

Libros de **Cátedra**

Visión binocular

Fisiología y manejo clínico

Laura Brusi, Lady Argüello Salcedo y Luciana Spadaccini
(coordinadoras)

FACULTAD DE
CIENCIAS EXACTAS

e
exactas


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

VISIÓN BINOCULAR

FISIOLOGÍA Y MANEJO CLÍNICO

Laura Brusi
Lady Argüello Salcedo
Luciana Spadaccini
(coordinadoras)

Anyella Perez Malburg
Maria Teresa Rodriguez
(profesoras invitadas)

Facultad de Ciencias Exactas



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA


EduLP
EDITORIAL DE LA UNLP

La carrera de Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría que se dicta en la Facultad de Ciencias Exactas de la UNLP tiene características singulares por tratarse de la única carrera universitaria del país dedicada a la formación integral de profesionales optómetras. La concepción en que se funda la existencia de esta carrera se basa en la formación de profesionales con los más altos estándares de conocimiento y que sean capaces de conformar equipos interdisciplinarios de salud, especialmente en el nivel primario de atención. Se pretende recuperar el concepto de prevención como aspecto central del paradigma sanitarista de la salud.

La Optometría, en tanto profesión independiente dentro del área de la salud, se especializa en aspectos centrales del cuidado visual y ocular primario, entre ellos la detección de anomalías de la acomodación y motilidad ocular y la rehabilitación visual. Estos alcances de la carrera son parte de la especialidad conocida como Ortóptica y el plan de estudios vigente prevé el dictado de dos materias (Ortóptica I y Ortóptica II) que se ubican en el último año de la Licenciatura.

Las autoras de este libro, Laura Brusi, Luciana Spadaccini y Lady Argüello Salcedo, presentan información actualizada sobre la disciplina desde una perspectiva que conjuga un abordaje profundo de las bases del mecanismo de la visión, que incluye los conocimientos y descubrimientos científicos actuales de la fisiología ocular y el manejo clínico de la visión binocular, en el contexto situado de la Ortóptica como disciplina de primera importancia en el cuidado de la salud visual.

Creo que esta aproximación es pionera en textos universitarios de la disciplina y representa una riqueza singular para este libro, ya que se constituye como un lugar de consulta actualizada y accesible de aspectos disciplinares, como así también en una herramienta para la acción, que abarca el cuidado, prevención y rehabilitación visual. Este doble objetivo es logrado gracias a la experiencia de las autoras del libro como docentes a cargo del dictado de las asignaturas Ortóptica I y Ortóptica II, la actuación como profesionales optómetras y la participación sostenida de diversos proyectos de extensión universitarios relacionados con la Salud Visual y la atención primaria de la salud.

La iniciativa de la UNLP en la edición de la colección "Libros de cátedra" encuentra otro motivo de orgullo de la universidad pública Argentina inclusiva y de calidad, con la publicación de este libro *Visión binocular. Fisiología y manejo clínico*, que sin lugar a dudas será muy bien recibido por estudiantes, docentes y profesionales de la optometría del país y de América Latina.

Prof. Dr. Mauricio F. Erben
Decano
Faculta de Ciencias Exactas
Universidad Nacional de La Plata

Agradecimientos

Consideramos ser privilegiadas en general por formar parte del sistema público de educación de nuestro país y en particular, por pertenecer a la Universidad Nacional de La Plata dado su perfil histórico y trabajo sostenido, no solo en la calidad académica y científica, sino por políticas de gestión atravesadas por la inclusión social, los derechos humanos y las relaciones institucionales pensadas como herramientas fundamentales de transformación y mejora para la calidad de vida de nuestra gente.

La posibilidad que brinda nuestra universidad de poder generar estos materiales, facilita los procesos de aprendizaje y nos brinda además la posibilidad de poder compartir con colegas de otros países sus experiencias y aporte, es por ello, que queremos agradecer especialmente a nuestras respetadas colegas, Optómetra Anyella Pérez Malburg y Optómetra María Teresa Rodríguez de la hermana república de Colombia, quienes generosamente han compartido sus conocimientos aportándolos en esta obra.

Finalmente, un especial agradecimiento a la gestión de nuestra Facultad de Ciencias Exactas, que, sin el apoyo incondicional y sostenido de ellos, no hubiera sido posible recorrer el tortuoso camino que significa ser una carrera de dictado único en el país, como lo es nuestra Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría.

Índice

Capítulo 1

Desarrollo Visual _____ 6

Lady Viviana Argüello Salcedo

Capítulo 2

La órbita y el globo ocular _____ 24

Laura Brusi

Capítulo 3

Fisiología sensorial _____ 42

Lady Viviana Arguello Salcedo

Capítulo 4

Fisiología motora _____ 67

Laura Brusi

Capítulo 5

Fisiopatología de los movimientos oculares _____ 90

Anyella Pérez Malburg

Capítulo 6

Exploración del sistema visuomotor _____ 134

María Teresa Rodríguez

Capítulo 7

Diseño del plan de tratamiento _____ 155

Luciana Spadaccini

Glosario _____ 175

Anexo _____ 176

Las autoras _____ 194

CAPÍTULO 1

Desarrollo Visual

Lady Viviana Argüello Salcedo

La función visual permite localizarnos en el espacio, realizar actividades de forma eficiente y captar el mundo que nos rodea, eventos posibles porque las estructuras oculares, visuales y sensoriales trabajan de forma conjunta y sincrónica.

Estos elementos representan una compleja red de elementos anatómicos, aspectos fisiológicos, habilidades y condiciones perceptuales que serán profundizadas en este capítulo. Para esto, iniciaremos con las características del desarrollo embriológico, posteriormente el desarrollo visual como un todo y por último, destacaremos sus alteraciones en las que incluiremos a la Ambliopía y el Estrabismo.

Desarrollo embriológico y fetal

El *desarrollo embriológico*, también llamado *periodo de embriogénesis* u *organogénesis*, comprende las primeras 8 a 12 semanas de gestación y es la etapa que da origen a todas las estructuras y estirpes celulares del cuerpo humano.

El *periodo fetal* es la etapa que inicia después de las 12 semanas de gestación y culmina en el nacimiento, se destaca por ser el estado de diferenciación y crecimiento de los tejidos ya formados en el periodo embriológico (Sandler, 2016).

Periodo embrionario

Etapa comprendida entre la fecundación, es decir la unión del óvulo con el espermatozoide y las 8 -12 primeras semanas de gestación, en este se producen las divisiones celulares que dan origen a los tejidos del cuerpo humano y se dan dos fenómenos importantes:

- *El número diploide de cromosomas*: Cuando el producto de la fecundación (cigoto) posee en sus núcleos celulares, dos juegos de cromosomas, mitad del padre y mitad de la madre, dando como resultado una combinación cromosómica (Sandler, 2016).

- *La determinación del sexo del individuo:* Si el espermatozoide es portador del cromosoma X será un embrión femenino, si es portador del cromosoma Y será masculino (Sandler, 2016).

Por otro lado, la fecundación es un proceso corto y complejo donde el embrión pasa además por las siguientes fases:

- *Periodo de Cigoto:* Es el estadio inicial posfecundación, aquí la unión del óvulo con el espermatozoide en los primeros días, produce una división celular compuesta por 2 células.

Figura 1.1. Cigoto.



Fuente: <https://pixabay.com/>

- *Periodo de Mórula:* Periodo en que se da las primeras divisiones celular y se caracteriza por estar compuesto de 16 tipos celulares en su interior.

Figura 1.2. Mórula.



Fuente: <https://pixabay.com/>

- *Periodo de Blástula:* Posterior a la Mórula se da la división celular en donde se llegan a obtener los 200 estirpes celulares de los que está compuesto el cuerpo humano. Una

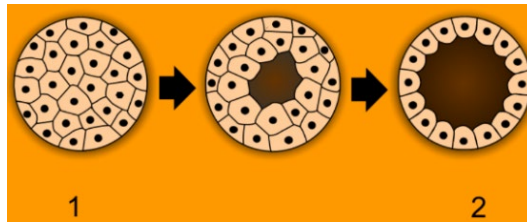
vez superada esta etapa entre el día 7 a 12 posterior a la fecundación tenemos lo que llamaremos propiamente el *embrión*.

Figura 1.3. Blástula.



Fuente: <https://pixabay.com/>

Figura 1.4. Paso de Mórula a Blástula.

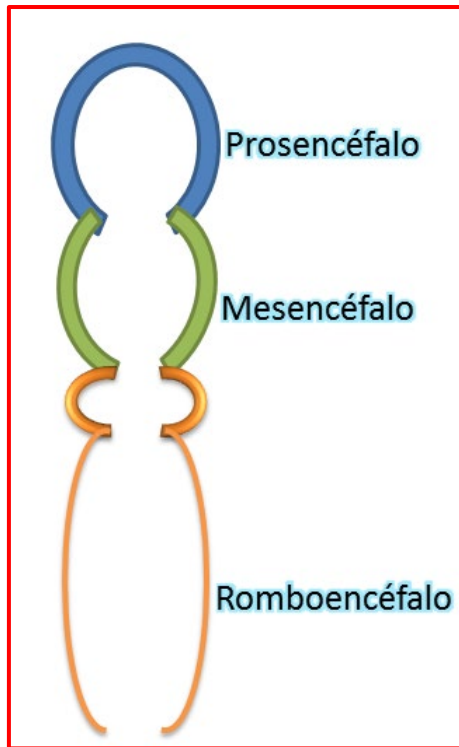


Fuente: Wikipedia

El periodo embriológico tiene la finalidad en la tercera semana de formar las tres capas germinativas: Ectodermo y Mesodermo de donde se desprenden gran cantidad de estructuras oculares y anexas, y el Endodermo que, si bien no origina ningún tejido ocular, si forma los órganos internos del embrión que para ese momento tendrá un tamaño de algo más de 1mm. Este periodo es considerado como el origen ocular relacionándolo con el surgimiento de dichas capas y es un momento donde ya se comienzan a mostrar los esbozos oculares (Sadler, 2016).

Estas capas germinativas están reunidas formando los órganos en el disco embrionario que para este momento tendrá forma plana y ovalada, estadio que llamaremos *Disco Neural*. Aquí el proceso inicia con el crecimiento y alargamiento del Disco Neural y dará origen a la capa neural correspondiente a la cabeza del embrión que una vez formado tendrá un cierre formándose el *Tubo Neural* (Figura 1.5) que será está dividido en versículas llamadas y Pro-sencéfalo, Mesencéfalo y Romboencéfalo, que serán el origen del cuello, el cerebro y la Médula Espinal (Sandler, 2016).

Figura 1.5. Fases del desarrollo Embrionario. Tubo Neural.



Fuente: Arguello.

En este proceso, las Vesículas Ópticas están en contacto con el Ectodermo para posteriormente invaginarse y formar las Cúpulas ópticas, formadoras de estructuras internas oculares. Esto sigue avanzando hasta ya al final del periodo embrionario donde están formadas la mayoría de órganos del cuerpo humano, a nivel ocular ya el ojo cuenta con los tejidos y el soporte sanguíneo capaz de nutrir los tejidos en formación para dar paso al estadio fetal (Sadler, 2016).

Periodo Fetal

Comprende la diferenciación de los tejidos y el crecimiento de lo ya formado en el embrión, en el caso del ojo que para este inicio se llama *Cálice óptico*, cuenta con estructuras en formación como esclera, humor vítreo, cristalino, retina, nervio óptico y los anexos (Tabla 1.2); que solo les bastará crecer y diferenciarse totalmente para al final de este periodo, esté el feto preparado para nacer y ejercer el sentido de la visión (Sandler, 2016).

