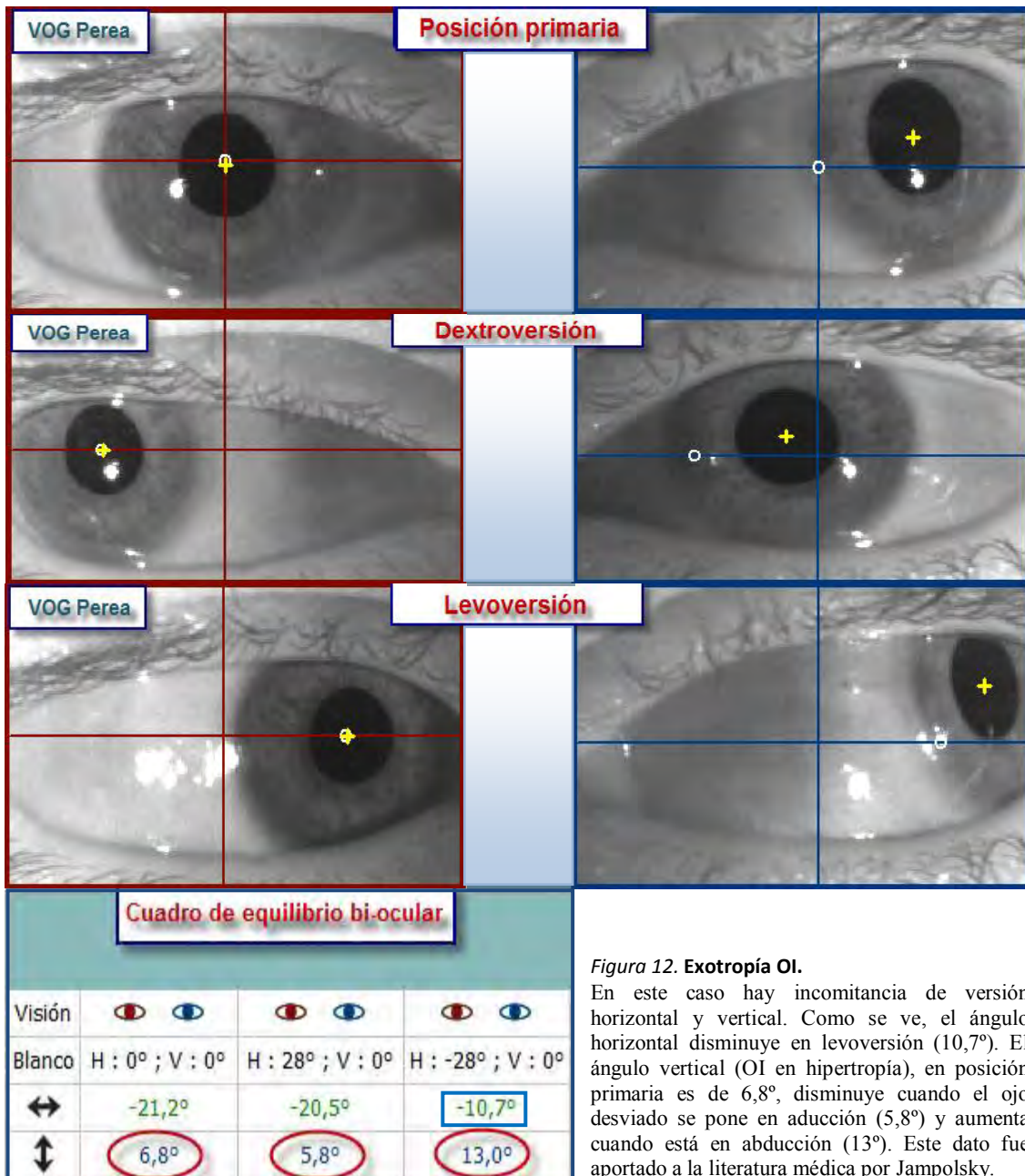


Figura 12. Exotropía OI.

En este caso hay incoherencia de versión horizontal y vertical. Como se ve, el ángulo horizontal disminuye en levoversión (10,7°). El ángulo vertical (OI en hipertropía), en posición primaria es de 6,8°, disminuye cuando el ojo desviado se pone en aducción (5,8°) y aumenta cuando está en abducción (13°). Este dato fue aportado a la literatura médica por Jampolsky.

9.7.

TRATAMIENTO DE LAS EXOTROPÍAS

Tratamiento médico

Comporta tratamiento óptico, de ambliopía si la hubiere y profiláctico de las perversiones sensoriales (neutralización y correspondencia retiniana anómala).

La corrección óptica del defecto refractivo es fundamental. Podemos ver pasar de exotropía intermitente a exoforia al mejorar la agudeza visual tras corregir la ametropía.

La realizamos previa atropinización mínima de siete días (en niños). Se prescribe la refracción completa de miopía y astigmatismo, compensando totalmente cualquier anisometropía, para lo que es preciso, a veces, recurrir a lentes de contacto. Sin embargo, si el defecto fuera de hipermetropía de pequeño valor (menor de 3 dioptrías), no deben corregirse en niños y personas jóvenes, con la finalidad de estimular la acomodación y, a su vez, la convergencia, dada la relación existente entre ambas funciones. En caso de hipermetropía más importante, recetamos el defecto parcialmente dejando sin corregir parte del mismo (2,00-3,00 dioptrías) por el motivo aludido anteriormente.

En aquellos casos que nos planteamos la intervención quirúrgica, tiene interés la prescripción total de la hipermetropía, para poder conocer el ángulo máximo de divergencia, de importancia notable para la cirugía.

También se puede jugar con la *relación CA/A* en pacientes emétopes y miopes, añadiendo un esférico de -3,00 a su refracción normal o miópica (**Jampolsky, 1983**). De esta forma, se pretende estimular la convergencia obligando al paciente a acomodar esas dioptrías ficticias que le

hemos añadido. Ahora bien, esta hipercorrección negativa no debe mantenerse mucho tiempo. Es conveniente interrumpirla a los 6-7 meses con el fin de evitar se produzca un espasmo acomodativo permanente y a veces irreversible.

Los lentes cóncavos sobreañadidos tienen mayor efecto en aquellos casos en que la *relación CA/A* es alta, que es raro en las exotropías. Queremos decir que en las exotropías con mayor desviación de cerca (*tipo deficiencia de convergencia*), y en las *insuficiencias de convergencia*, que la *relación CA/A* es muy baja, el efecto es prácticamente nulo.

El segundo punto a tener en cuenta es la prevención y tratamiento de la ambliopía.

La ambliopía, si la hubiere, será tratada mediante oclusión total del ojo director, con ritmo adecuado a la edad del paciente (este ritmo se especifica en el capítulo intitulado "*Alteraciones sensoriales del estrabismo*"). La oclusión además de combatir la ambliopía, realiza profilaxis de los trastornos sensoriales binoculares, que se establecen como adaptación activa al desequilibrio óculo-motor instaurado. Se trata de lograr, a toda costa, que el paciente pase el menor tiempo posible con los ojos desviados para evitar la neutralización y sus consecuencias, muy particularmente la correspondencia retiniana anómala. Por esto, el ritmo de la oclusión, una vez resuelta la ambliopía, va a estar condicionado a la frecuencia de los momentos de desviación ocular.

La oclusión horaria (4 ó 5 horas al día) puede ser beneficiosa como mecanismo antisupresivo.

No recomendamos la utilización de prismas.

Tratamiento ortóptico

En las exotropías intermitentes, cuando la correspondencia retiniana es normal puede estar indicada la realización de ejercicios ortópticos basados en el *tratamiento antisupresivo*. En aquellos casos en que la exotropía se acompaña de insuficiencia de convergencia con *relación CA/A* muy baja, se deben practicar ejercicios rehabilitadores para mejorar la amplitud de convergencia.

“No tratamos la correspondencia retiniana anómala”. En las exotropías constantes con correspondencia anómala establecida el único tratamiento posible es quirúrgico, y sólo para conseguir resultado estético.

1. Tratamientos antisupresivos a utilizar:

Tienen por objetivo despertar relaciones binoculares normales al hacer desaparecer el mecanismo adaptativo de neutralización.

Procedimiento del cristal rojo

Consiste en colocar un cristal rojo delante del ojo dominante, pidiéndole al paciente que dibuje figuras con lápiz rojo sobre una hoja de papel blanco. El paciente, con el ojo dominante verá roja la hoja de papel debido al filtro antepuesto, pero no podrá ver los dibujos realizados con el lápiz rojo, que sí le será permitido al ojo dominado, afecto del fenómeno supresivo.

Búsqueda consciente de la diplopía

También pueden utilizarse procedimientos que estimulen la consciencia de diplopía. Se consigue mediante la barra de filtros coloreados de Bagolini. Se le invita al paciente a mirar un punto luminoso anteponiendo ante un ojo el filtro rojo muy oscuro de la barra, que servirá para ver doble la fuente luminosa. A continuación se irán decreciendo en densidad los filtros, para, poco a poco, llegar a conseguir la diplopía espontánea.

2. Tratamientos para mejorar la vergencia:

En lo que respecta a mejorar la amplitud de convergencia, cuando la *relación CA/A* es baja, el tratamiento se practicará con ejercicios en el espacio, mediante la barra de prismas o en el video-oculógrafo. Persiguen mejorar la vergencia fusional. Estos ejercicios no están indicados en las formas *tipo exceso de divergencia*.

Los buenos resultados obtenidos mediante ejercicios ortópticos están condenados a recidivar si al terminar las sesiones no se toma alguna otra determinación, activa o más conservadora, que permita seguir utilizando la visión binocular (prismación, cirugía, etc).

Tratamiento quirúrgico

El primer problema planteado es a qué edad operar. En este tema no hay acuerdo unánime entre los diversos autores. Mientras que **Knap (1971)**, en base al empeoramiento a que suele tender la exotropía intermitente, prefiere operar lo más pronto posible, otros, como **Jampolsky, von Noorden** o **Prieto Díaz** prefieren la cirugía tardía por encima de 5 años.

En principio, nos gusta hacerlo a partir de cuatro-cinco años, que ya se puede estudiar bien al paciente tanto desde el punto de vista motor como sensorial, y que en el caso de hipercorrección quirúrgica las perversiones sensoriales que podrían aparecer no deberían tener gran entidad, ni presentar arraigo similar a las que encontramos en estrabismos iniciados en momentos más precoces. A partir de esa edad realizamos la cirugía en el momento en que la descompensación de la exotropía intermitente se hace más ostensible, acercándose a exotropía constante. Si la intermitencia continuara, y los momentos de desviación fueran poco frecuentes, esperamos. A partir de 6 años la practicamos en cualquier momento, procurando no

demorarla por encima de los 8 años. La cirugía debe cuantificarse de modo tanto más importante cuanto más constante es la exotropía. La exotropía suele recidivar cuando, tras cirugía, quedan los ojos paralelos en el postoperatorio inmediato. Es bueno conseguir ligera hipercorrección inmediata (de 5° a 7°), dada la tendencia a remitir durante el primer año del postoperatorio. Lo difícil es saber cómo conseguir la hipercorrección moderada e ideal en cada paciente. El efecto de la hipercorrección quirúrgica debe ser similar a la convulsión o desorden que sobre la relación binocular provoca el tratamiento prismático, obligando a una reprogramación del sistema. De esta, o forma parecida, lo trata de explicar **Arthur Jampolsky (1962)** en sentido de originar disturbio conmocional, que rompe con toda la gran amplitud supresiva de la exotropía, que es la que favorece las intermitencias, y los ángulos variables y de gran amplitud. Se conforma nueva situación motora en endotropía, de amplitud escotomatosa menor, pero de mayor capacidad para la adaptación binocular periférica, todo lo anómala que se quiera, pero, a fin de cuentas, una forma nueva de colaboración binocular, que puede tener su efecto positivo, aunque la relación binocular central no aporte calidad alguna de estereoagudeza.