Tabla 1.1. Características del desarrollo embriológico y fetal.

PERIODO	CARACTERÍSTICA
1 mes	OJO – 5 Áreas del cerebro, Nervios Craneanos Brazos, Piernas - Oído –Vértebras – Movimiento Sangre – Pulmones – Pezones – Folículos pilosos – PÁRPADOS – Intestinos.
2 meses	PÁRPADOS SE CIERRAN - Cara bien formada – Genitales diferenciados – Tamaño de cabeza tiene la ½ del fetal – Empuñan los dedos – Aparecen brotes dentarios.
3 – 4 meses	Genitales más diferenciados - Paladar - Cabello Sensación dolor – Movimiento respiratorio.
5 meses	CEJAS, PESTAÑAS – Uñas – Mayor desarrollo muscular – Escuchan Sonidos fetales.
6 meses	TODO EL OJO DESARROLLADO – Reflejo presil y sobresalto – Alveolos – huellas – piel roja y rugosa – Movimiento succión – audición.
7 – 8 meses	Párpado se abren y cierran – Cerebro controla funciones – Huesos desarrollados – Almacena calcio, hierro y Fósforo.
9 meses	Uñas completas – Órganos desarrollados – peso entre 3000 y 3400.

Tabla 1.2. Características del desarrollo ocular fetal.

PERIODO	CARACTERÍSTICA
4 meses	Arteria Hialoides – Músculo Ciliar – Esfínter y Dilatador – Esclerótica -
7 meses	Absorbe la Mem Pupilar – Inicia Mielinización N.O
8 - 9 meses	Desaparece Arteria Hialoide – Mielinización inicia a la Lámina Cribosa

Desarrollo de la Visión

Características del ojo del nacido a término y del prematuro

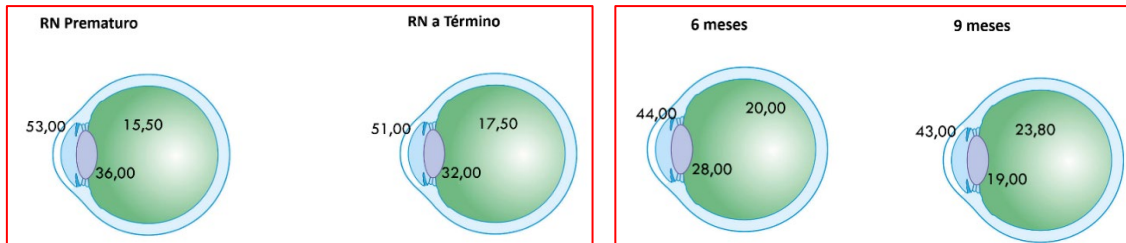
En el momento del nacimiento todas las estructuras del Globo Ocular se encuentran anatómicamente formadas, las modificaciones tienen que ver con el tamaño de la longitud axial, el poder dióptrico de Cornea y Cristalino, la reorganización celular de la Retina y Cuerpo Geniculado Lateral (CGL), y la mielinización de las vías nerviosas, entre algunas otras.

Este proceso en recién nacidos a término (RNT) y prematuros (RNP) se da por la oxigenación de los tejidos y la estimulación visual proveniente del medio externo, donde una vez en la vida extrauterina, los sistemas físicos y neuromotor ocular experimentan grandes cambios que permiten el completo desarrollo (Gil del Río, 1977).

Dentro de las modificaciones físicas más notorias tanto en ojos de recién nacidos a término (RNT) como en recién nacidos prematuros (RNP), incluimos: el tamaño del Globo Ocular (Longitud axial) y los cambios dióptricos de la Cornea y Cristalino. En el caso de la longitud axial, tenemos que varía de 16 - 18 mm en RNT y 15,50 mm en RNP, este valor puede llegar a 22 - 25 mm alrededor de los 6

años. Para la curvatura corneana estos incluyen curvas que van de 51D en RNT y de 53D en RNP que decrece notoriamente a 43D - 44 D a los 6 meses de vida. Ya para los valores de Cristalino vemos que también experimentan grandes transformaciones con curvas de 31-32D para RNT y 36-34D en RNP, que llegan a 19D en torno de los 9 meses (Merchán e at, 2014).

Figura 1.6. Cambios anatómicos posnatales del Globo Ocular.



Todas estas modificaciones se incluyen en los cambios monoculares que son además, las responsables de las mudanzas refractivas, que en conjunto se dan en el desarrollo visual mono y binocular posnatal, que abarcaremos en seguida.

Desarrollo de la visión monocular

El desarrollo de la Visión Monocular es el resultado de estímulos que se dan desde el nacimiento y que permiten la formación de conexiones neuronales, aunque esta situación no se da por sí sola, deben existir un conjunto de condiciones pre y posnatales que lo permitan. Por ejemplo, el desarrollo cerebral y visual si bien tienen una maduración espontánea, es indudable que van a requerir de entrenamiento, educación, aprendizaje y experiencia, dado por estímulos externos, para perfeccionarse (Hubel: 2000).

Este proceso va ligado a las experiencias visuales que estimularan funciones cerebrales y sensoriales monoculares que una vez establecidas, se integraran de forma binocular en el sistema. Es por esto imprescindible el adecuado desarrollo de habilidades monoculares como: dimensiones oculares, fijación, organización de la retiniana, Cuerpo Geniculado Lateral y Corteza occipital, estimulación de la agudeza visual, acomodación, emetropización y movimientos oculares.

Organización Retiniana y la Fijación

El desarrollo monocular inicia en la *Retina*, específicamente en la diferenciación Macular, en el nacimiento la visión es muy reducida porque está a cargo de la retina periférica y ya en la vida posnatal, la estimulación hace que la Fóvea pueda jerarquizarse, diferenciando la mácula del resto de la retina periférica, aumentando las capacidades y estimulando la agudeza visual (Taylor: 2005).

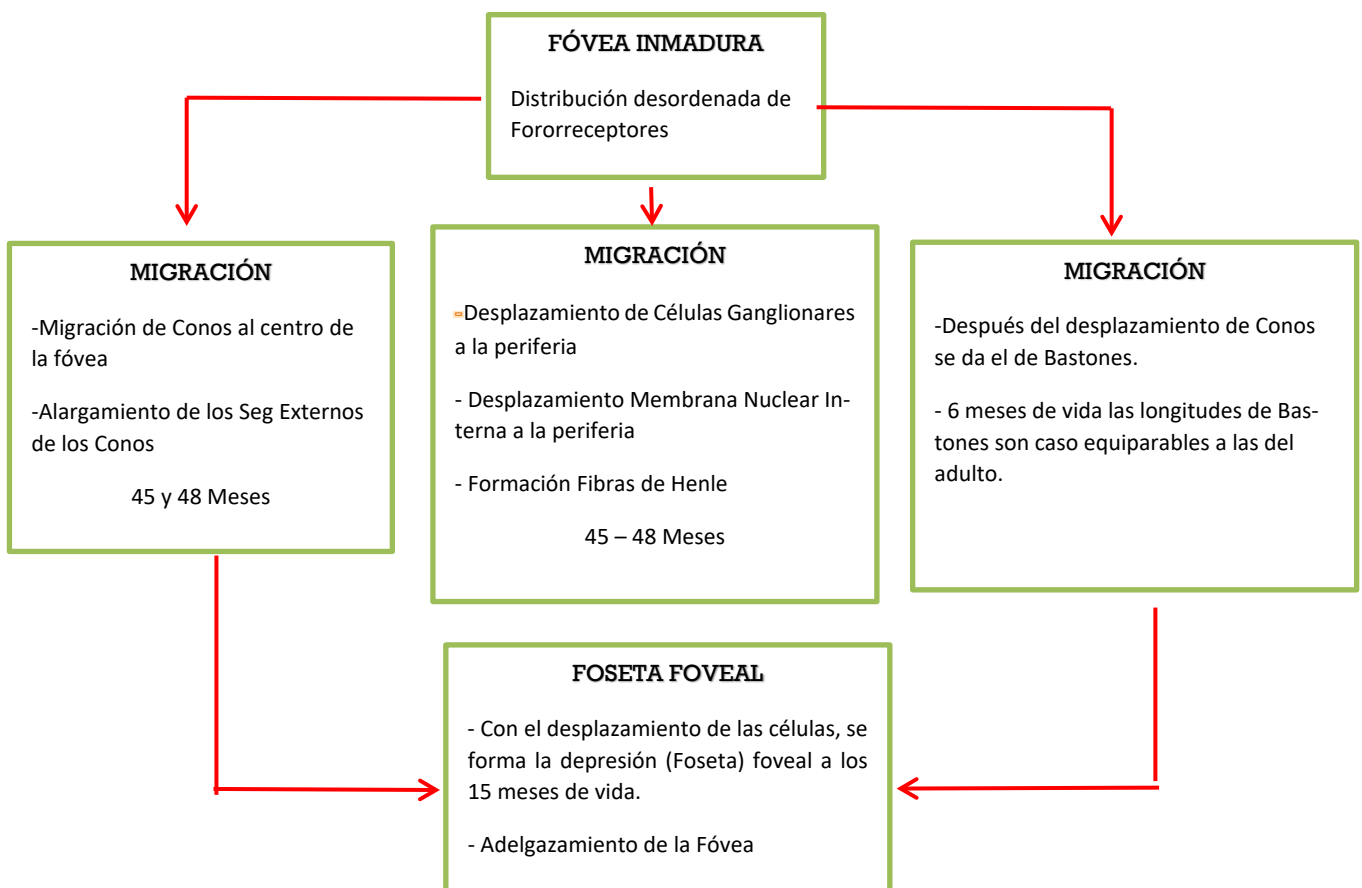
Es de resaltar que embriológicamente las Células Ganglionares son diferenciadas a partir de las células madre retinianas, que una vez formadas, solo necesitan madurar en el neonato y que además se desarrollan primero que las células Horizontales, Conos, Bastones, Células Amácrias, Células Bipolares y las Células de Müller (Ciuffreda, 1991).

Esto inicia cuando gracias a la estimulación, las Células Ganglionares presentes en la Fóvea, formaran una elevación en un periodo de 25 semanas. En este punto, junto con la Membrana Nuclear Interna migraran a la periferia de la Retina y aparecerá la Depresión Fóveal, proceso que se llevará a cabo en los primeros 15 meses de vida. A medida que los Fotorreceptores migran lo hacen en dirección opuesta a la Células Ganglionares y así se organizará la capa de Fibras de Henle, que rodea la Fóvea en 2.5 mm. De igual manera, en esa Fóvea inmadura, habrá un aumento de la densidad y migración de Conos, alargamiento de los Segmentos Externos de los fotorreceptores entre los 45 y 48 meses y una reducción del espesor foveal (Taylor, 2005) (Ciuffreda, 1991) (Chandna,1990) (Borras,1998).

Es de resaltar que el desarrollo retinal se da en la retina central antes que en la periférica, proceso que inicia con la diferenciación de los Bastones, que alrededor de la 10ª semana aumentan su tamaño, llegando a los 6 meses a longitudes cercanas a las del ojo adulto (Barnaby, 2007).

Con estos cambios, la distancia entre los Conos y las modificaciones en su estructura hacen que la agudeza visual y la sensibilidad al contraste mejoren rápidamente durante las primeras semanas.

Fases del desarrollo monocular de la Retina



La fijación es el primer reflejo que aparece conjuntamente con el desarrollo de la Fóvea y la Retina, a partir de ella se ponen en marcha muchas habilidades y funciones visuales. Aparece entre la 2ª y 3ª semana y a pesar de ser inestable, puede verse inclusive desde el nacimiento. Es constante entre la 6ª y 8ª semana, pero no simultánea para ambos ojos, ya que este fenómeno que será posible solo alrededor de los tres meses. En este punto en asociación con los movimientos vergenciales se dará paso a la formación de la visión binocular, que estará ya instaurada a los 6 meses de vida. (Rowel, 2012).

Organización del Cuerpo Geniculado Lateral y Corteza Visual

El Cuerpo Geniculado Lateral (CGL) es uno de los Núcleos Talámicos, tiene fibras del Tracto Óptico provenientes del Quiasma y conecta con la Corteza Occipital, a través de las Radiaciones ópticas. Este es fundamental en el procesamiento e integración de las sensaciones binoculares y tiene 6 capas divididas y numeradas en dos grandes grupos: las capas 1 y 2 representan el grupo del Sistema Magnocelular, encargado de la visión acromática, campo visual periférico, de la visión de las formas y el movimiento; y las capas 3, 4, 5 y 6 del Parvocelular encargado del campo visual central, la visión de detalle y color. Las fibras del sistema Parvocelular tienen su máximo crecimiento durante el primer año mientras que las del sistema Magnocelular alrededor de los 2 años. (Ciuffreda, 1991)

Las células de este CGL presentes ya en el nacimiento, se desarrollan en conjunto con las Vías Visuales, que ya desde la primera semana una vez abierto el ojo, superponen fibras en todo este trayecto (Wilk, 2013). Para la semana 11 se forma una red de dendritas entre las fibras del Tracto Óptico que hacen conexión con CGL, para formar sus 6 capas entre la semana 14 a 30. En este punto el CGL pasa de tener 3,5 millones de fibras a 1 millón, esta pérdida permite generar células específicas solo para la función visual (Borras: 1998) (Taylor, 2012).

Por otro lado, la *Corteza Visual* está localizada en el área 17, 18 y 19 de Brodmann, más específicamente en la región occipital, aunque algunas proyecciones nerviosas se conectan con áreas parietales y temporales que resuelven atributos de forma y movimiento, pero es básicamente de localización occipital. Esta área ya desde el nacimiento cuenta con fibras provenientes del CGL, aquí los estímulos provenientes del exterior, permiten la interposición vertical de fibras que darán origen a las columnas de dominancia; estas se destacan por ser áreas de organización neuronal en forma lineal que representa celularmente a cada uno de los ojos y que definirán cuál será el ojo dominante. Considerando que el *ojo dominante* es el que tiene mayor representación en el Córtex Occipital, especialmente en el área 17, derivado de la rivalidad celular del CGL en el primer semestre de vida. Dicha organización trae consigo, además, la integración binocular, la fusión, estereopsis y consecuentemente una adecuada agudeza visual (Borras, 1998) (Ciuffreda, 1991).

Desarrollo de la Agudeza Visual

Como es bien sabido, la visión es la resultante de los cambios en periodos pre y postnatales, en donde habilidades adquiridas como el desarrollo de la retina, la consistencia en la fijación,

las conexiones cerebrales y la mielinización de la Vía occipital, determinan la calidad en la que esta se produce (Duckman, 2006). Desde un inicio la visión del recién nacido está reducida porque dichas habilidades no están presentes, sin embargo, gracias a la estimulación, la integridad anatómica y el adecuado funcionamiento del sistema visual una vez en la vida extrauterina la AV aumenta rápidamente tanto en calidad como en cantidad. Múltiples estudios en los que se incluyen los de Teller, Dobson y Gwiazda entre otros, han demostrado con exámenes de cartillas lineales, Potenciales evocados y/o Nistagmo Optocinético, que las Agudezas visuales durante el primer año son bajas, pero aumenta sustancialmente en ese periodo (Borras; 1998) (Ciuffreda, 1991) (Taylor, 2005) (Leata, 2009) (Duckman, 2006).

A continuación, se presenta una tabla que ilustra la modificación promedio de Agudeza Visual durante el primer año de vida con diferentes métodos de medida (López, 2004) (Merchán & at, 2010).

Tabla 1.3. Agudeza Visual en el primer año.

EDAD	Nistagmo Optocinético	Mirada Preferencial	Potenciales Visuales Evocados
Recién Nacido	20/400	20/700	20/800
1 mes	20/400	20/580	20/400
2 meses	20/400	20/250	20/200
3 meses	20/350	20/200	20/150
4 meses	20/225	20/160	20/70
5 meses	20/150	20/140	20/50
6 meses	20/100	20/120	20/40 - 20/30
9 meses		20/90	20/20
11 meses		20/50	20/20
12 meses		20/40	20/20

Tabla 1.4. Agudeza visual entre 2 y 3 años (Russell, 1990).

EDAD	Agudeza Visual Escala de Snell
2 Años	20/ 46 – 29
3 Años	20/ 32 – 21

Una vez se pasada la barrera de los 4 años, es posible encontrar agudezas visuales máximas. Todas estas condiciones van ligadas además al desarrollo de la Acomodación que se da como resultado de la capacidad que tiene el Cristalino de buscar el enfoque de imágenes borrosas durante los primeros años de vida.

Desarrollo de la Acomodación

La *Acomodación* es el reflejo monocular de control parasimpático, en el cual el cristalino modifica su curvatura para aumentar su poder dióptrico, con el fin de poner nítida una imagen que

impacta borrosa en la retina. Este reflejo no es congénito y se adquiere por medio de la experiencia visual en la vida postnatal. Es de resaltar que el recién nacido tiene una buena profundidad de foco, por lo que al cambiar de distancia no se genera borrosidad en la imagen, así la disminución de AV corresponde al error refractivo, la inmadurez retinal y la acomodación inmadura que será promovida precisamente por la reducida calidad en la visión (Camacho, 2010).

Durante las primeras semanas los cambios oculares hacen que la profundidad de foco mude también, esto estimula la activación de la acomodación en el primer mes. Se estima que aproximadamente en la 5ª semana de vida, la acomodación está presente para uno de los ojos y hacia la 7ª lo estará para el otro, de forma no permanente ni estable. Sin embargo, ya alrededor del 2º mes será binocular y firme, periodo que coincide con la formación de la fijación estable y permanente (Camacho, 2010).

Para algunos autores en el 3^{er} mes, la acomodación es madura y comparable a la del ojo adulto (Tondel, 2007), para otros será entre los 4 y 5 meses cuando el infante consiga ese desarrollo, esto es basado en el estudio realizado con potenciales visuales evocados, al estimular la acomodación con lente negativo. Los autores también resaltan que en la práctica cotidiana no debemos olvidar la aplicación de la retinoscopia dinámica, dado a que en esta edad ya existe tono muscular y puede darnos un indicio de la condición acomodativa (Camacho, 2010).

En diferentes investigaciones se ha encontrado como la acomodación después del nacimiento, puede estimularse y responder dependiendo del estímulo evaluador como se muestra en la tabla 1.5.

Tabla 1.5. Características del desarrollo de la Acomodación.

INVESTIGADOR	MÉTODO DE EVALUACIÓN	HALLAZGO
Haynes & Col (1965)	8 – 100 Cm Retinoscopia Dinámica	0 – 1 mes: Respuesta acomodativa 5Dpts a todas las distancias
		1 – 2 meses: Hay cambios en la acomodación según la distancia
		2 – 4 Meses: Acomodación similar a la del ojo adulto
Banks (1980)	1.0, 0.5 0,25 m Retinoscopia Dinámica	< 6 Semanas: Algunas modificaciones en la acomodación con el cambio de distancia.
		8 – 9: Acomodación como la del ojo adulto
Braddick & Col (1979)	0,75 y 1,5 m Fotorefracción	<9 Días: Hay foco a una distancia de 0,75 m
		2 – 3 Meses: Focalización consistente a 1,5 m en el 60%-70% de los infantes evaluados.
		6 – 8 Meses: Focalización consistente a 1.5 m en todos los niños.
Brookman (1983)	10 – 50 Cm Retinoscopia Dinámica	2 – 12 Semanas: Acomodación es ≤ 4 D
		12 – 16 Semanas Incrementa siendo la acomodación ≥ 4 D.
Howland & Col	25 – 100 Cm Foto-refracción Dinámica	10 meses la acomodación es como la del ojo adulto

Fuente: (Currie & Manny, 1997)

Los cambios posnatales de la acomodación, interfieren de forma activa en las modificaciones refractivas del sistema visual, razón por la cual es un factor preponderante que determina cómo será el proceso de emetropización en la primera infancia.

Proceso de emetropización

Es el resultado de cambios en el estado refractivo del sistema visual durante los años iniciales de la vida, en donde modificaciones anatómicas y fisiológicas en las estructuras oculares llevan al estado de emetropía alrededor de la primera infancia (Benjamin, 2006).

Este tiene que ver con qué tanto se transforma el estado refractivo desde el nacimiento, hasta la primera infancia alrededor de los 6 años. Recordemos que en el nacimiento los ojos tienen una longitud axial pequeña que dan como resultado un defecto refractivo hipermetrópico con valores en la media de +3.00 D. Estos valores van mutando a medida que el ojo experimenta cambios llegando a valores que según el autor podría ir entre 0,00 a +1.00 a los 6 años (Sorsby e at, 1961).

Tabla 1.6. Proceso de emetropización.

EDAD	REFRACCIÓN	Edad	Defecto Refractivo
Nacimiento - 3 meses	+ 3,00	RN – 1 Año	+3,00 + 2,00
6 meses	+ 2,50	2 Años – 3 Años	+1,50 + 0,75
9 meses	+ 2,25	4 Años – 6 Años	+1,00 +0,50
1 año	+ 2,00		
18 meses	+ 1,50		
2 años	+ 1,00		
3 años	+ 0,50		
4 años	+ 0,50 – Neutro		
5 años	+ 0,50 – Neutro		
6 años	+0,50 - Neutro		

Fuente:(Sorsby e at, 1961).

En la actualidad se está debatiendo la influencia del estilo de vida en la modificación del proceso de emetropización y la aparición o aumento inesperado de miopía, en infantes que realizan actividades prolongadas en visión próxima y que tienen o no otros factores de riesgo (Galvis, 2017).

Así mismo, ya para la década de los años 60, Hirsch nos aproximaba a las mudanzas del estado refractivo en infantes que hacia los 6 años tuvieran ciertas condiciones refractivas (Tabla 1.7); por ejemplo, nos indicó que, entre mayores índices de emetropía a los 6 años, mayor riesgo de desarrollar miopía hacia la adolescencia (Hirsch, 1964).

Tabla 1.7. Predicción del defecto refractivo entre 6 y 14 años.

Característica si a los 6 años es:	Defecto Refractivo
Miope	Tendrá aumento de la miopía hasta los 14 años
Hipermétrope >1,50	Será Hipermétrope hasta los 14 años
Hipermétrope e/+0,50D + 1,25D	Probablemente será emétrope a los 14 años
Emétrope o Hipermétrope <+0,50	Será miope a los 14 años

Los cambios anatómicos y fisiológicos monoculares, son determinantes directos, ya que de estos depende la calidad y el resultado se obtiene directamente del desarrollo binocular visual.