El tratamiento quirúrgico de la exotropía está basado en:

- * Debilitamiento de los rectos laterales.
- * Refuerzo de los rectos medios.
- * Asociación de los dos procedimientos precedentes.

Exotropía de 15°

* Tipo exceso de divergencia. Retroversión de 5 mm de ambos rectos laterales.

* Tipo insuficiencia de convergencia. Resección de 4 mm en ambos rectos medios.

* Tipo básico con igual desviación de lejos y cerca. Operamos un ojo haciendo retroinserción de 4,5 mm del recto lateral y resección de 4,5 mm del recto medio.

Exotropía de 20°

Actuamos sobre un ojo mediante retroinserción del recto lateral de 6 mm y resección del recto medio de 6 mm.

Exotropía de 25°

Intervenimos un ojo haciendo retroinserción del recto lateral de 7 mm y resección del recto medio de 7 mm.

Exotropía de 30°

Realizamos la operación sobre un ojo realizando retroinserción del recto lateral de 8 mm y resección del recto medio de 8 mm.

Exotropía de 35° o superior

Operamos los dos ojos: Retroversión del recto lateral de 8 mm y resección en el recto medio de 8 mm de un ojo. Retroversión de 6,5 mm del recto lateral del otro.

La exploración mediante video-oculografía permite ver con gran precisión incomitancias de versión. Si en la exploración se aprecia limitación muscular en algún determinado sentido, se actuará muy específicamente sobre el músculo en cuestión.

Si existe desviación vertical asociada, operamos el músculo vertical en la misma sesión quirúrgica, aunque no siempre es fácil llegar al diagnóstico adecuado del verticalismo. Aquí también la video-oculografía es un arma de notoria importancia.

En caso de reintervención por hiper o hipocorrección retocamos a partir del año.

9.5.

OTRAS FORMAS DE EXOTROPÍAS

EXOTROPÍA CONGENITA

Forma clínica no frecuente, y mucho más rara que la esotropía congénita. Estrabismo divergente muy bien estudiado por **Annette Spielmann**, en la que el niño presenta desviación precoz en *exotropía* (antes de los seis meses).

En este tipo de enfermos se ha señalado su asociación con la prematuridad, retraso psicomotor, anomalías en RNM cerebral y enfermedades sistémicas, aunque puede verse en personas sanas.

Lo importante es que carecen de experiencia binocular, con desarrollo del sistema visual deficiente.

En la exploración encontramos *nistagmo latente* o *manifiesto-latente* (nistagmo en resorte batiendo hacia el ojo que fija, invirtiendo el sentido de la "batida" al cambiar de ojo fijador), *tortícolis* (que puede adoptar la posición de *fijación en aducción* para evitar o disminuir el nistagmo), *DVD* (menos frecuente que en la endotropía congénita), y alteraciones cinéticas valorables por video-oculografía: patrón de *nistagmo optocinético asimétrico* (con respuesta correcta para la estimulación témporo-nasal y alterada para la naso-temporal), y *falta de congruencia disociada en los movimientos de versión*.

Puede haber ambliopía.

El estudio, mediante video-oculografía (**Perea**) y con pantallas translúcidas (**Spielmann**), pone en evidencia la posición de exodesviación de reposo. También puede apreciarse, según **Weiss**, mediante fotografía en oscuridad.

No hay colaboración binocular entre ambas fóveas. Existe neutralización.

A estos enfermos se les debe tratar su potencial ambliopía funcional con lentes y

oclusión profiláctica. Al carecer ontogénicamente de experiencia binocular, no deben ser reeducados mediante ortóptica. La intervención quirúrgica se practicará de acuerdo con la evolución del ángulo objetivo.

Ahora bien, dato para tener en cuenta es su evolución imprevista y, a veces, sorprendente. Tenemos publicado un caso de -30 D, que a los 4 años la familia renunció a la cirugía propuesta, y que en la edad adulta se transformó en microexotropía. (Acta Estrabológica, nº 2, 2012).

EXOTROPÍA SECUNDARIA A LESIÓN ORGÁNICA (EXOTROPÍA SENSORIAL).

Dentro de las exotropías, la secundaria a lesión orgánica es, posiblemente, una de las formas clínicas más usuales. (Figura 13)

Las causas más frecuentes son: leucoma corneal importante, catarata unilateral, coriorretinitis con participación notable del área central, organización vítrea, atrofiás ópticas y anisometropías de cierta magnitud, que dan lugar a una agudeza visual muy disminuida en el ojo amétrope.

Se desconoce el motivo por el que en niños menores de cinco años la evolución de la ambliopía orgánica se hace hacia la endotropía en algunos, mientras que en otros el efecto secundario es a la exotropía.

En principio, y tomando como referencia los trabajos de **Von Noorden** y **Sidikaro** del año **1982**, se puede decir que a partir de los cinco años la pérdida de un ojo conlleva desequilibrio en divergencia la mayor parte de las veces y, a partir de los quince, prácticamente siempre.

El tratamiento es quirúrgico. Se procurará operar el ojo patológico.



Figura 13. Exotropía sensorial.

Intervenida al año de catarata congénita ojo derecho. Agudeza visual: OD = cuenta dedos a 1m. OI = 1.

EXOTROPÍA CONSECUTIVA A ENDOTROPÍA

La exotropía como forma clínica espontánea, *consecutiva* a endotropía, es poco frecuente. Esta evolución en el tiempo suele darse en endotropías monolaterales de comienzo precoz con hipermetropía importante (Beneich, 1981). Otros autores creen significativo la existencia de ambliopía profunda (René Hugonnier, 1965, Julio Prieto, 2005). En la serie de 14 pacientes de Senior JD, Chandna A y O'Connor AR (2009) no consideran a la ambliopía profunda como característica fundamental.

No se sabe el motivo por el que la fusión periférica anómala es tan débil como para desestabilizar, hasta ese extremo, el desequilibrio óculo-motor previo en "endo".

Son casos en los que se observa gran inestabilidad angular del ojo desviado. José Perea y Fernando Gómez de Liaño (1975) lo han visto asociado a endotropía, en los que por momentos el individuo pasaba de convergencia a divergencia.

Sofía Navarro y José Perea (2013) han asistido a un paciente con exotropía espontánea consecutiva a endotropía, que en visión próxima (lectura) tenía endotropía y a la distancia de un metro había microexotropía. No era hipermetrope ni presentaba ambliopía profunda.

EXOTROPÍA POST-QUIRÚRGICA Y POST-BÓTOX

La exotropía post-quirúrgica, también llamada por los anglosajones *exotropía*

consecutiva, es una forma clínica especial, relativamente frecuente, secundaria al tratamiento quirúrgico de la endotropía. Es la exotropía que Pierre Lagleize (1913) denominó "estrabismo inverso". La causa, habitualmente iatrógena, se debe a mal planteamiento quirúrgico: por error en la indicación, por utilización de técnica equivocada o poco cuidada, o a defecto refractivo hipermetrópico mal corregido.

Algunos autores han inculcado a la doble retroinserción de los rectos medios como responsable de la divergencia postquirúrgica de algunas endotropías e, incluso, en algún tiempo estuvo casi prohibida su práctica. Fernando Gómez de Liaño ha comprobado que no es más frecuente la divergencia cuando se practica la doble retroinserción de los rectos medios que cuando se realiza la combinación monocular de la retroinserción del recto medio con la resección del recto lateral.

La exotropía, a veces, la detectamos inmediatamente después de la cirugía. Otras, pasadas algunas semanas. En ciertos casos, muy tardía, viéndose años después. Folk (1983) dice que son más usuales las formas tardías.

Con frecuencia el estudio motor detecta:

- * Dificultad en la aducción.
- * Falta de congruencia de tipo paralítico, registrable por video-oculografía. Estas dos alteraciones son producto de factores estáticos de naturaleza iatrogénica, secundarios a habidas intervenciones.

* Desequilibrio vertical, muchas veces por no haber sido tratado en la primera cirugía.

* Pueden verse los tres tipos de exotropía, aunque la más frecuente es la exotropía básica (igual desviación de lejos que de cerca). (Quéré, 1990).

La visión binocular está profundamente alterada con correspondencia retiniana anómala, hecho diferencial con las exotropías primitivas, en que con cierta frecuencia presentan correspondencia normal, sobre todo si han sido bastante tiempo intermitentes.

Pilar Gómez de Liaño (2001) encuentra como causas probables más frecuentes: la limitación de la aducción, la ambliopía y los estrabismos con patrón alfabético. No considera factor de riesgo la hipermetropía.

En la exotropía postquirúrgica, lo primero que se debe hacer es recabar información sobre el oftalmólogo que ha operado, y recoger la mayor cantidad de datos sobre el tipo de tropía que padecía el paciente, así como la intervención realizada. No siempre es fácil de obtener.

En estos casos, no hay más planteamiento que el quirúrgico. La reintervención es conveniente no demorarla con el fin de evitar las contracturas secundarias que pudieran aparecer. Pero conviene esperar la estabilización del ángulo de estrabismo, siendo aconsejable no reoperar hasta pasados seis meses.

Siempre que sea posible, se debe intentar volver a operar los músculos ya intervenidos. Es obvio que si estos no han sido operados por uno mismo, la cirugía puede convertirse en aventura por desconocer la situación anatómica que se pueden encontrar.

Los músculos vírgenes procuramos dejarlos reservados para un tercer momento, salvo que obligadamente tuviéramos que combinarlos en la primera reintervención.

La cirugía sobre músculos anteriormente intervenidos debe ser exquisitamente cuidadosa, valorando sobre

todo si la retroinserción del recto medio ha sido exagerada, o si hay bridas, o pegaduras excesivas de la esclera con el recto lateral. Hay que ser muy delicado y vigilante de la esclera al desinsertar un músculo operado.

Al actuar quirúrgicamente sobre músculos no tocados previamente, nuestro comportamiento en lo que respecta a medición no varía al descrito en ojos no operados con anterioridad.

La exotropía post-bótox es la otra forma de *exotropía consecutiva* no espontánea. Pocos trabajos hay publicados al respecto. Uno de los más interesantes es el de **Montserrat García y Pilar Gómez de Liaño (2006)** sobre 17 pacientes con endotropía media de $+18^\circ \pm 5,51^\circ$, con edad de presentación de 15,18 meses $\pm 14,33$ meses, a los que se les había tratado con toxina botulínica. Presentaron exotropía media de -35° , con consideración de las autoras en que transcurridos seis meses, si continúa la divergencia, debe catalogarse como *exotropía consecutiva* e iniciar tratamiento. En su casuística, al 47% tuvieron que inyectar bótox en los rectos laterales y sobre el 24% actuaron quirúrgicamente.