Desarrollo de la visión binocular

Una vez instaurada la fijación, se da paso al impulso de habilidades binoculares que darán como resultado final la fusión y estereopsis. Este proceso está ligado con las condiciones de los movimientos oculares, porque a partir de ellos podemos integrar imágenes desarrollando habilidades motoras y sensoriales. En el nacimiento es notoria la jerarquía de los movimientos sacádicos y al ser congénitos son los que nos permiten la adquisición de todas las funciones motoras y sensoriales después del nacimiento.

Movimientos oculares, fusión y estereopsis

Los *Movimientos sacádicos* son aquellos movimientos congénitos mono y binoculares, rápidos, cortos y voluntarios que están controlados por la Corteza Frontal, ellos son el primer eslabón para conseguir que un sistema visual pueda tener el reflejo de fijación. Una vez la fijación comienza a establecerse, gran medida por estos movimientos sacádicos, se da inicio al desarrollo los movimientos de seguimiento y los movimientos vergenciales, situación presente entre la semana 8 y 12 de la vida extrauterina (Moguel & Orozco, 2007).

En este punto, con la estimulación externa la mielinización de las vías nerviosas se acelera y trae consigo en torno de los dos meses de vida, una interacción binocular evidente, con ejes visuales con mayor estabilidad y en donde las funciones binoculares que si bien no son estables si están presentes y en camino a permanecer firmes la mayoría de tiempo. De igual manera, los movimientos de fijación son evidentes y se fortifican hacia el 3er mes con la aparición de movimientos fusionales gruesos y el establecimiento ascendente de la coordinación ojo – mano. En esta etapa el sistema sensorial realiza una sobreposición de las imágenes (percepción simultánea) y es por esto que entre 30 y 90 días la estereopsis está desarrollándose rápidamente (Taylor, 2005).

Hacia el 5 mes los infantes tienen claridad en las dimensiones espaciales y pueden calcular distancias para alcanzar con la mano lo que está en el entorno (Figura 1.7), indicándonos la madura presencia de *la Estereopsis y convergencia fusional*. Es de recordar que la convergencia fusional es de las últimas habilidades a desarrollar en el periodo posnatal y que alcanza su máxima instauración y madurez a los 24 meses; sin embargo, una vez establecida la convergencia fusional la *estereopsis* alcanza su máxima capacidad, encontrándose valores promedio de 60" de arco hacia el 6° mes, que es comparable con la del ojo adulto. (Moguel & Orozco, 2007).

Figura 1.7. Alcance de objeto con la mano.



Fuente: Arguello.

Figura 1.8. Reflejos pupilares centrados en ejes visuales paralelos sin desviación.



Fuente: Arguello.

Este desarrollo puede verse alterado y ante algún factor de riesgo la visión monocular y binocular podría no llevarse a cabo, trayendo un ejemplo tenemos la ambliopía y/o estrabismo.

Alteraciones del desarrollo visual postnatal

Ambliopía

Defecto sensorial que afecta alrededor del 5% de la población y es una de las causas más importantes de pérdida de agudeza visual en personas menores de 45 años.

Su definición ha cambiado a lo largo de la historia, considerándose inicialmente como la disminución de agudeza visual sin causa orgánica aparente. Esta definición gracias al avance en el diagnóstico, tratamiento, control e investigación, tiene hoy en día otras implicancias que incluye no solo a su definición, sino también a su contexto clínico y el impacto social. Es por esto que podría definirse como la disminución de la visión que se da por falta del estímulo adecuado en el período de maduración, resultado del desequilibrio bioquímico que genera cambios estructurales neuronales que afectan el funcionamiento de las conexiones nerviosas cerebrales. Trae como consecuencia, influencia en el proceso visual y en el sistema binocular porque afecta el desarrollo fisiológico, psicosocial y las habilidades perceptuales, necesarias para el desenvolvimiento de la persona (Marroquín, 2006) (Moguel, 2007).

Características

Al ser la Ambliopía un fenómeno sensorial, está determinada por la interrupción del desarrollo de la visión monocular y binocular en alguna de sus etapas, puede instaurarse durante los primeros 6 años de vida, que dependiendo del momento y las causas que la provoquen, depende su gravedad y pronóstico.

En estudios realizados con monos se demostró que una vez se está presente la condición ambliopizante, como por ejemplo una desviación de los ejes visuales o un defecto refractivo alto en los 6 años, el desarrollo puede ser normal las siguientes 8 a 10 semanas, pero posteriormente ya se presentan cambios anatómicos y sensoriales que incluyen:

- Disminución en el tamaño de las células visuales, especialmente las células Ganglionares; este fenómeno se presenta por la falta de estímulo adecuado que no permite que los segmentos externos de los fotorreceptores se desplacen en su localización natural hacia la retina, también por la falta de migración de la membrana nuclear interna y falta de migración de las mismas células ganglionares (Ciuffreda, 1991).
- Una reducción en el número de células neuronales en la Corteza visual primaria. Lo que conlleva a una reducción en la respuesta de estas células en la vida adulta (Ciuffreda, 1991).
- Una alteración en el crecimiento y diferenciación del Cuerpo Geniculado Lateral (CGL) y en pacientes con estrabismo se ha demostrado una distribución aberrante de las fibras ópticas que se encuentran en él (Broadbent & Westall, 1990).

Estrabismo

Figura 1.9. Estrabismo.



Fuente: Arguello.

Según Parinaud el estrabismo podría definirse como “(...) defecto de desarrollo del aparato de la visión binocular, que impide converger ambos ojos sobre el objeto fijado (...)”, con alteraciones en la función motora y sensorial (Perea, 2008).

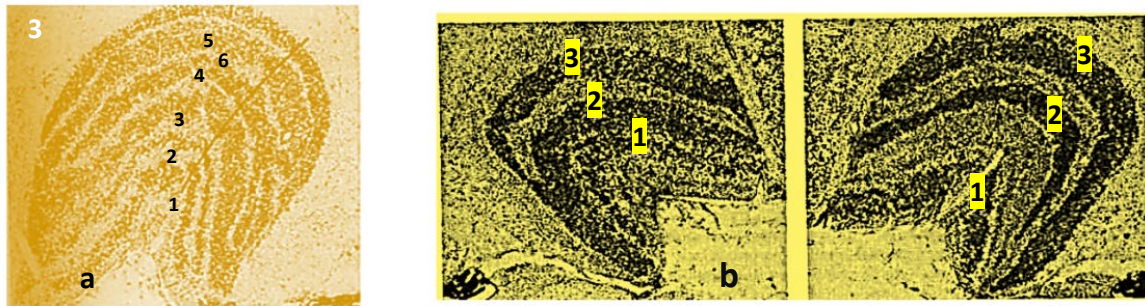
Este se caracteriza por la desviación de los ejes visuales con la consecuente interferencia en el desarrollo, cursa con alteración de la fijación por lo que está ligado a la fijación excéntrica, típicamente no está asociado a una patología como en el caso de parálisis o síndromes y no suele cursar con causas orgánicas que lo produzcan la mayoría de veces (Prieto & Sousa, 2000).

Características

Dentro de las características más relevantes en el estrabismo tenemos (Wright, 2010):

- Pérdida de la regularidad de las capas del Cuerpo Geniculado Lateral, bien sea con ausencia de capas diferenciadas o falta de la regularidad de las capas.
- Disminución del tamaño de las células de la Retina, CGL y Corteza Visual.
- Reducción de la longitud las columnas de dominancia ocular en la Corteza Visual relativas al ojos desviados (Kandel e at, 2000).

Figura 1.10



Nota. A CGL sin ambliopía con 6 capas diferenciadas. b. CGL con ambliopía sin 6 capas diferenciadas en ambliopía por estrabismo.

Todos estos cambios son los responsables de que el sistema visual no pueda ejercer eficientemente las funciones binoculares, aquí las células retinales y cerebrales son insuficientes para procesar la información. En capítulos siguientes abordaremos al sistema oculovisual con su funcionamiento, desde diferentes dimensiones anatómicas, fisiologías y sensoriales.

Bibliografía

- Barnaby, A. Hansen, R. Moskowitz, A. Fulton, A. (2007) "Development of Scotopic Visual Thresholds in Retinopathy of Prematurity" *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* October 2007 vol. 48 no. 10 4854-4860 consultado en línea 20/03/2014 en <http://www.iovs.org/content/48/10/4854.full#ref-6>.
- Benjamin, W (2006). "Borish Clinical Refraction". Elsevier: Missouri.
- Borras y Col (1998) "Visión Binocular diagnóstico y tratamiento". Edicions UPC: España.
- Broadbent, H. Westall, C (1990). "An examination of techniques for measuring stereopsis in infants and young children". *Ophthal. Physiol. Opt.* 1990; Vol. 10: pp: 3-7.
- Camacho, M (2010). "Terapia y entrenamiento visual: una visión integral". Universidad de la Salle: Bogotá Colombia
- Chandna, A. (1991) "Natural history of the development of visual acuity in infants". *Journal Eye* Vol 5. Pag 20 - 26 consultado el 27 de Marzo de 2014 en <<http://www.nature.com/eye/journal/v5/n1/abs/eye19914a.html> >
- Ciuffreda, J. Levi, D. Selenow, A. (1991) ""Amblyopia Basic and Clinical Aspects". Butterworth – Heinemann: USA.
- Ciuffreda, K (1991). "Amblyopia Basic and Clinical Aspects". Butterworth – Heinemann. USA. 1991.
- Currie, M (1997). "The Development of Accommodation" *Journal Vision Research* Vol. 37, No, 11 June 1997, Pages 1525–1533. Elsevier: Gran Bretaña
- Duckman, R. (2006) "Visual Development, Diagnosis, and Treatment of the Pediatric Patient, 1st Edition" Lippincott Williams & Wilkins

- Galvis, V (2017). “*Miopía en Colombia. Epidemiología, epigenética e intervención en la progresión*”. Universidad de Oviedo. Departamento de cirugía y especialidades médico – quirúrgicas. Repositorio institucional Universidad de Oviedo. Consultado en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=207321>
- Gil del Rio, E (1977). “*Problemas visuales en la infancia*”. Editorial JIMS. Barcelona.
- Hirsch, M (1.964). “*Refraction of children*”. American Journal of optometry and archives of american academy of optometry. School of Optometry. University of California. Vol 41. N° 7. Berkeley.
- Hubel, D. (2000). “*Ojo, Cerebro y Visión*”. Universidad de Murcia Servicio de Publicaciones: Murcia.
- Kandel, E. Schwartz, J. Jessel, Thomas (2000). “*Neurociencia y conducta*”. Editorial Prentice Hall. USA.
- Leata, S & Col (2009) “*Development of Visual Acuity and Contrast Sensitivity in Children*”. J Optom. 2009; 02:19-26. - Vol. 02 Num. Consultado en línea 27 marzo de 2014. En <http://www.journalofoptometry.org/en/development-of-visual-acuity-and/articulo/13188760/>
- López Alemany, A (2004). “*Optimetría Pediátrica*”. Ulleye. Valencia.
- Marroquín, G (2006). “*Oftalmología Pediátrica*”. Icono Editorial. Colombia.
- Merchán, S. Acosta, N. Gonzales, M. Cortés, D (2010). “*Agudeza visual de Snell versus frecuencia espacial del test de mirada preferencial*”. En Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular Vol. 8. No. 2. Pp 117 – 127. Julio - diciembre de 2010
- Merchán, S. Merchán, G. Dueñas, M (2014). “*Influencia de la prematuridad en el proceso de emetropización*”. Revista de Pediatría Diciembre 2014, Vol 47, No. 4, PP 83-89.
- Moguel, S. Orozco L. (2007). “*Disfuncionalidad neuronal y psicomotora como resultado del retraso en el tratamiento de la ambliopía*”. Revista Cirugía y Cirujanos, Academia Mexicana de Cirugía. vol. 75, núm. 6, noviembre-diciembre, 2007, pp. 481-489.
- Perea, J (2008). “*Estrabismo*”. Editorial Artes gráficas. Toledo
- Prieto, J. Sousa, C (2000). “*Estrabismo*”. Editorial Santos. São Paulo.
- Rowe, J. (2012). “*Clinical Orthoptics*”. Wiley – Blackwell: Liverpool
- Russell, A. Courage, M.(1990). “*Visual Acuity Assessment from Birth to Three Years Using the Acuity Card Procedure: Cross-Sectional and Longitudinal Samples*”. Journal Optometry & Vision Science: Vol 67 N° 9 pp 713 – 718 Consultado 27 marzo de 2014 en http://journals.lww.com/optvissci/Abstract/1993/02000/Contrast_Sensitivity_in_24_and_36_Month_Olds_as.2.aspx
- Sandler T.W (2016). Lagman Embriología Médica. Wolters Kluwer. Philadelphia.
- Sorsby, A. Benjamin, B. Sheridan, M. Stone, L. Leary, G (1961). “*Refraction and its componentes during the growth of the eye from the age of three*”. Memo Med Res Counc. 301. Pp 1-67.
- Stephen J (2006). “*Amblyopia: a multidisciplinary approach*”. Butterworth-Heinemann. USA.
- Taylor, D. Hoyt, c. (2005) “*Pediatric Ophthalmology and Strabismus*”. Elsevier Ltd: London and San Francisco.
- Tondel, G. Candy, R (2007). “*Human Infants’ Accommodation Responses to Dynamic Stimuli*”. Investigative Ophthalmology & Visual Science, February 2007, Vol. 48, No. 2 Copyright ©

Association for Research in Vision and Ophthalmology En Línea revisado el 8/04/2014 en <http://www.iovs.org/content/48/2/949.full.pdf+html>

Wilks, T. Harvey, A. Rodger, J. (2013). *“Functional Brain Mapping and the Endeavor to Understand the Working Brain”* Intech: Italy

Wright, K (2010). *“Pediatric Ophthalmology”*. Springer. USA

CAPÍTULO 2

La órbita y el globo ocular

Laura Brusi

La órbita

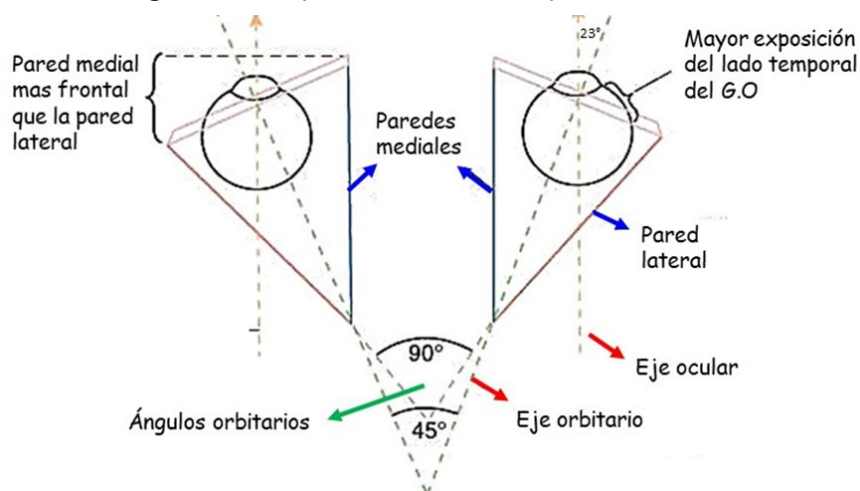
Descripción de la Órbita, composición ósea, partes, rebordes y orificios

Las cavidades orbitarias se encuentran situadas simétricamente a ambos lados de la nariz por debajo del nivel anterior de la base del cráneo. Y está ubicada de forma oblicua respecto al plano coronal del cráneo. Su forma es piramidal, su vértice está representado por el agujero óptico y su base por el reborde orbitario. Es importante considerar la relación que existe entre el eje orbital y el eje ocular, puesto que forman entre sí un ángulo de 23° y es lo que dará fundamento a las posiciones diagnósticas para la evaluación de los músculos extraoculares. (Ver Fig. 2.2).

Las paredes mediales de la órbita son paralelas entre sí, mientras que sus paredes externas forman un ángulo de 90° , lo que les da esa conformación piramidal. Los ejes orbitarios a su vez convergen en el centro de la silla turca formando un ángulo de 45° entre ellos, siendo de gran importancia en osteopatía, la relación existente entre la sínfisis esfenobasilar, la silla turca y las orbitas (ver Fig., 2.1). Cada órbita está formada por 7 huesos y 14 suturas craneanas que conforman las 4 paredes de cada cavidad orbitaria (ver Fig. 2.3).

La *pared superior* la forma por delante, la porción horizontal del hueso frontal y por detrás el ala menor del esfenoides. Es una pared delgada y presenta una sutura transversal relativamente permeable lo que explica, por ejemplo, la propagación de tumores intraorbitarios.

Figura 2.1. Esquema de las órbitas y sus relaciones.



Fuente: L. Brusi.

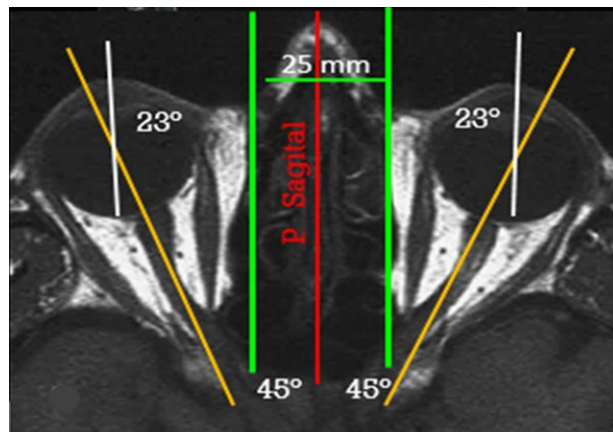
La pared interna o nasal está conformada por 4 huesos, el maxilar superior, el unguis, el etmoides y el esfenoides. Esta pared es especialmente fina a nivel del etmoides y algunas entidades como la etmoiditis pueden provocar, especialmente en niños pequeños, alteraciones de la motilidad ocular debido a su proximidad con el recto medio.

La pared inferior está formada por 3 huesos, el maxilar superior, el malar y el palatino.

La pared externa presenta 3 huesos, el frontal, el malar y el ala mayor del esfenoides.

Relaciones. Su vértice comunica con la cavidad craneal, sus paredes se encuentran rodeadas de varias cavidades, como las fosas nasales y los senos perinasales; mientras que el techo orbitario la separa de la fosa anterior del cerebro.

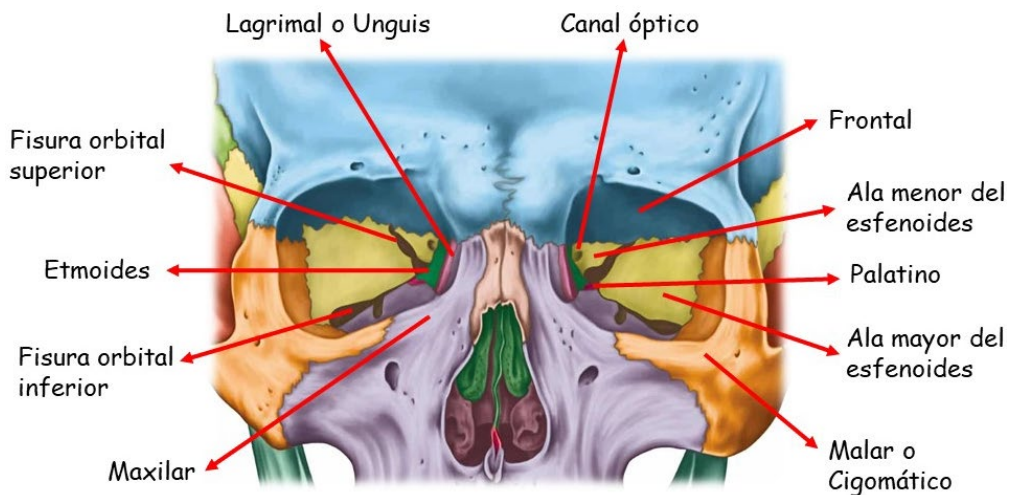
Figura 2.2. Tomografía de las orbitas y sus relaciones.



Fuente: L. Brusi.

Comunicaciones. Los agujeros y conductos de la cavidad orbitaria son 6 y aseguran la comunicación que existe entre las fosas nasales, la fosa pterigopalatina y el nivel medio de la base del cráneo. Los dos conductos fronto-etmoidales anterior y posterior, permiten el paso de arterias, venas y nervios que se dirigen a las fosas nasales. El conducto lagrimal, que se haya por delante de los anteriores, conduce al saco lagrimal y se prolonga por el conducto naso lagrimal.

Figura 2.3. Huesos de la órbita.



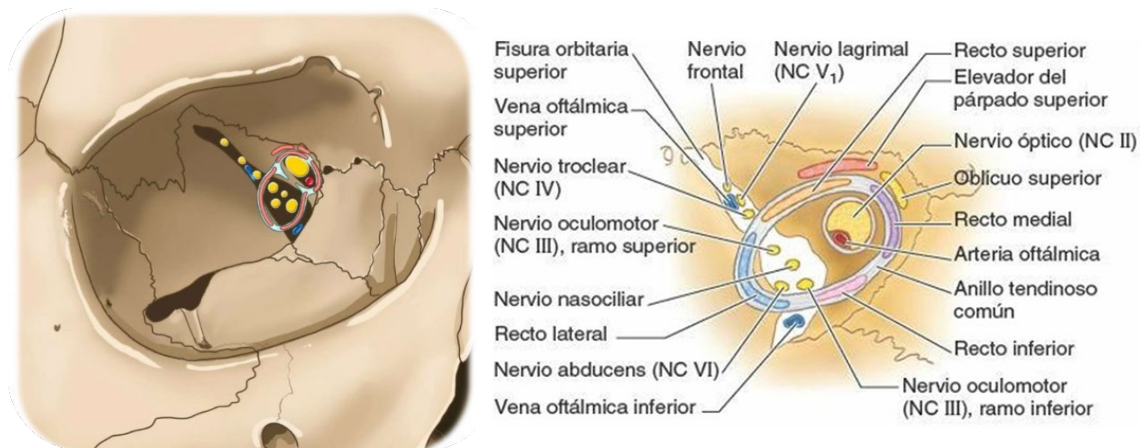
Fuente: <https://areaoftalmologica.com>

La hendidura esfenoidal presenta forma de coma, ocupa las dos terceras partes del ángulo supero externo de la órbita y permite el paso del nervio oculomotor (III par craneal), del nervio troclear (IV Par craneal), del nervio motor ocular externo (VI par), de los ramos del nervio oftálmico de Willis (lagrimal, frontal y nasal), de un ramo ortosimpático del ganglio ciliar, de las venas oftálmicas (superior e inferior) y de una colateral de la arteria meníngea media (ver Fig. 2.4).