Como causas favorecedoras inculpan a la hipermetropía superior a 3 D, considerando la corta edad un mayor riesgo de aparición.

EXOTROPÍA CONCOMITANTE AGUDA

Forma clínica, que, a diferencia de la endotropía concomitante aguda, es excepcional verla en consulta. No obstante, hay algunos casos publicados. Puede aparecer tras un traumatismo y ha sido descrita tras la práctica del test de Marlow. También se la ha detectado secundaria a traumas psicológicos.

Otro rasgo que la diferencia de la endotropía concomitante aguda es que, a diferencia de ésta, los enfermos toleran mal la terapia prismática. (Figuras 14-a,b)

Su tratamiento final es quirúrgico.

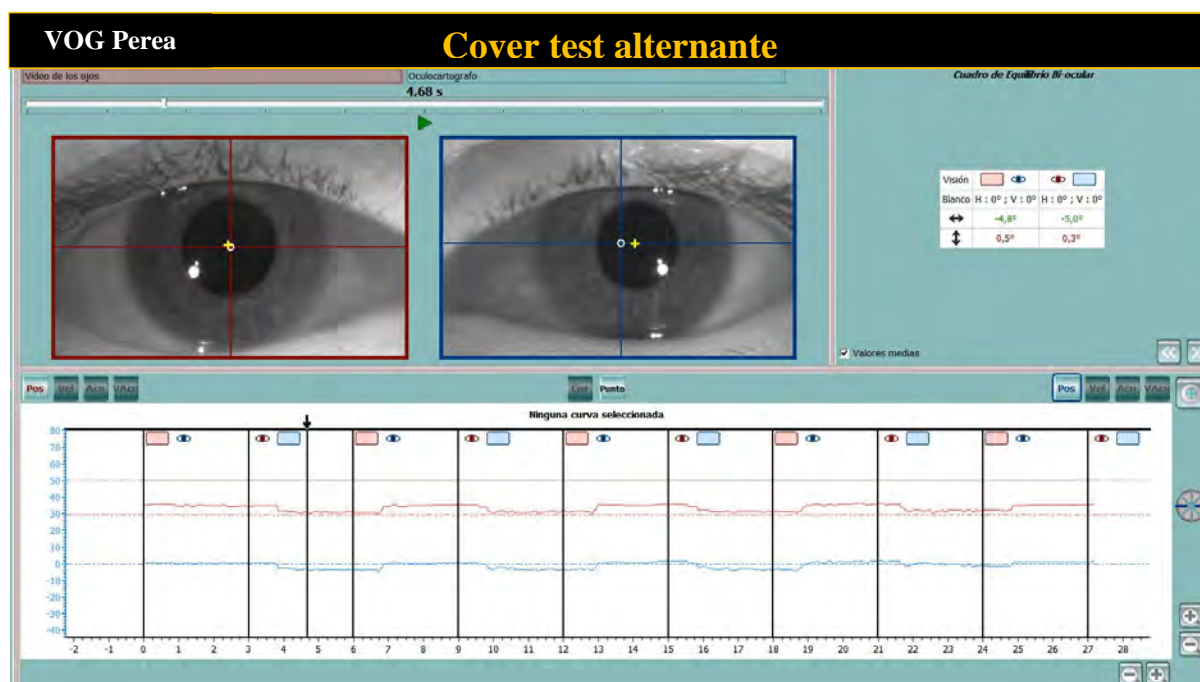


Figura 14-a. Exotropía concomitante aguda. Diplopía. Fijando OD -5°. Etiología: Esclerosis múltiple.

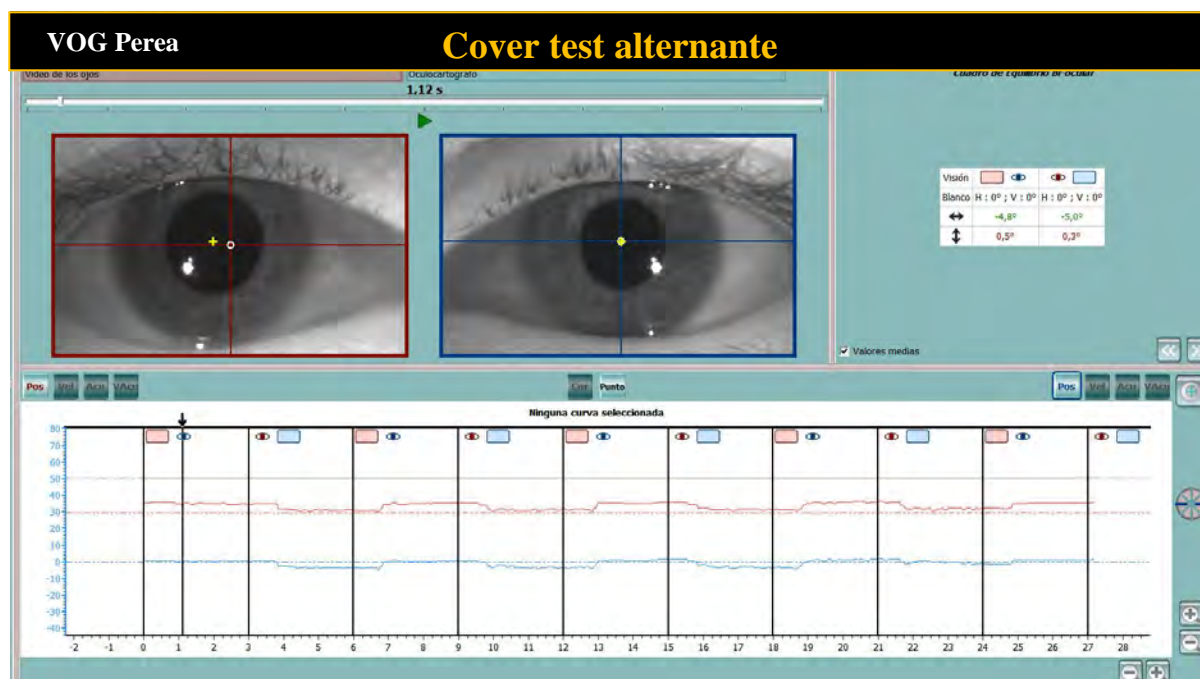


Figura 14-b. Caso anterior. Diplopía. Fijando O I -5°. Etiología: Esclerosis múltiple.

MICROEXOTROPÍA

Aunque las microtropías son habitualmente microendotropías, de acuerdo con **Joseph Lang (1973)** podemos encontrar también, aunque raramente, microexotropías.

La microexotropía puede definirse como un desequilibrio sensorio-motor ocular, en el que la situación estática o dinámica del eje visual de un ojo se orienta hacia la divergencia, con desviación menor de 5°.

Puede ser de *naturaleza post-quirúrgica o post-toxina botulínica*, o también proceder de una exotropía congénita con valor angular más o menos importante en la infancia, que ha evolucionado espontáneamente a micro-exotropía (*microexotropía simple del adulto*). (Figuras 15-a, b, c, d).

Práctica de interés es desconfiar siempre del momento de ortoforia de la exotropía intermitente ya que, a veces, lo que estamos considerando como ortoforia es una microexotropía, que el estudio en el VOG mediante el test de las 4 dioptrías (situando nasal la base del prisma), nos llevaría al diagnóstico.

Puede, o no, haber ambliopía en el ojo exodesviado. La estereoaquidez suele ser muy deficiente. Suele existir supresión foveal (fácilmente visible con los cristales estriados de Bagolini). Hay CRA en el estudio con las post-imágenes de Hering. En microexotropía congénita el nistagmo optocinético puede dar la clave del diagnóstico al detectar asimetría de la respuesta optocinética según fije uno u otro ojo y de acuerdo al sentido de traslación del estímulo (asimetría mayor cuando el desplazamiento es témporo-nasal).

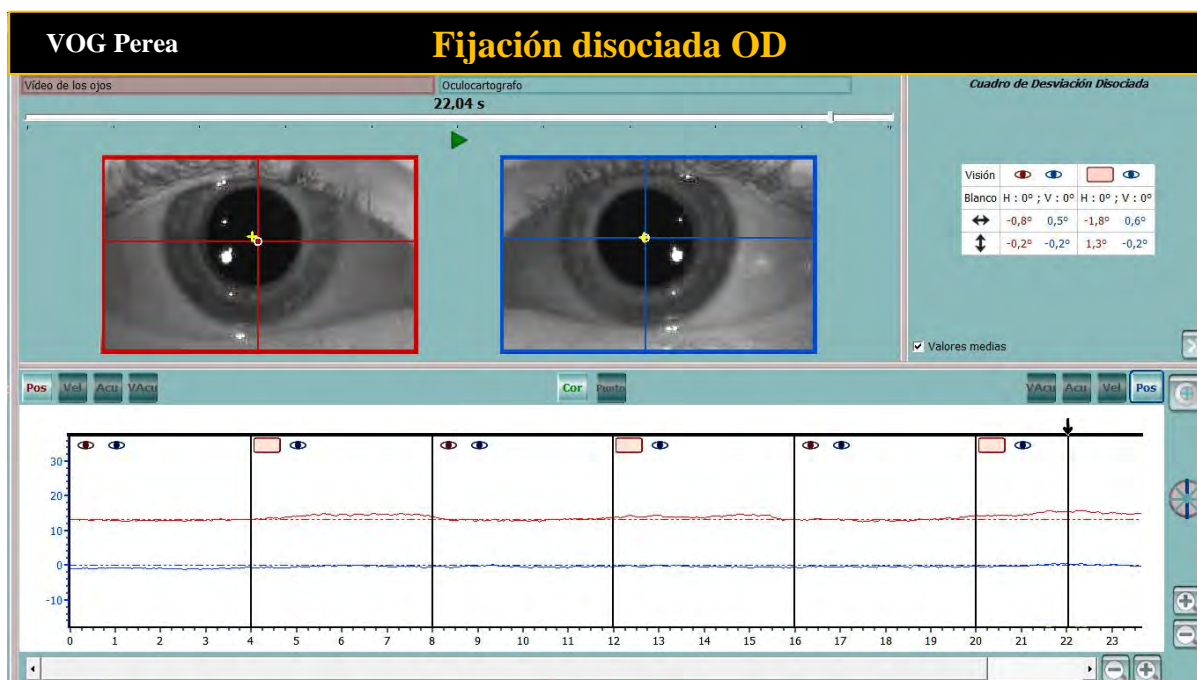


Figura 15-a. La oclusión del OD produce divergencia de -1° e hipertropía de 1,5° de este ojo.