El conducto óptico está situado en la parte superior de la cavidad orbitaria y permite el paso del nervio óptico (II Par craneal), del ramo ortosimpático del G.O y de la arteria oftálmica.

La hendidura esfenomaxilar situada en el ángulo ínfero externo de la cavidad orbitaria, comunica la órbita con la fosa pterigopalatina y a su vez, da paso a ramos del nervio maxilar superior (V par craneal) y ramos del ganglio de Meckel, que transportan fibras parasimpáticas destinadas a la glándula lagrimal, al párpado, al musculo de Müller y a los senos etmoidal y frontal.

Figura 2.4. Hendidura esfenoidal.



Fuente: <https://www.imaaios.com/es/e-Anatomy>

Asimismo, podemos mencionar otros elementos de la cavidad orbitaria que son relevantes, como lo son la fosita lagrimal, situada en el ángulo supero externo, que aloja a la glándula lagrimal principal; la fosita troclear situada en el ángulo supero interno que aloja a la tróclea; el conducto infra orbitario que recorre la pared inferior de la órbita desembocando en el agujero infraorbitario; y la cisura supra orbitaria que aloja al ramo terminal del nervio frontal que llega a la frente y cejas.

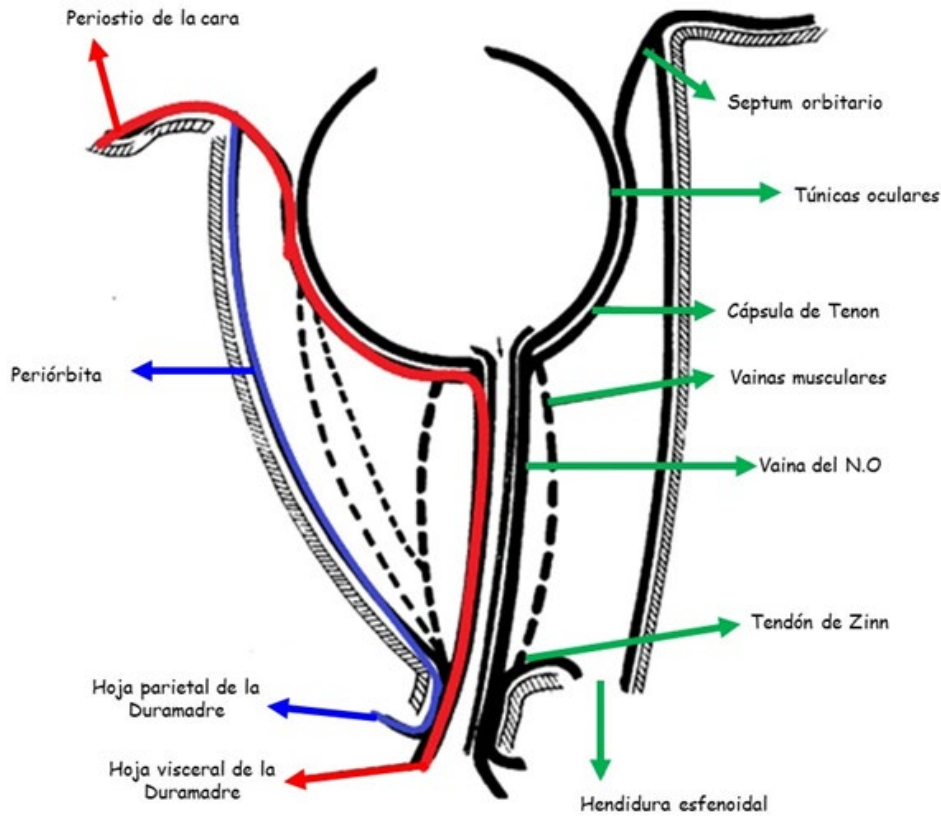
Contenido. El contenido de la órbita lo constituyen el globo ocular, el nervio óptico, los músculos oculares, la glándula lagrimal, los vasos, los nervios, las aponeurosis y la grasa orbitaria.

Periostio

La cavidad orbitaria se encuentra tapizada por una membrana fibromuscular delgada y muy resistente llamada periórbita, la cual se encuentra adherida con firmeza a las suturas orbitarias y es una prolongación de la hoja externa de la duramadre del cráneo, que ingresa a la órbita a través del agujero óptico y la hendidura esfenoidal. Esta membrana esta reforzada por un pequeño musculo liso llamada “orbitario de Müller”, inervado por fibras parasimpáticas del ganglio esfenopalatino y cuya función es la de tensar la periórbita, dando además inserción a los músculos oculomotores, a las vainas aponeuróticas de estos músculos y a los ligamentos y septum orbitarios.

El periostio orbitario se prolonga por los huesos de la cara luego de haber dado inserción al septum palpebral y en el fondo de la órbita, se engrosa y da origen al anillo de Zinn en el que se insertan los músculos rectos extraoculares (ver Fig. 2.5).

Figura 2.5. Periostio.



Fuente: Osteopatía y Oftalmología. Busquet 2008.

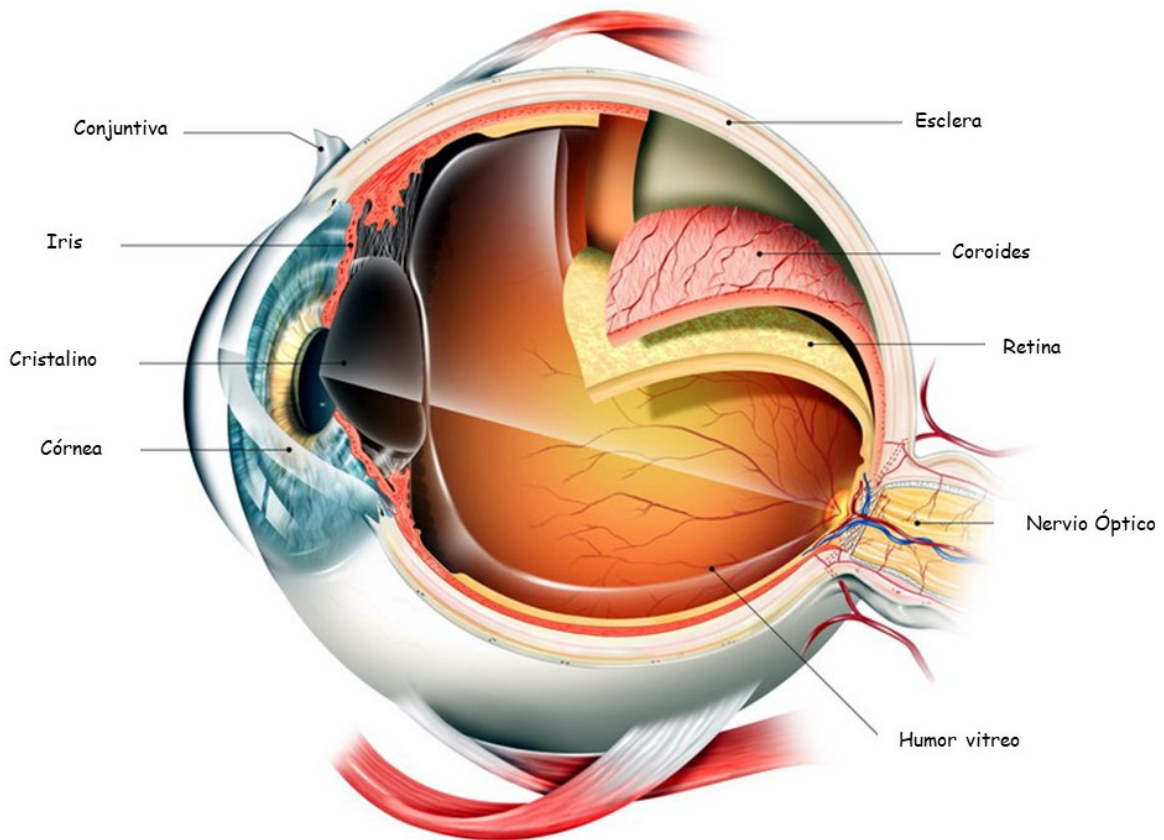
El globo ocular

Descripción general

El globo ocular es un órgano fundamental de la visión, de forma casi esférica, con un largo anteroposterior de aproximadamente 24 mm y una consistencia muy firme debido a la tensión de los líquidos intraoculares. Si bien se encuentra situado en la cavidad orbitaria, no está en contacto con sus paredes y ocupa solo su mitad anterior, a la cual desborda levemente hacia adelante. Se encuentra separado de la mitad posterior que contiene el complejo vasculonervioso, muscular y adiposo, por una membrana fibrosa llamada cápsula de Tenon.

El globo ocular está formado por 3 túnicas dispuestas en forma concéntrica, que de afuera hacia adentro son la esclera, la úvea y la retina; e internamente por cuatro medios transparentes, que de adelante hacia atrás son la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo (ver Fig. 2.6)

Figura 2.6. Estructuras del globo ocular.



Fuente: internet

Túnicas del globo ocular

La esclera

Es una membrana fibrosa, resistente, inextensible y opaca que ocupa las cinco sextas partes de superficie externa del globo ocular y que oficia de continente de sus elementos constituyentes. Por delante cambia su radio de curvatura y su constitución histológica, se hace transparente dando paso a la córnea y por detrás, se continúa con la duramadre que cubre al nervio óptico. En los cuadrantes posteriores presenta una zona microperforada llamada lamina cribosa que permite el paso de los axones de las fibras ganglionares que forman el nervio óptico, y otras perforaciones que dan paso a parte del sistema vascular y a los nervios ciliares posteriores. En su parte anterior, la esclera posee otros orificios que permiten el paso de los vasos ciliares anteriores y en este cuadrante anterior se encuentran las inserciones de los tendones de los 6 músculos extraoculares. (Ver Fig. 2.6)

La córnea

Es una membrana transparente, de superficie regular, muy rica en inervación, de unos 12 mm de diámetro y de menor radio de curvatura que la esclera. La córnea forma parte del sistema óptico del globo ocular y como es avascular, su nutrición se da a través de la vasculatura perilibal, el humor acuoso y la película lagrimal. Se continúa con la esclera a través de una zona

de transición llamada limbo esclerocorneal, y en esta zona, junto con el iris forman el ángulo iridocorneal o seno camerular, estructura que resulta de gran importancia para el drenaje del humor acuoso y la regulación de la presión intraocular, gracias al conducto de Schlemm y al sistema de drenaje episcleral. (Ver Fig.2.6).

La úvea

Es la túnica intermedia del globo ocular y en sus dos terceras partes posteriores se encuentra la coroides, que se extiende desde la pars plana hasta la papila.

La *coroides* tiene como función la nutrición y el metabolismo de las capas más externas de la retina, el epitelio pigmentario y los fotorreceptores, con los que se vincula a través de una lámina conectiva y elástica denominada membrana de Bruch.

Posee tres capas vasculares: la más externa formada por vasos gruesos, una intermedia formada de vasos medianos y otra más interna, formada de finos capilares, llamada capa coriocapilar, que junto con la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina conforman una *unidad anatomofuncional*, responsable del trofismo retiniano y de la integridad de la neuroretina.

La coroides se une a la esclerótica por medio de la lámina supracoroidea, por donde transcurren vasos sanguíneos y algunos nervios.

En su parte anterior de la úvea está representada por el iris.