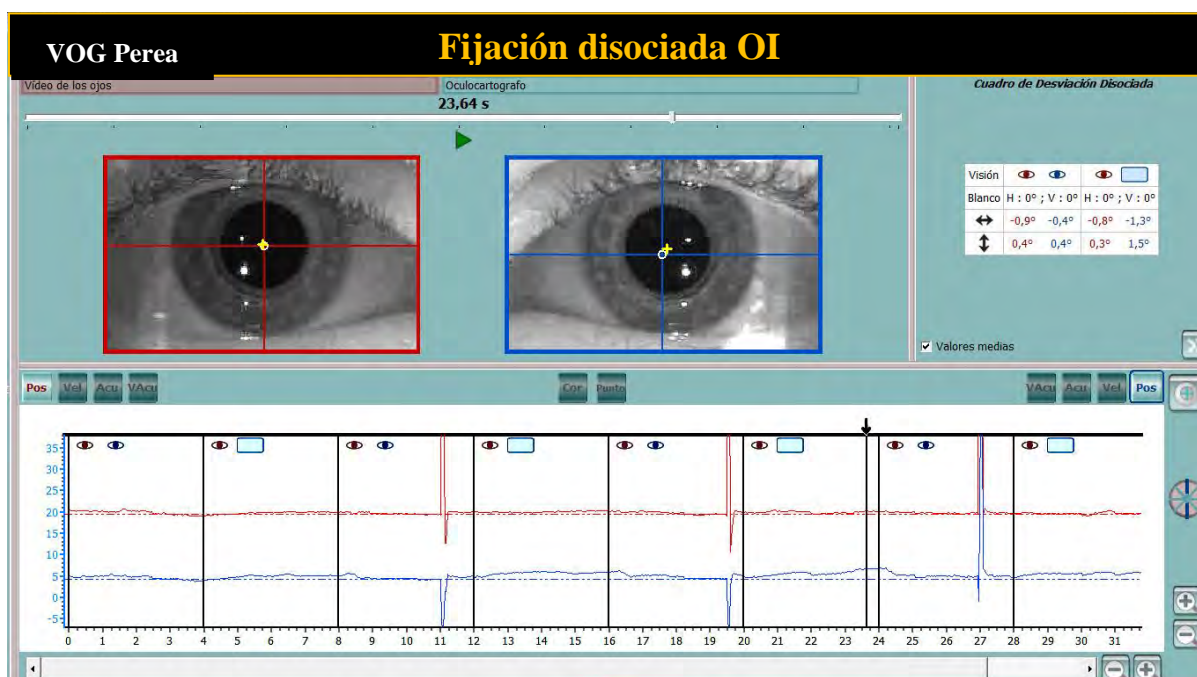


Figura 15-b. Caso anterior: La oclusión del OI produce divergencia de -1° e hipertropía de $1,0^\circ$ de este ojo. De lo que se deduce, viendo la anterior figura, que hay una DVD.

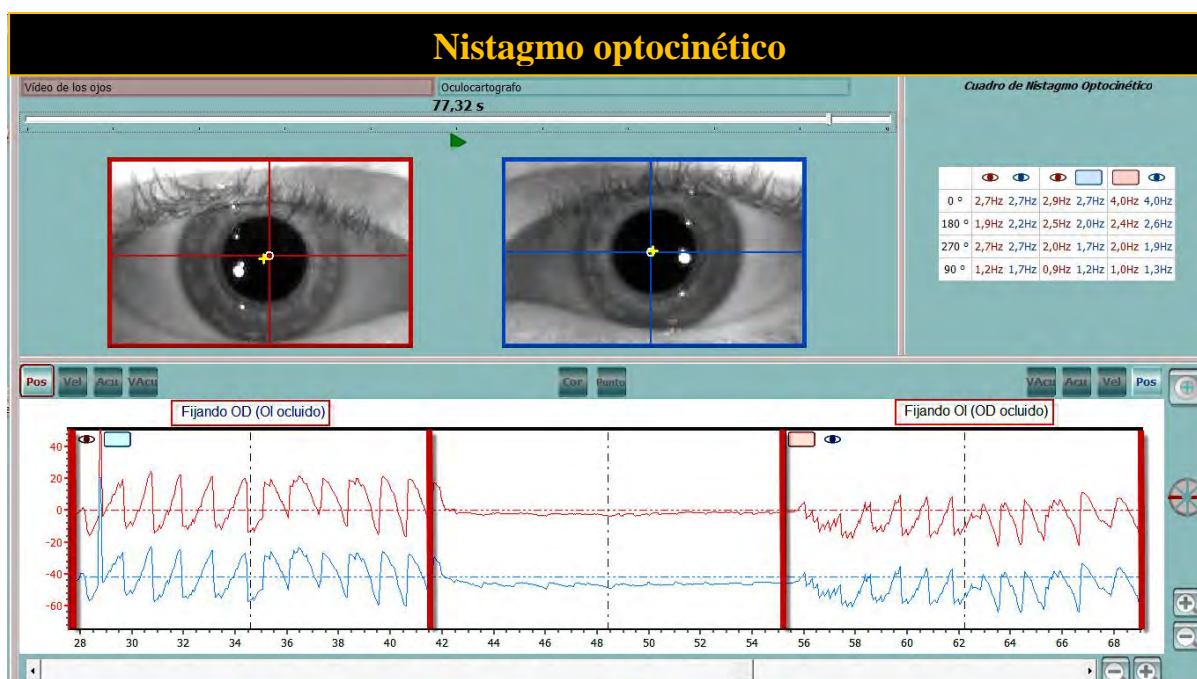


Figura 15-c. Asimetría de la respuesta optocinética: Es evidente en el Oculógrafo la mayor frecuencia nistágmica cuando fija el ojo izquierdo y el estímulo gira hacia la derecha del paciente. Es observable, asimismo, en el Cuadro de Nistagmo Optocinético.

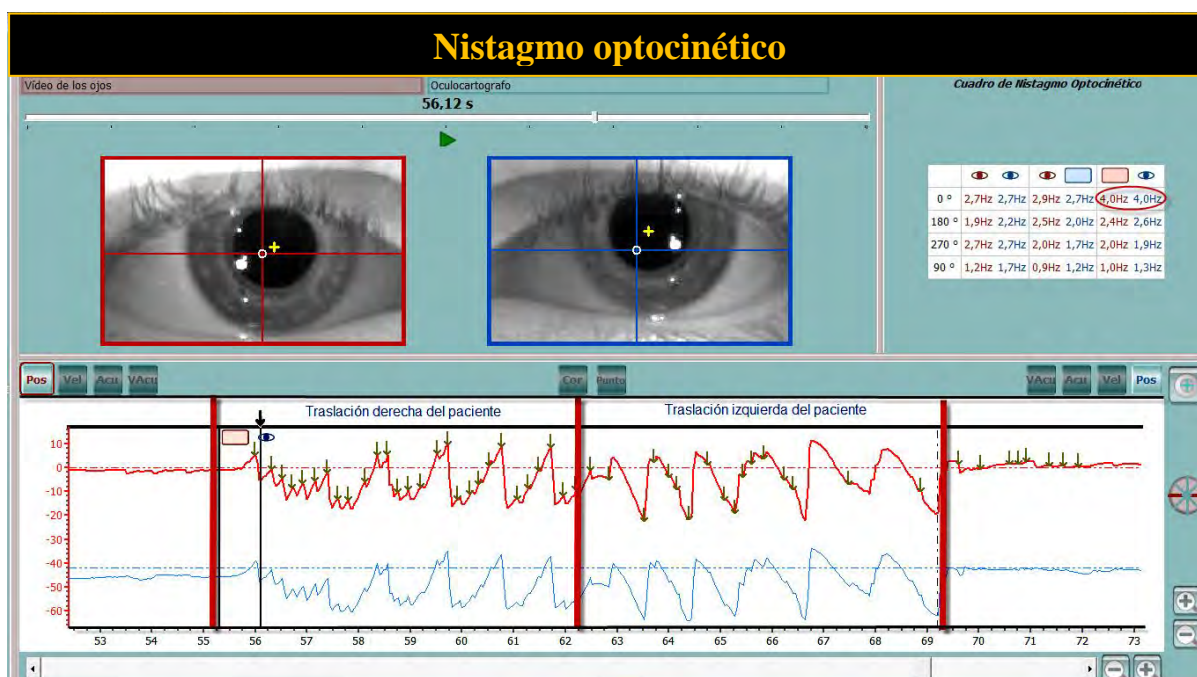


Figura 15-d. En la fijación por el ojo izquierdo (ojo derecho ocluido), se aprecia con toda claridad la mayor frecuencia de la respuesta optocinética cuando la traslación del test discurre hacia la derecha del paciente (témpero-nasal)

Otra forma clínica a considerar es la *microexotropía (de naturaleza espontánea) consecutiva a endotropía (Sofía Navarro y José Perea, 2013)*: Enfermo con la siguiente clínica: Paciente de 28 años, con antecedentes personales y familiares de estrabismo convergente en la infancia. No intervenido. Refiere visión doble permanente de dos años de evolución. La diplopía la percibe de lejos y cerca, aunque es menos penosa de cerca. La diplopía de lejos es relativamente aceptada, pues en vida ordinaria no se ocluye un ojo y habitualmente conduce. La diplopía de cerca (lectura) la siente sólo cuando presta atención.

El estudio motor en versiones asociadas el enfermo presenta buen aspecto estético (Figura 16).

El estudio motor por video-oculografía (practicado a 1 metro) detecta:

* Microexotropía de -4° , que no aumenta al disociar con el cover-test alternante. Domina OI.

* Incomitancia de fijación al cover-test alternante (Figura 16-a y 16-b):

- Fijando OD (ojo ambliope): En torno a la ortotropía.
- Fijando O I (ojo dominante): -4° .

* Fijación disociada:

Al disociar el O I mediante oclusión: OI/OD 1° .

Al disociar el OD mediante oclusión: OI/OD 1° .

* Vergencias. Hay normalidad, tanto en la de "refijación" como en la "mantenida". No obstante, se aprecia con toda nitidez la dominancia del OI por la versión sincinética paradójica y por los movimientos mucho más rápidos en el OI tanto en convergencia como en divergencia. (Figura 16-c y 16-d)

Estudio sensorial:

- Emétrope. Agudeza visual sin corrección: OD = 0,5 (no mejora con lentes). OI = 1.

- Supresión del OD al Randot-test (30 cm) y a las post-imágenes de Hering (1 m). En visión lejana el test de Worth revela

diplopía cruzada por exotropía con correspondencia anómala no armónica.

- No estereopsis al Lang I y II, al TNO-test, al Randot-test y al Frisby.

- A metro y medio el test de los cristales estriados de Bagolini aporta exotropía con correspondencia anómala no armónica. (Esta es la sensación percibida)



POSICIONES SECUNDARIAS Y Terciarias EN VISIÓN LEJANA

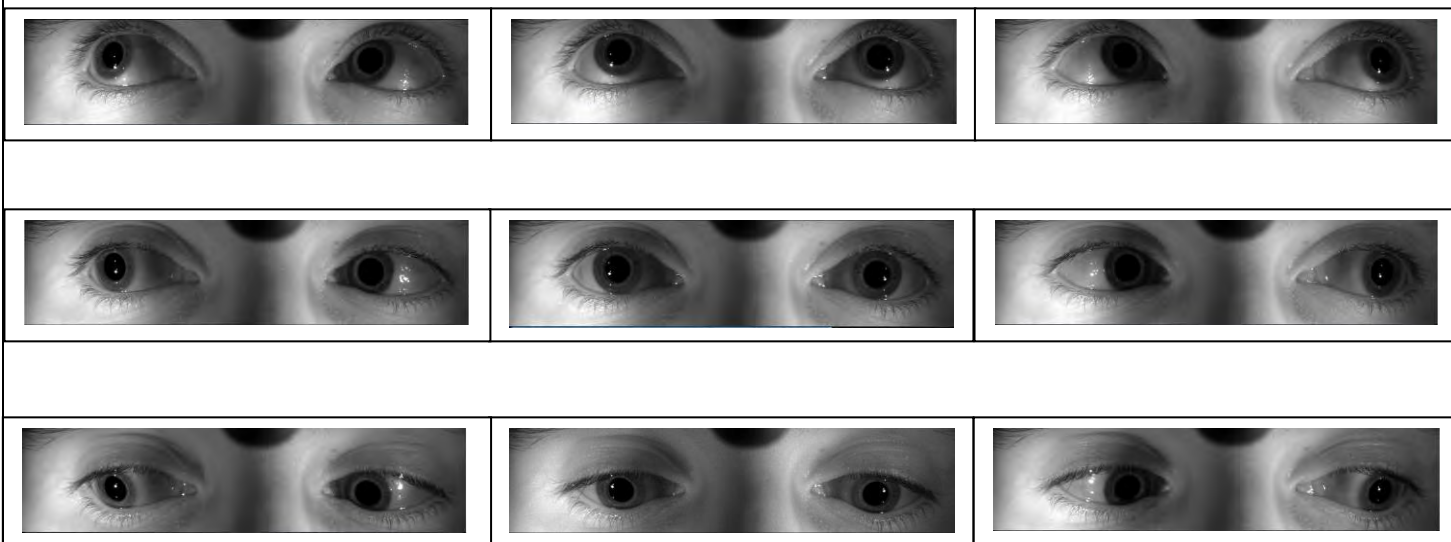


Figura 16. En fijación asociada (ambos ojos destapados) estéticamente bien en todas las posiciones de mirada.

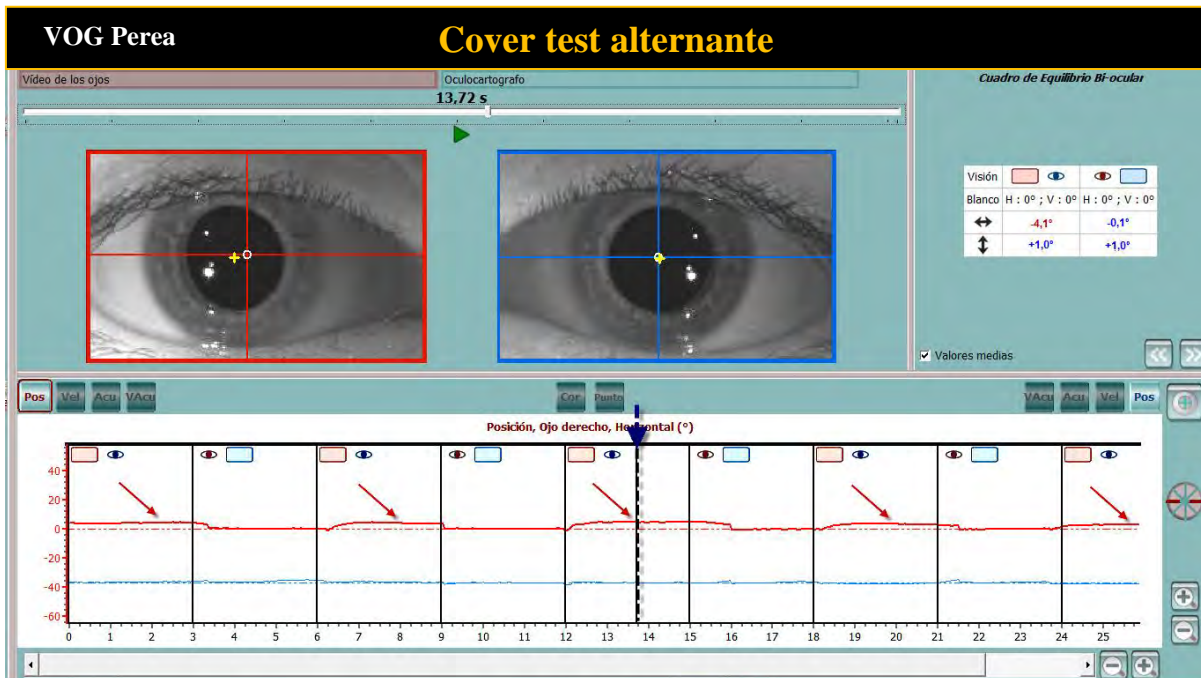


Figura 16-a. Microexotropía consecutiva a endotropía (de tipo espontáneo).

Al cover test alternante microexotropía de $-4,1^\circ$ y OI/OD 1° cuando fija el ojo izquierdo. La figura representa el instante de tomar la fijación este ojo. El ángulo queda representado el Oculoscopio, Oculógrafo y en el Cuadro de equilibrio bi-ocular.

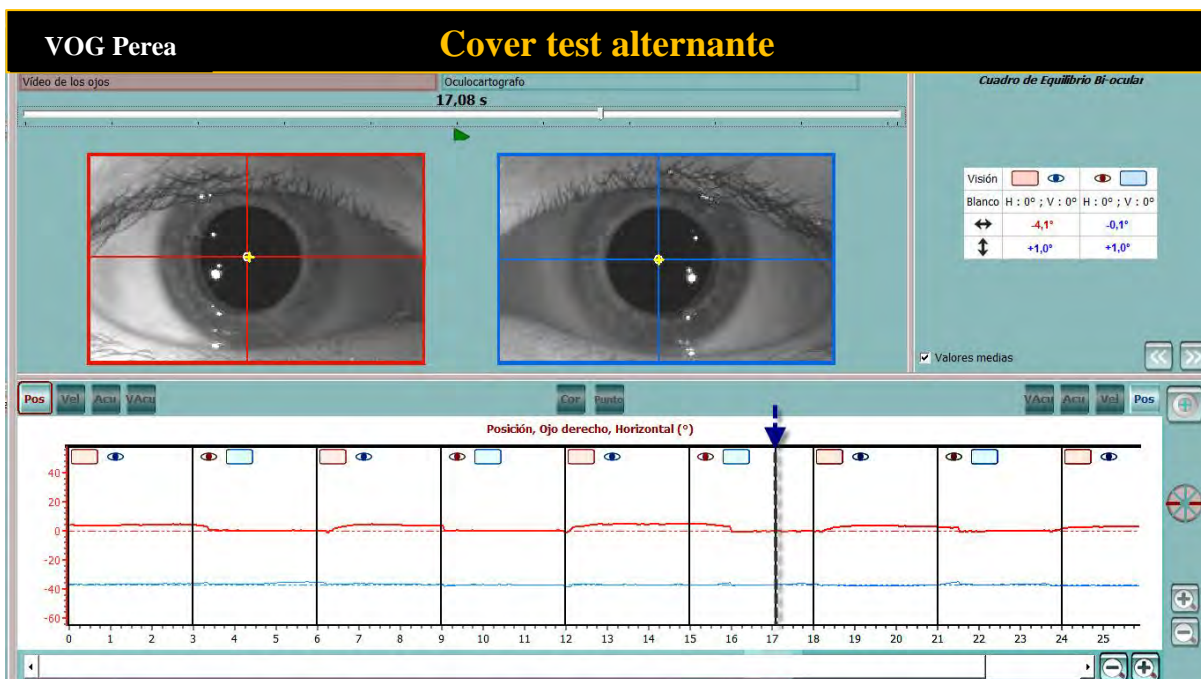


Figura 16-b. Mismo cover-test alternante en otro momento en el que ha tomado la fijación el OD (ambliope), viéndose en el Oculoscopio, Oculógrafo y Cuadro de equilibrio bi-ocular que el equilibrio recíproco está muy próximo a la ortotropía. El OI está 1° más elevado que el OD, al igual que cuando fija el otro ojo (DVD simétrica).

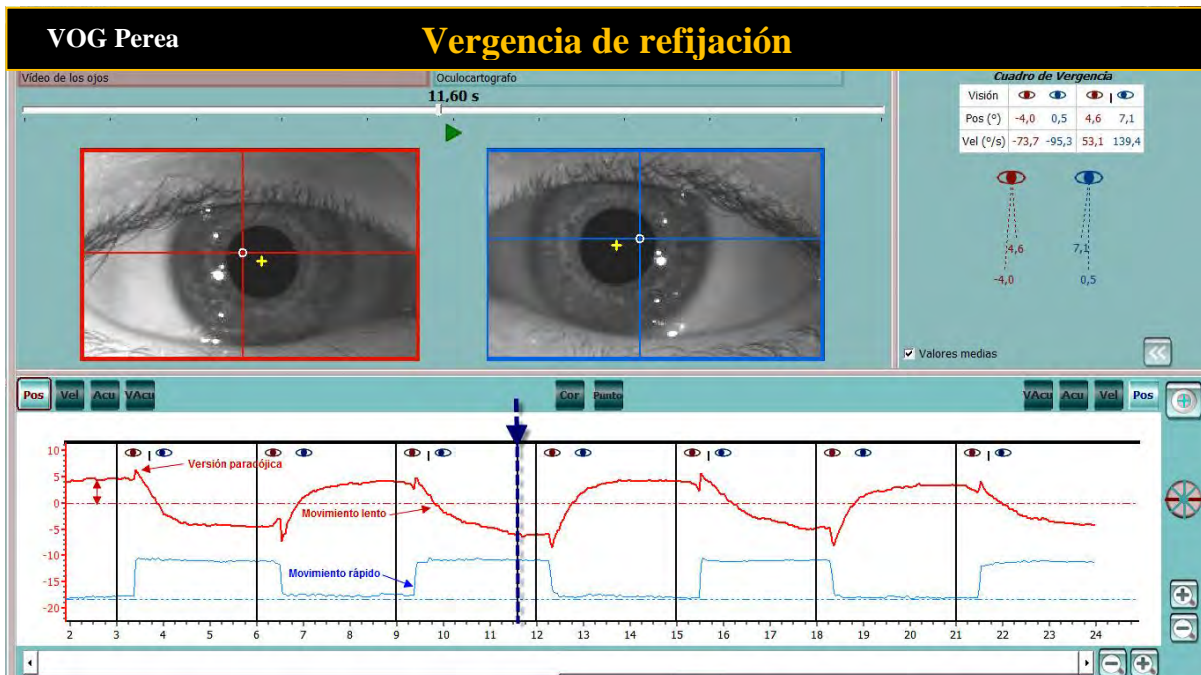
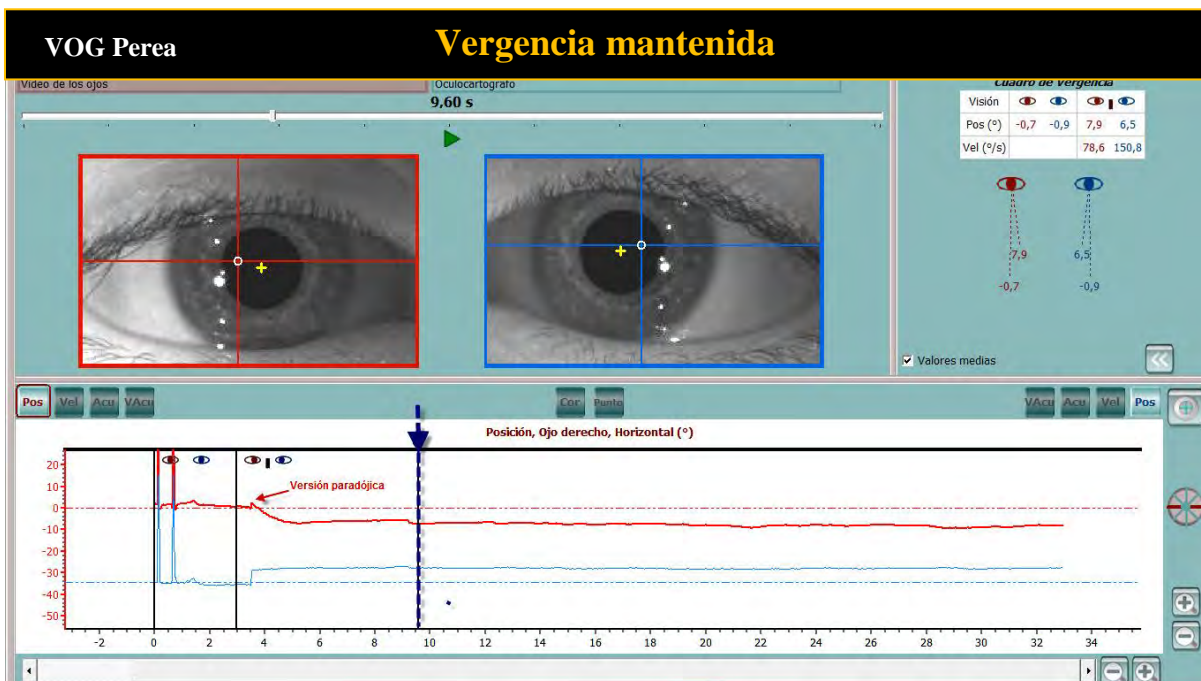