El iris es un verdadero diafragma situado por delante del cristalino, cuyo orificio central constituye la pupila, estructura ésta de gran valor neurológico y diagnóstico. El iris divide en dos el espacio existente entre la córnea y el cristalino, formando así la cámara anterior y la posterior que contienen al humor acuoso. La cara anterior del iris es convexa y su borde periférico está separado de la córnea por el ángulo iridocorneal, importante vía de drenaje intraocular. Su cara posterior está formada por un epitelio, un estroma, una red vascular y dos tipos de fibras musculares. Unas son de disposición radial, están controladas por el sistema ortosimpático y se ubican en la periferia formando el musculo dilatador de la pupila; las otras fibras son circulares, rodean la pupila y forman el musculo esfínter o constrictor de la pupila, el cual está innervado por el sistema parasimpático.

La función del iris es la regulación de la entrada de luz en el globo ocular y para ello realiza movimientos de constricción o miosis por acción del musculo esfínter que se encuentra controlado por fibras del parasimpático; y también realizar movimientos de dilatación o midriasis que se encuentra a cargo del musculo dilatador, controlado éste por el sistema ortosimpático.

Entre la coroides y el iris se encuentra el *cuerno ciliar* que es la segunda porción de la úvea, su forma anular de unos 7 mm de ancho y un corte transversal nos muestra que está constituido de tres caras: una interna donde está insertada la raíz del iris; otra anterior o subescleral y por último una posterior, en la cual se observan pliegues y elevaciones dispuestos radialmente, llamados procesos ciliares, que son los responsables de la producción del humor acuoso. Algo más atrás, la superficie se observa de aspecto liso y recibe el nombre de *pars plana*. Desde esta zona y de los procesos ciliares salen fibras que forman los ligamentos suspensorios del cristalino o zónulas de Zinn (ver Fig.2.6).

En su parte anteroexterna se encuentra el *musculo ciliar* -controlado por fibras parasimpáticas procedentes del III par craneal- responsable de la acomodación. Al contraerse el músculo ciliar se establece una relajación de la zónula, provocando una modificación en la curvatura de la superficie anterior del cristalino y la consiguiente variación de su poder dióptrico, y con ello, una variación dióptrica general del sistema óptico ocular.

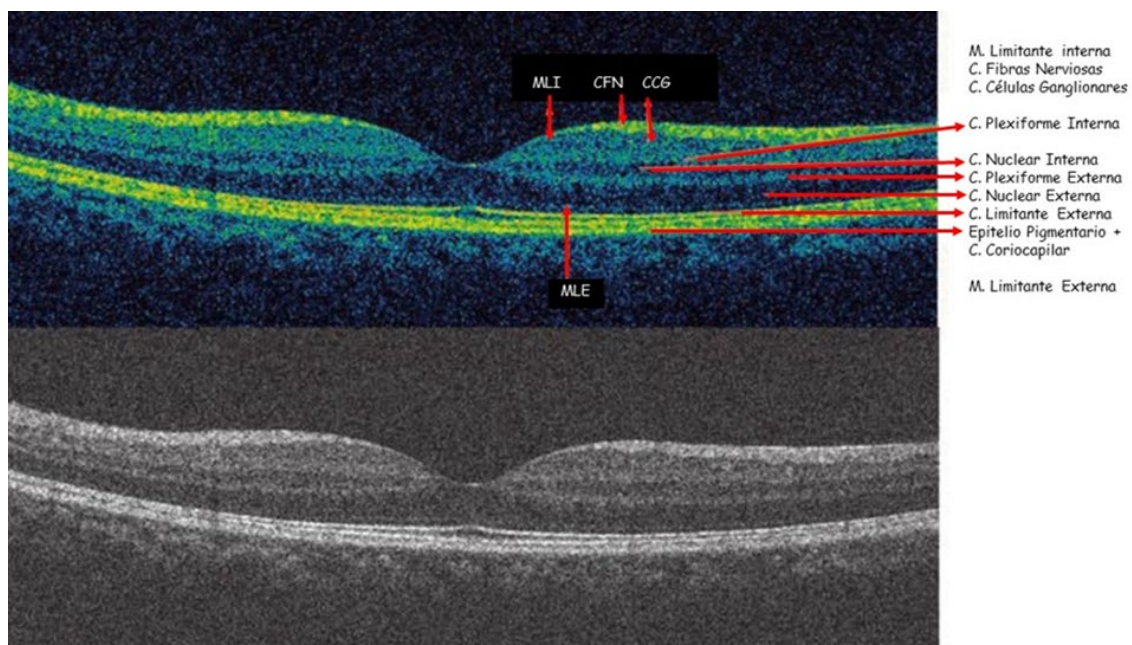
Otra función importante del cuerpo ciliar es la producción del humor acuoso por medio de las células epiteliales de los procesos ciliares.

La retina

Observando a nivel del iris de afuera hacia adentro, la retina se encuentra por detrás de la membrana hialoidea del cuerpo vítreo y por delante de la coroides. Esta membrana se extiende desde la *ora serrata* hasta la *papila* -siendo éstos sus dos puntos de fuerte adherencia- y cubre la superficie interna de más de la mitad posterior del globo ocular. Está formada por tejido nervioso altamente diferenciado (ver Fig.2.7), se la considera una prolongación del encéfalo y deriva embriológicamente de la vesícula óptica y esas capas que forman la vesícula permanecen unidas durante toda la vida y solamente se separan en una afección que deja entre ellas un espacio real: el desprendimiento de la retina.

Podemos dividirla en tres partes: el polo posterior que incluye la papila óptica y la mácula lútea; la media periferia, donde se encuentran los ramales arteriovenosos de la arteria y vena central de la retina; y la ora serrata, en estrecha relación con el cuerpo ciliar. Su espesor varía de periferia a centro, desde 250 a 500 micras respectivamente.

Figura 2.7. Tomografía de la configuración de la retina.



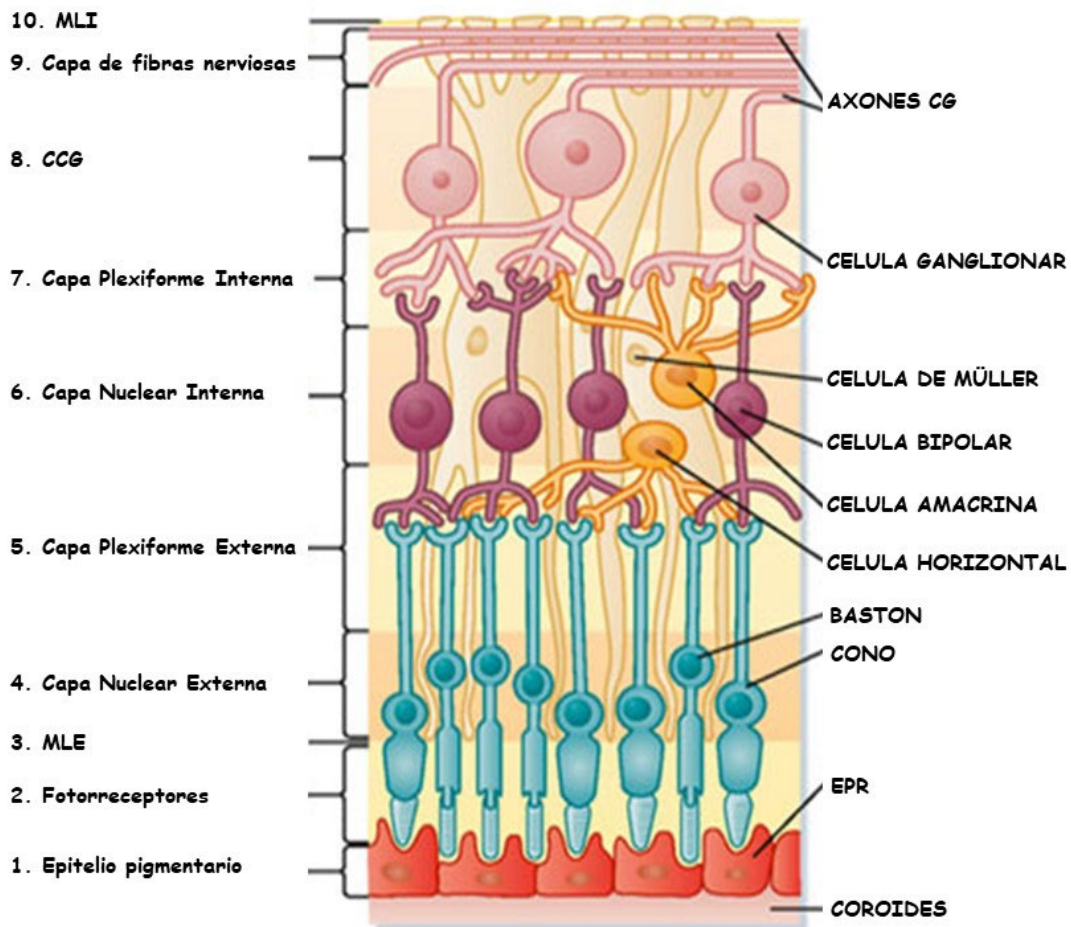
Fuente: L. Brusi

Hay tres puntos de observación importantes para hacer en el examen de fondo de ojo ya que resultan puntos estratégicos de análisis semiológico, cuyos cambios hacen sospechar de alguna patología en curso: la vasculatura, la papila y la macula.

La papila, también llamado punto ciego o mancha ciega, debido a que carece de células visuales dado que es el lugar donde convergen los axones de las células ganglionares y además, es el punto de entrada de los vasos de la retina (arteria y vena central). Tiene un aspecto de disco blanquecino de 1,5 mm a 2 mm de diámetros, con una depresión central de aproximadamente 0.4 mm de diámetro, llamada excavación óptica. Es una de las estructuras más relevantes del examen de fondo de ojo y divide a su vez la retina en 4 cuadrantes para su observación. Debemos observar el tamaño de la papila, su coloración, la definición y características del anillo neuroretinal. Resulta igualmente relevante la observación y registro de las características de la excavación y de la entrada, trayecto y aspecto de la arteria y vena central de la retina.

La macula lútea de aspecto levemente oval y color cereza, se encuentra situada en el polo posterior a unos 3 mm temporales y 1 mm superior respecto de la papila, y en su centro posee una depresión central llamada fovea (ver Fig.2.7).

Figura 2.8. Esquema de las capas de la retina.



Fuente: internet.