Figura 16-c. Las vergencias de refijación son normales, aunque se evidencia claramente el movimiento de versión paradójica del ojo derecho en los inicios de todos los movimientos (tanto de convergencia como de divergencia), así como el desarrollo mucho más lento de ambos movimientos en el ojo derecho.



16-d. También en la vergencia mantenida es evidente la versión paradójica del desplazamiento del ojo derecho al iniciar la convergencia, y el desarrollo más rápido del movimiento en el ojo izquierdo, dominante (Ver el Cuadro de vergencia).

DESVIACIÓN HORIZONTAL DISOCIADA (DHD)

Gentileza de los Dres:

- FELIPE GÓMEZ VILLAESCUSA
- NICOLÁS GARCÍA.

La **Desviación Horizontal Disociada (DHD)**, contrariamente a la manifestación vertical del estrabismo disociado (DVD), comenzó a describirse en los últimos años. **Raab**, en **1974**, señala que la torsión externa y la abducción puede ser la parte predominante del estrabismo disociado. **Kaar (1986)** es el primer autor que denomina la DHD. Posteriormente, aparecen diferentes series de autores que la describen: **Zubcov (1990)**; **Romero-Apis y col. (1990)**; **Wilson y col. (1995)**; y nuestras primeras series (**1998**).

Etiopatogenia

Wilson la define como “*complejo del estrabismo disociado*”, para describir un conjunto de movimientos anormales que no cumplen la **ley de Hering (1879)**; incluye un componente vertical (elevación), horizontal (abducción y/o aducción) y torsional (extorsión); dependiendo de cual de estos componentes es más significativo, hablamos de DVD, DHD y DTD.

Zubcov sugiere que la DHD puede ser la manifestación de un síndrome de bloqueo de un nistagmo asimétrico.

Brodsky (1999) se refiere especialmente a la DVD. Señala que debe de existir disparidad luminosa entre los dos ojos; la DVD es un reflejo de luz dorsal que utiliza la entrada de visión binocular para calibrar el tono vestibular central. En animales inferiores (peces), este reflejo de luz funciona para equilibrar la entrada visual por medio de aumentar simultáneamente la entrada en un ojo y disminuirla en el otro; así, el ojo que

recibe mayor luminosidad debe descender, y el que percibe menos asciende.

Independientemente de todas estas teorías, en el día de hoy, permanecemos sin conocer los mecanismos íntimos que desencadenan estos cuadros disociados, y por qué predomina una forma disociada de disociación.

Clínica

La DHD “*es una expresión especial del estrabismo disociado, manifestado por un movimiento horizontal lento que se caracteriza por: variabilidad en el ángulo, asimetría, nistagmo de oclusión, DVD concurrente, y supresión binocular profunda*”.

El estrabismo puede manifestarse en exo o, con menor frecuencia, endodesviación.

1. Variabilidad. Es muy frecuente en este cuadro, teniendo como puntos extremos, desde la ortotropía hasta grados máximos de exotropía, presentándose con ángulos intermedios entre estos dos extremos (Figura 17). Esta variabilidad podría confundirse con la exotropía intermitente, si bien en este caso la variabilidad fluctúa sólo entre un ángulo máximo y la ortotropía. También podemos encontrar, aunque con mayor rareza, esotropía (esotropía de oclusión).

2. Asimetría. Con frecuencia detectamos diferentes grados de desviación de un ojo con respecto al otro; esta diferencia no es debida a la existencia de limitación de abducción de un ojo por hipofunción del RM o por una restricción en el RL. Existen casos en los que la asimetría es tan marcada, que en un ojo hay desviación y en el otro no. (Figura 18)



Figura 17. DHD. Variabilidad.
Diferentes grados de desviación en el OD.

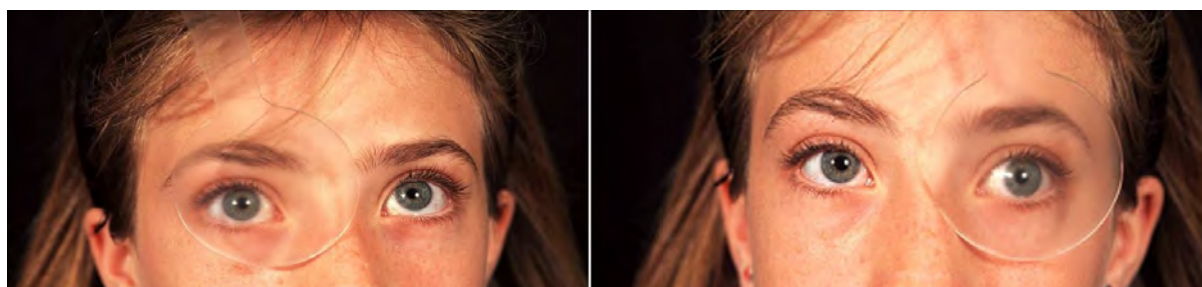


Figura 18. DHD. Asimetría.
Al colocar la pantalla translúcida sobre el OD, no se evidencia la desviación. Con la pantalla sobre el OI, se manifiesta exodesviación.

3. Nistagmo de oclusión. La oclusión de uno de los ojos desencadena nistagmo en el ojo no ocluido, que también puede observarse en el ojo ocluido por detrás del ocluidor. En nuestras series de casos, este signo no es tan frecuente como señalan otros autores (50%).

4. Desviación vertical disociada (DVD) concurrente. La DVD acompaña con mucha frecuencia a la DHD; en algunos casos se puede observar en el mismo ojo DHD en mayor cuantía que la DVD acompañante; o DHD en un ojo y DVD en el otro ojo.

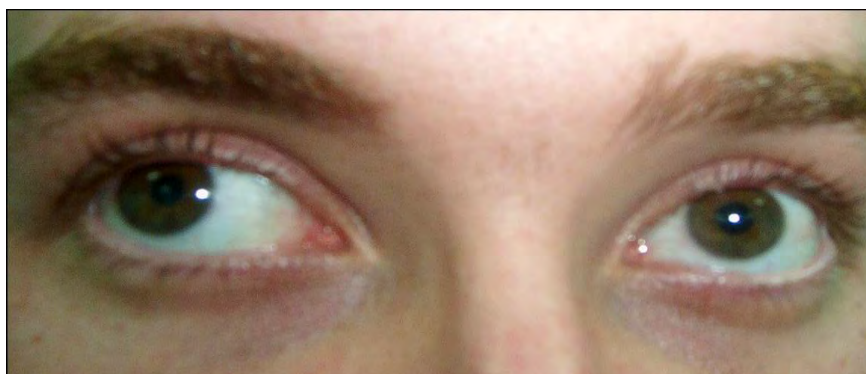


Figura 19. Desviación disociada concurrente.
En el ojo derecho se aprecia DHD y DVD.

5. Estado sensorial. En una alta proporción de casos se trata de endotropías congénitas (tras cirugía o evolucionadas espontáneamente), hasta el 90%. Esta circunstancia determina una alteración importante de la visión binocular, por su inicio tan precoz. Así la DHD se puede presentar con supresión y ambliopía del ojo afecto, y en la mayoría de los casos hay supresión binocular intensa.

Diagnóstico y exploración

El diagnóstico de la DHD es esencialmente clínico, por las características señaladas. Previo estudio completo: refracción bajo cicloplejia, eliminando las grandes anisometropías que podrían dar un alineamiento bi-ocular desigual, debido al esfuerzo acomodativo asimétrico; estudio de la motilidad para descartar paresias o restricciones que pudieran enmascarar este cuadro.

Así, pensaremos en la DHD ante una desviación horizontal con ángulo muy variable, que puede ir desde la endotropía, ortotropía y hasta la exotropía; con asimetría importante, uni o bilateral; con frecuente presencia de DVD concurrente; grandes alteraciones de la visión binocular; y nistagmo de oclusión asociado. Con mucha frecuencia la encontraremos asociada a endotropía congénita o infantil.

Para la exploración de la DHD es importante tener en cuenta: la *concentración* durante la consulta, ya que disminuye la intensidad de la desviación; el *grado de luz* pueden modificar la desviación, aumentándola con luminosidad más intensa. La *convergencia* puede disminuir el ángulo de desviación, siendo mayor en visión lejana. El cover-test debe realizarse de forma suave, no haciendo cover-test alternante rápido, dado que el movimiento disociado es lento.

Fenómeno de Bielschowsky en el plano horizontal (**Wilson**). Al colocar filtros rojos de intensidad progresiva en el ojo fijador, el otro ojo que previamente se había ocluido y estaba en abducción, hace un

movimiento en aducción; semejante al movimiento de depresión que se observa en la DVD.

Test de Fijación Inversa. Descrito por **Mattheus and Kommerell (1996)**. Ha sido desarrollado para medir de modo más específico las desviaciones disociadas, para descartar otras condiciones simuladoras. Este test es mucho más sensible y específico que el "*fenómeno de Bielschowsky*" para el diagnóstico de la DHD. Véase Figuras 20 (A y B).

DHD en endotropía de ángulo variable.

Es otra forma de expresión del estrabismo disociado horizontal, **Romero-Apis (1998)**. Puede tener relación con cierto grado de hipermetropía, o bien sin factor acomodativo. Sus características clínicas son como en la DHD típica en exodesviación. *Variabilidad* con ángulos intermedios, desde el grado máximo de endotropía hasta ortoposición; este cuadro podría confundirse con la endotropía no acomodativa de ángulo variable, pero la diferencia se establece por la presencia de DVD acompañante. *La asimetría* de la endodesviación de un ojo con respecto al otro. La *Desviación Vertical Disociada acompañante*, la DVD acompaña siempre a este tipo de DHD. *Supresión binocular permanente*, se presenta siempre, aún en los momentos de ortotropía.

Tipos de DHD

1. Primitivas.

Cuando la DHD se manifiesta desde el inicio del cuadro como una exotropía.

2. Secundarias a endotropía congénita:

- * Formas consecutivas que evolucionen espontáneamente a DHD.
- * Secundarias a cirugía de ET congénita.

3. En evolución.

Se manifiestan como endotropía,

ortotropía o exotropía de ángulos variables al mismo tiempo.

En nuestras series hemos encontrado

los siguientes porcentajes, según el tipo: primarias, el 14,7%; secundarias a cirugía de endotropía, el 76,47% y en evolución, 8,82%.

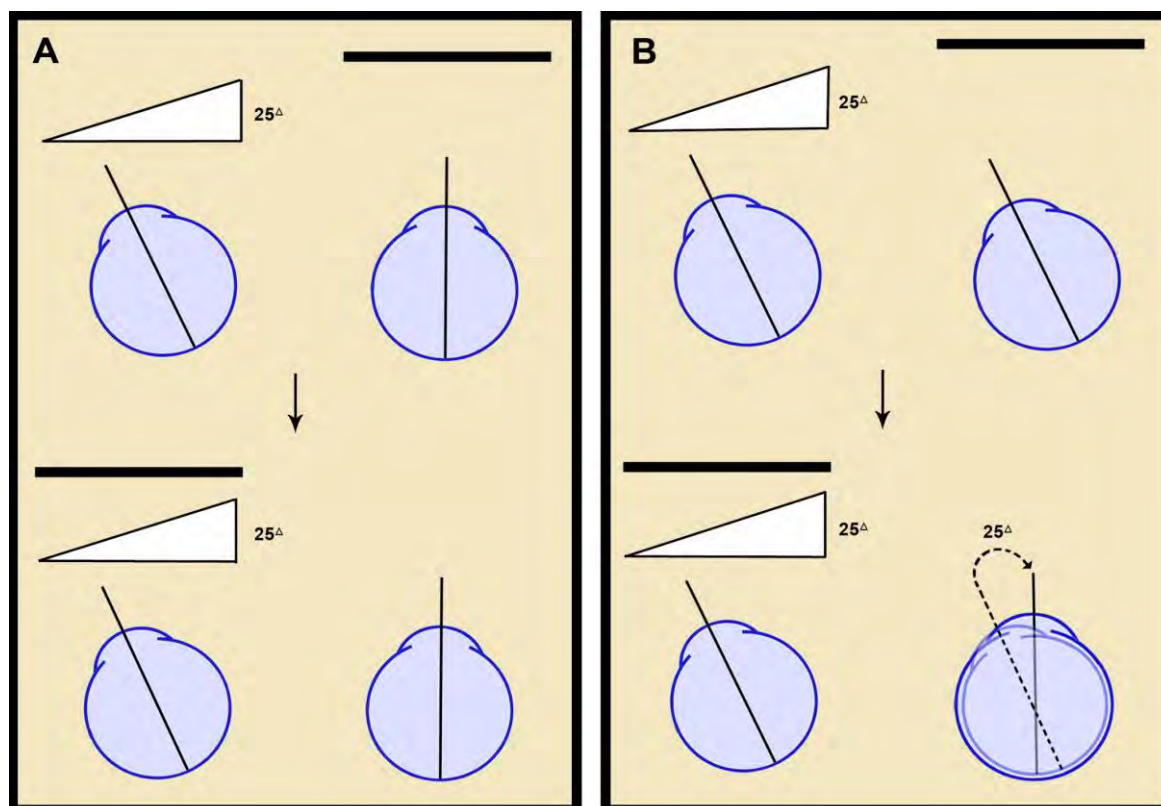


Figura 20. A) Test de fijación inversa en exotropía intermitente. (Tomado de Brodsky).

Se coloca un prisma delante del OI para neutralizar la exodesviación; el oclisor se sitúa delante del OD y a continuación del OI para confirmar que la exodesviación es neutralizada; p.e. con 25 dioptrías; no se ve ningún movimiento del OI. “Test de fijación inversa”; el oclisor se lleva de nuevo del OD al OI (con el prisma todavía situado delante del OI); no se observa ningún movimiento del OD. Esto demuestra que la exotropía no es disociada.

B) Test de fijación inversa en Desviación horizontal disociada (DHD). (Tomado de Brodsky).

Desviación horizontal disociada (DHD). Un prisma de 25 dioptrías situado delante del OI neutraliza la exodesviación; el OD se ocluye durante varios segundos, no se ve ningún movimiento del OI. “Test de fijación inversa”; con el prisma delante del OI, el oclisor se pasa rápidamente del OD al OI; se observa un rápido movimiento sacádico de abducción del OD; esta situación se repite hasta neutralizar la posición de aducción; se neutraliza, p.e., con 25 dioptrías prismáticas. Este paciente tiene un componente disociado de 25 dioptrías, que iguala toda la exodesviación del OI.

Tabla nº 1. Diagnóstico diferencial de DHD y Exotropía intermitente

	DHD	Exotropía intermitente
Variabilidad	Sí. Grados intermedios de desviación	Sí. Desviación “todo o nada”
Asimetría	Sí. Muy frecuente	No
Nistagmo de oclusión	Frecuente	No
DVD concurrente	Sí. Muy frecuente	No
Estado sensorial	Supresión	Supresión en desviación Fusión en ortoposición



Figura 21. DHD en evolución.

En el mismo paciente observamos en el ojo izquierdo: endotropía, exotropía y ortotropía.

Tratamiento

Tratamiento médico

En teoría es interesante, pero en la práctica no es efectivo, porque los estrabismos disociados son asimétricos. Con este tratamiento se pretende promover un cambio en la preferencia de fijación del ojo que desvía más a menudo, ya que el estrabismo disociado sólo se manifiesta en situaciones de no fijación.

Las técnicas empleadas han sido: penalización óptica; penalización farmacológica con atropina; filtros calibrados tipo Ryser; y capa de laca más o menos suave aplicada sobre el cristal de la gafa. Todas estas técnicas pretenden emborronar el ojo que tiene menos estrabismo disociado y cambiar la fijación al ojo con más disociación.

Tratamiento con toxina botulínica

Algunos autores la han utilizado, pero con resultados poco alentadores.

Tratamiento quirúrgico

Para un tratamiento adecuado hay que realizar un correcto diagnóstico de todos sus componentes; ya que cuando coexisten

endotropía (o exotropía) con DHD, debe tenerse cuidado para no empeorar una mientras tratamos la otra.

Los tratamientos habituales para la DVD han mostrado no tener efecto para la DHD. Esta requiere estrategias quirúrgicas específicas.

Opciones quirúrgicas

* La DHD se manifiesta sólo como **exotropía de ángulo variable** (primitivas, consecutivas a endotropía o secundarias a cirugía de endotropía):

-con desviación muy asimétrica; realizaremos cirugía en un solo recto lateral (retroinserción de 4-6 mm más miopexia retroecuatorial)

-con poca asimetría; cirugía en ambos rectos laterales (retroinserciones de 5-7 mm).

* La DHD se manifiesta como **endotropía de ángulo variable**.

La variabilidad oscila desde un grado máximo de endotropía hasta ortoposición. Esta forma de DHD siempre se acompaña de DVD, así como de asimetría y supresión binocular permanente.

Se recomienda su tratamiento si la endotropía es funcionalmente significativa y la DHD apenas se manifiesta. Existen dos opciones de tratamiento:

- Corregir la endotropía mínima mediante retroinserción de los músculos rectos medios y, en un mismo tiempo, corregir la exotropía de ángulo variable (DHD) que produciremos con miopexia retroecuatorial en los rectos laterales.

- O planear la cirugía en dos tiempos (primero la cirugía de la endotropía y en un segundo tiempo la DHD), advirtiéndolo a los padres.

En este tipo de DHD, al corregir la endotropía, no hay que reseca los músculos rectos laterales, ya que puede empeorar la DHD.

* En las DHD *en evolución*. Trataremos, simultáneamente, la DHD y la endotropía coexistentes.

Se tratarán cuando ambas son funcionalmente significativas; la ET se manifestará cuando existe fijación (atención visual) y la DHD durante la falta de atención visual. Puede ser razonable la retroinserción simultánea de los músculos recto medio y

recto lateral:

- DHD con retroinserciones de recto lateral, uni o bilaterales.

- Endotropía con retroinserciones de recto medio, uni o bilaterales.

Se pueden adicionar miopexias retroecuatoriales.

La indicación dependerá de la cuantía de la desviación y del ojo en el que se manifieste más uno u otro componente.

Puede coexistir con el "complejo del estrabismo disociado" una verdadera hipertropía, hipotropía, endotropía o exotropía. El tratamiento debe ser individualizado para estos pacientes, dirigiéndose a ambas partes del estrabismo, la disociada y la asociada.

En nuestras series se ha realizado cirugía unilateral en el 88,23% de los casos. Cuando ha sido necesaria la cirugía bilateral era porque coexistía la DHD con exotropía; con el test de fijación inversa podemos evidenciar los dos componentes.



Figura 22-A. DHD que se manifiesta como exotropía variable bilateral. Presenta DVD concurrente, también bilateral. Preoperatorio.

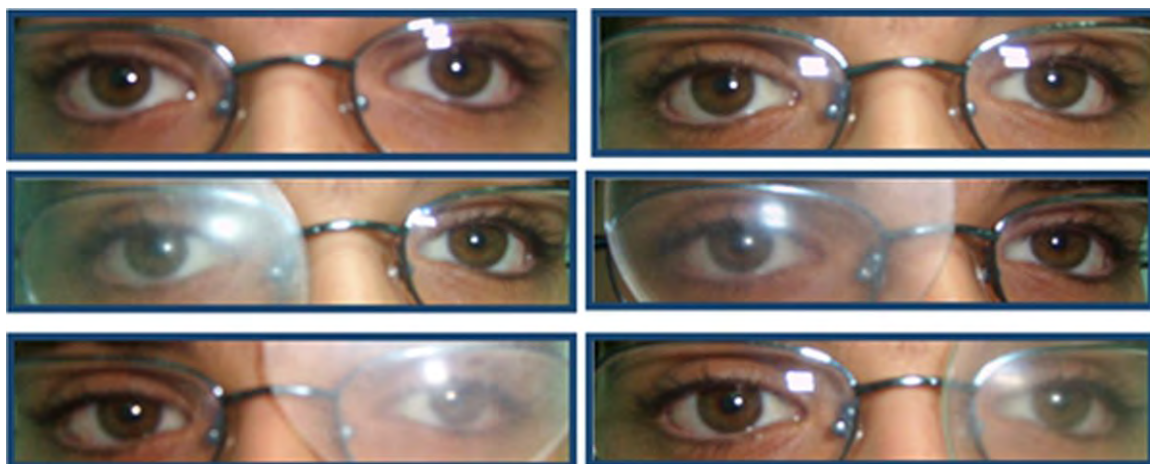


Figura 22-B. Post-operatorio del caso anterior.

Tras realizar en AO: músculo recto lateral 6 mm de retroinserción + miopexia retroecuatorial. En OD recto superior retroceso mediante asa de 5 mm. En OI recto superior asa de 7,5 mm.

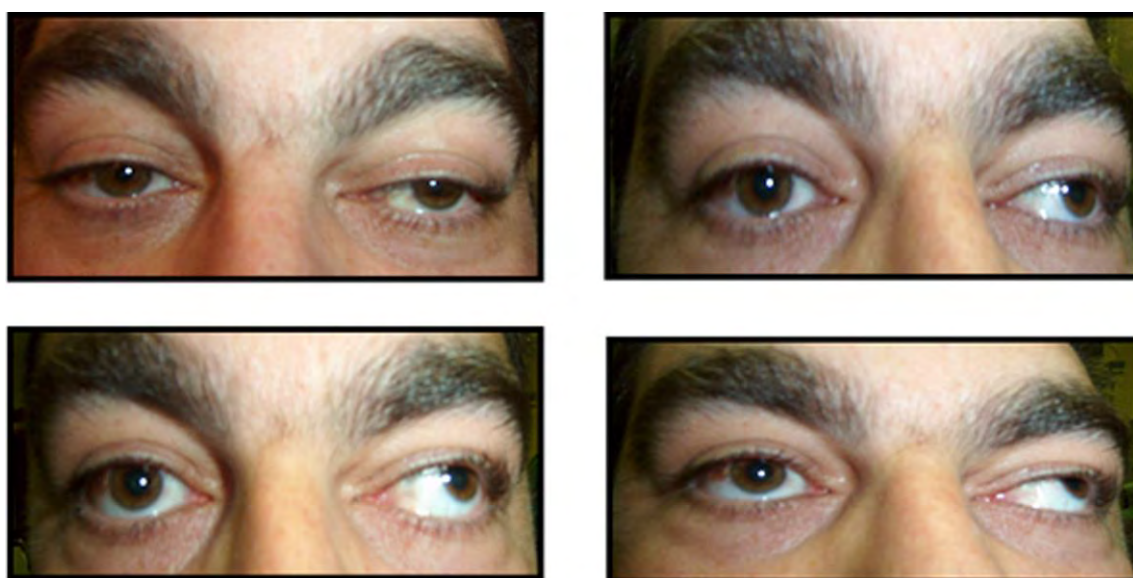


Figura 23-A. DHD secundaria a cirugía de endotropía.

Se manifiesta en el OI. Preoperatorio.



Figura 23-B. Post-operatorio del caso anterior.

Tras realizar en OI: músculo recto lateral, 6,5 mm de retroinserción + miopexia retroecuatorial; y en el recto superior retroceso mediante asa de 5,5 mm.

BIBLIOGRAFÍA

- Abraham SV.**-Exodeviations. *J Pediatr Opftalmol* 1969.
- Arruga A.**- Diagnóstico y tratamiento del estrabismo. *Ponencia de la Sociedad Oftalmológica Hispanoamericana*. Edición: Bermejo. Madrid. 1961.
- Badoche JM.**- Le traitement prismatique dans les exotropies. *J Fr Orthopt* 1990. 99.
- Bielschowsky A.**- Divergence excess. *Arch Ophthalmol* 1934. 12:157.
- Boucher J.**- Common visual direction horopters in exotropes with anomalous correspondence. *Am J Optom* 1967. 44.
- Bourron-Madignier M y col.**- Strabismes divergents et vision binoculaire. *J Fr Orthopt* 1989. 34.
- Bourron-Madignier M.**- Aspects cliniques des strabismes constants. Cas particulier des exotropies. *J Fr Orthopt* 1992. 73.
- Burian HM.**- Exodeviation: their classification, diagnosis and treatment. *Am J Ophthalmol* 1966. 61:1161.
- Caldeira JAF.**- Lateral gaze incomitance in surgical exodesviations. *Binocular Vis* 1992. 7:75.
- Campos EC.**- Périmétrie binoculaire dans l'exotropie concomitante. *Bull Mém Soc Fr Opftalmol* 1980. 92:301.
- Caprili J y col.**- Rééducation des exotropies intermittentes. *J Fr Orthopt* 1990. 93.
- Caprili J.**- Traitement actuel du strabisme divergent. *J Fr Orthopt* 1991. 113.
- Champion L y col.**- Variations angulaires suivant les conditions de stimulation dans les strabismes divergents. *J Fr Orthopt* 1997. 57.
- Choi DG, Roenbaum AI.**- Medial rectus resection with adjustable suture for intermittent exotropía of he convergence insufficiency type. *J AAPOS* 2001. 5:13.
- Coffey B y col.**- Treatment options in intermittent exotropia: a critical apraisal. *Optom Vis Sci* 1992. 59:386.
- Cooper J y col.**- Intermittent exotropia: basic and divergence excess type. *Binocular Vision*. 1993.
- Denis D y col.**- Traitement chirurgical des exotropies primitives. *J Fr Orthopt* 1990. 129.
- Denis D.**- Exotropie intermittentes. *J Fr Orthopt* 2004. 67.
- Dieguez JM y col.**- Exotropía intermitente básica: diferencias entre cirugía simétrica y asimétrica. *Acta Estrabol* 2004. N.º 3:131.
- Duke-Elder S.**- System of ophthalmology Vol VI. Edición: H.Kimpton. Londres. 1973.
- Epstein DL. y col.**- Use of the four dioptries base i prism test in micro-exotropia. *Am J Ophthalmol* 1972. 74:340.
- García García N, Gómez Villaescusa F.**- Evolución quirúrgica de las exotropías. *Acta Estrabol* 1986. 21.
- García García N, Gómez Villaescusa F.**- Desviación horizontal disociada: Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. *Acta Estrabol* 1998. 71.
- García García N, Gómez Villaescusa F.**- Desviación horizontal disociada (DHD): Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. *Acta Estrabol* 2000. 21.
- García González M y col.**- Exotropía consecutiva al tratamiento con toxina botulínica. *Acta Estrabol* 2006. N.º 2. 69.
- Godde Jolly D y col.**- Réflexions sur la vision binoculaire des sujets présentant un strabisme divergent intermittent. *J Fr Orthopt* 1981. 101.

- Gómez de Liaño F, Perea J, Zato MA.**- Estrabismos divergentes postquirúrgicos. *Acta Estrabol* 1975. 19.
- Gómez de Liaño P y col.**- Evolución de las exotropías primitivas permanentes. *Acta Estrabol* 1989. 19.
- Gómez de Liaño P y col.**- Cirugía de la exotropía consecutiva. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001. 6:371
- González Manrique M y col.**- Exotropías consecutivas postquirúrgicas: factores asociados a su aparición. *Acta Estrabol* 2006. N.º 2. 3.
- Guerin J.**- Memoire sur l'etiologie generale du strabisme, lu a l'Academie royale des sciences, le 25 janvier 1841. Buerea de la «Gazette medicale». París. 1843.
- Ing MR.**- Outcome study of bilateral lateral rectus recession for intermittent exotropia in children. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1997. 95:443.
- Jampolsky A.**- Differential diagnostic characteristics of intermittent exotropia and true exophoria. *Am Orthoptic J* 1954. 4:48.
- Jampolsky A.**- Physiology of intermittent exotropia. *Am Orthoptic J* 1963. 13:5.
- Jampolsky A.**- Ocular divergence mechanisms. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1970. 68:730.
- Jampolsky A.**- Surgical correction of overcorrection in strabismus. *Am Orthoptic J* 1976. 26:14
- Jeanrot N.**- Le syndrome pré-miopique. *J Fr Orthopt* 1990. 85.
- Krieger F.**- La divergencia vertical disociada. *Acta Estrabol* 2014. Monografía breve. Vol.XLIII; 1:1-28.
- Krieger F.**- La divergencia horizontal disociada. *Acta Estrabol* 2014. Monografía breve. Vol.XLIII; 1:29-38
- Kushner BJ.**- Selective surgery for intermittent exotropia based on distance/near differences. *Arch Ophthalmol* 1998. 116:324.
- Kushner BJ.**- Does overcorrecting minus lens therapy for intermittent exotropia causa myopia? *Arch Ophthalmol* 1999. 117:639.
- Lebert G y col.**- Le strabisme divergent précoce. *J Fr Orthopt* 1990. 75.
- Lobstein A y col.**- L'exodéviation pré-myopique. *J Fr Orthopt* 1979. 191.
- Mawas LJ y col.**- Le strabisme divergent intermittent. Décentralisation par verres teintén asymétriques. *J Fr Orthopt* 1986. 182.
- Melek N y col.**- Intermittent exotropia: a study of suppression in the binocular visual field in 21 cases. *Binocular Vision* 1992. 71.
- Mitsui Y y col.**- Effect of master eye surgery in exodeviations. *Jap J Ophthalmol* 1980. 24:221.
- Muñoz Negrete FJ y col.**- Abordaje quirúrgico de las exodesviaciones en adultos. *Acta Estrabol* 1990. 47.
- Murube del Castillo J y Cortés Rodrigo M D.**- Fenotipos oculares ligados al sexo. Edición: Comercial Pujades. Barcelona. 1987.
- Noorden GK von.**- Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. 4.^a edición. St. Louis. 1996.
- Parinaud H.**- Le strabisme et son traitement. Edición: Octave Doin. París. 1899.
- Pasqualini RQ.**- Historia y actualidad del stress. *Medicina (Buenos Aires)* 1990. 50:263- 7.
- 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.**- Fisiopatología del Equilibrio oculomotor. ISBN: 978-84-695-4603-1. Edición: Brosmac S.L. Madrid.

2011.

Perea J.- Video-oculografía y microexotropía simple del adulto. *Acta Estrabol 2012*. Vol 41; 2, 209-213.

Pigassou R.- Les strabismes: Les divergences oculaires. Edición: Masson. París. 1991.

Pigassou R. Les phénomènes d'inhibition dans les exotropies intermittentes. *J Fr Orthopt* 1986. 239.

Pigassou R.- L'exotropie intermittente primaire et son traitement. *J Fr Ophtalmol* 1986. 9,3, 243.

Pratt-Johnson J.- Exotropía. *Acta Estrabol* 1993. 93.

Quéré MA y col.- Les exotropies secondaires postchirurgicales, 1ª y 2ª partes. *J Fr Orthopt* 1990. 105 y 115.

Rethy S.- Satabilized accommodative factor in esotropia. In: Ferrer O.M. *Ocular Motility*. Int. Ophthalmol Clin. 1971. 11, 27.

Rodríguez JM, Gómez de Liaño P.- Estrabismos divergentes intermitentes: Pautas de tratamiento. *Acta Estrabol* 1981. 19.

Romano PE.- The relationship between light and exotropia. *Binocular Vision* 1992. 5:11.

Romero Apis D.- Desviación horizontal disociada (DHD): Clínica y tratamiento. *Acta Estrabol* 1998. 9.

Schlossman A y col.- Correlation between physiologic and clinical aspects of exotropia. *Am J Ophthalmol* 1955. 40:53.

Selye H.- A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936. 138:32-4.

Senior JD y col. Spontaneous consecutive exotropia in childhood. *Strabismus*. 2009 Jan-Mar;17(1):33-6.

Stoller S.- Bilateral lateral rectus recession for exotropia: a survival analysis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994. 31:89.

Wilson ME y col.- Dissociated horizontal deviation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991. 29:90.