En la retina podemos distinguir claramente dos planos, uno externo o pigmentado y uno interno neurosensorial, entre los cuales se distinguen sus diez capas, cada una con funciones específicas (ver Fig. 2.8):

- *El epitelio pigmentario (EPR):* es una capa mono estratificada de células hexagonales pigmentadas que le dan el color característico a la retina (rojo - naranja) y posee además fuertes uniones con la coroides (coriocapilar y membrana de Brush), mediante micro filamentos de colágeno. Su función es el aporte metabólico a la capa de fotorreceptores.
- *La capa de fotorreceptores:* está formada por los conos y los bastones, y se relaciona externamente con el epitelio pigmentario e internamente con la capa limitante externa. Los bastones son células que se encuentran en la periferia de la retina y poseen bajo umbral de excitación, especializándose en la visión crepuscular o escotópica. Si bien no permiten la percepción de los colores, facilitan la percepción visual del campo periférico. Los conos se encuentran mayormente en el centro de la macula -la fovea- y contienen pigmentos especializados de alto umbral de excitación, con sensibilidad a las longitudes de onda larga (rojo), a las longitudes de onda media (verde) y a las longitudes de onda corta (azules), que configuran la base de la visión diurna, de la percepción del color y del detalle.
- *La capa limitante externa:* es una lámina hialina de colágeno cuya función es la separación entre los segmentos externos de los fotorreceptores y sus núcleos, para facilitar la conducción eléctrica.
- *La capa nuclear externa* está formada por los núcleos de los fotorreceptores y su función es el control homeostático y transmisión eléctrica hacia las células bipolares, regulando para ello el funcionamiento de los segmentos externos e internos de los fotorreceptores, así como también sus procesos químicos y eléctricos.
- *La capa plexiforme externa* está formada por repliegues microscópicos de material proteico y su función es la de soporte arquitectónico de las sinapsis fotorreceptor-célula bipolar, aislando esas sinapsis para evitar interferencia eléctrica o malfuncionamiento.
- *La capa nuclear interna* está formada por los somas de las células bipolares y la agrupación de neuronas auxiliares de interconexión (células horizontales y amácrinas), y siendo que aquí se produce una convergencia sináptica que une varios fotorreceptores en una célula bipolar, su función específica es la de depurar y amplificar la señal eléctrica.
- *La capa plexiforme interna,* al igual que la plexiforme externa tiene la función de aislar las sinapsis para evitar interferencia eléctrica o malfuncionamiento, es esta una nueva reducción celular antes de alcanzar el plano ganglionar.
- *La capa de células ganglionares* aquí se amplifica la señal nuevamente antes de ser enviada al cuerpo geniculado lateral mediante la despolarización de su membrana. La membrana ganglionar está formada aproximadamente por quinientas mil células ganglionares que se transforman en fibras nerviosas.
- *La capa de fibras del nervio óptico,* formada aproximadamente por quinientos mil cilindros que convergen en el disco óptico dando origen al II par craneal o nervio óptico.

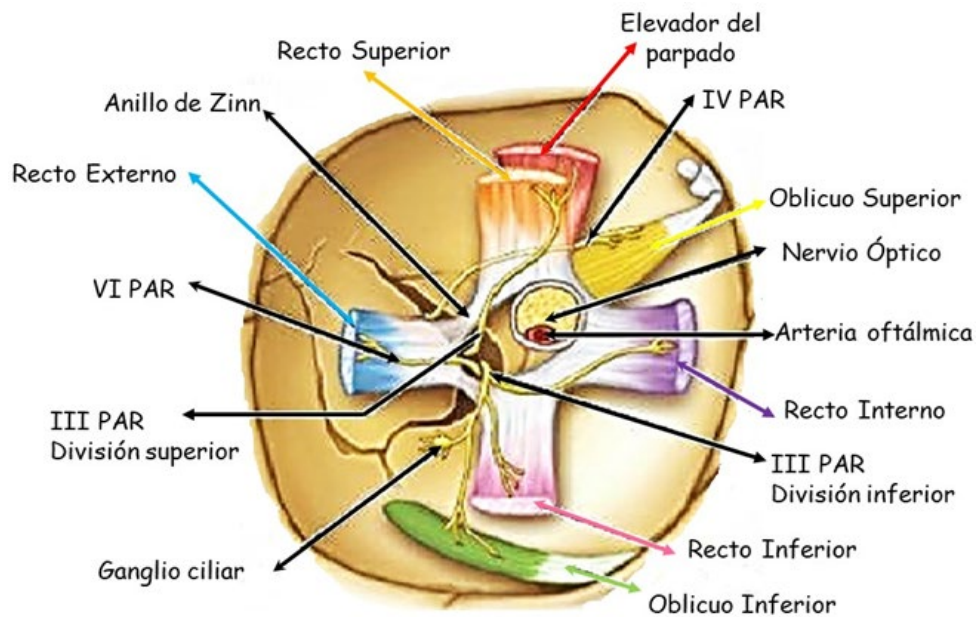
- *La capa limitante interna* es una capa hialina que separa la retina neurosensorial del cuerpo vítreo, proporcionando soporte a las células de Müller que se encuentran en toda la estructura de la retina aportando estabilidad arquitectónica y facilitando la permeabilidad de nutrientes desde el vítreo, proporcionando una vía de nutrición alterna.

Estructuras extraoculares

Descripción de los MEO

La órbita alberga a 7 músculos que por su anatomía y origen forman parte de los músculos esqueléticos estriados de origen embrionario a partir de la cresta neural. Ellos son el elevador del párpado superior y los 6 músculos extraoculares dispuestos en pares que le dan motilidad al globo ocular (4 rectos y 2 oblicuos). El oblicuo inferior nace en la pared orbital interna, mientras que los otros seis tienen su origen en el fondo de la cavidad orbital, sobre las expansiones de la periórbita llamadas *anillo de Zinn* (ver Fig.2.9).

Figura 2.9. Anillo de Zinn.

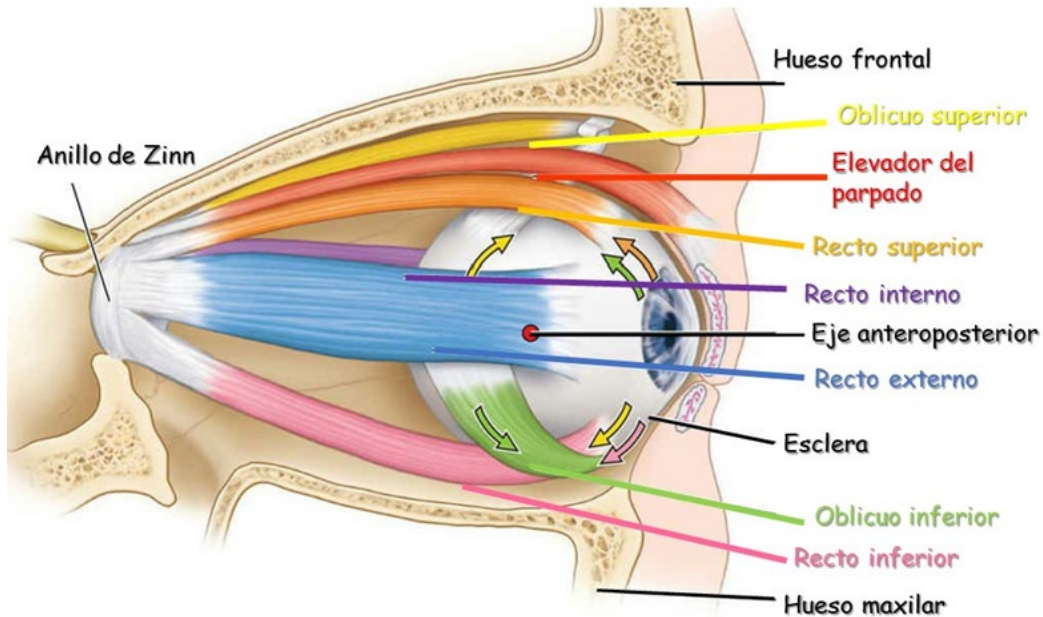


Fuente: internet

Los cuatro músculos rectos y el oblicuo menor presentan tres tipos de inserción: una inserción de origen (en el fondo de la órbita y en la pared orbital respectivamente), una inserción móvil en la esclera y una inserción fija en el reborde orbitario, que se denomina alerón muscular o ligamento de contención, que permiten que el globo ocular mantenga su punto de equilibrio dentro de la cavidad. El oblicuo superior en cambio, posee además un punto de inserción distintivo llamado tróclea, que cambia su recorrido y su eje muscular (ver Fig. 2.15).

Los músculos extraoculares se clasifican en dos grupos (rectos y oblicuos) y le proporcionan al globo ocular movilidad vertical, horizontal y torsional gracias a sus ejes de acción llamados ejes de Fick. Éstos son tres ejes imaginarios que atraviesan el ojo interceptándose en su punto nodal, los cuales se identifican con una letra y referencian la acción muscular: el eje X (horizontal) determina los movimientos verticales, el eje Z (vertical) los movimientos horizontales y el eje Y (anteroposterior) los movimientos torsionales (ver Fig. 2.11).

Figura 2.10. Origen e inserción de los MEO.



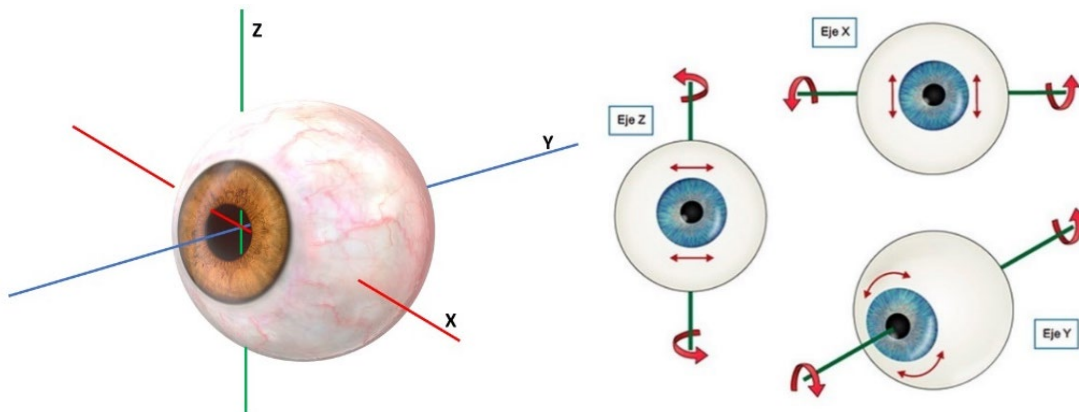
Fuente: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/>

Las inserciones tendinosas de los músculos rectos presentan una desigualdad en cuanto a su punto de inserción en relación al limbo esclerocorneal que se lo conoce como espiral de Tillaux, el cual influye sobre las acciones que realizan cada uno: el recto medio se inserta a 5.5 mm, el recto inferior a 6.5 mm, el recto externo a 6.9 mm y el recto superior a 7.7 mm (ver Fig. 2.12).

En la cara posterior del tendón de Zinn se origina el oblicuo superior que se desplaza por el ángulo supero interno de la órbita, lugar donde pasa por la tróclea y cambia su recorrido, dirigiéndose su tendón hacia el cuadrante temporo posterior, donde está su punto de inserción escleral (ver Fig.2.10).

El oblicuo inferior nace del ángulo ínfero interno de la órbita, la atraviesa paralela a su piso pasando por debajo del recto inferior y se inserta en el cuadrante temporo inferior (ver Fig. 2.10).

Figura 2.11. Ejes de Fick y planos de movimiento.



Fuente: L. Brusi / internet.

Elevador del parpado

Origen: nace en el periostio de ala menor del esfenoides, por encima del agujero óptico.

Trayecto: corre paralelo al techo de la órbita y al nervio frontal, debajo se encuentra el músculo recto superior con el que comparte la vaina aponeurótica. (Ver Fig.2.13)

Inserción: el músculo se ensancha y mediante una aponeurosis se inserta en un ligamento ancho y en el tarso del parpado superior. Cabe mencionar que envía tres expansiones: una hacia la sutura fronto malar dividiendo la glándula lagrimal en dos, otra a la cresta lagrimal posterior del unguis y la tercera al fondo del saco superior.

Inervación: rama superior del III Par craneal

Vascularización: Arteria Oftálmica, rama supraorbitaria

Acción: eleva el parpado superior y es antagonista del músculo orbicular (ver Fig.2.14)

Recto Superior

Origen: tendón de Zinn

Trayecto: se dirige hacia adelante paralelo al techo de la órbita (ver Fig. 2.13)

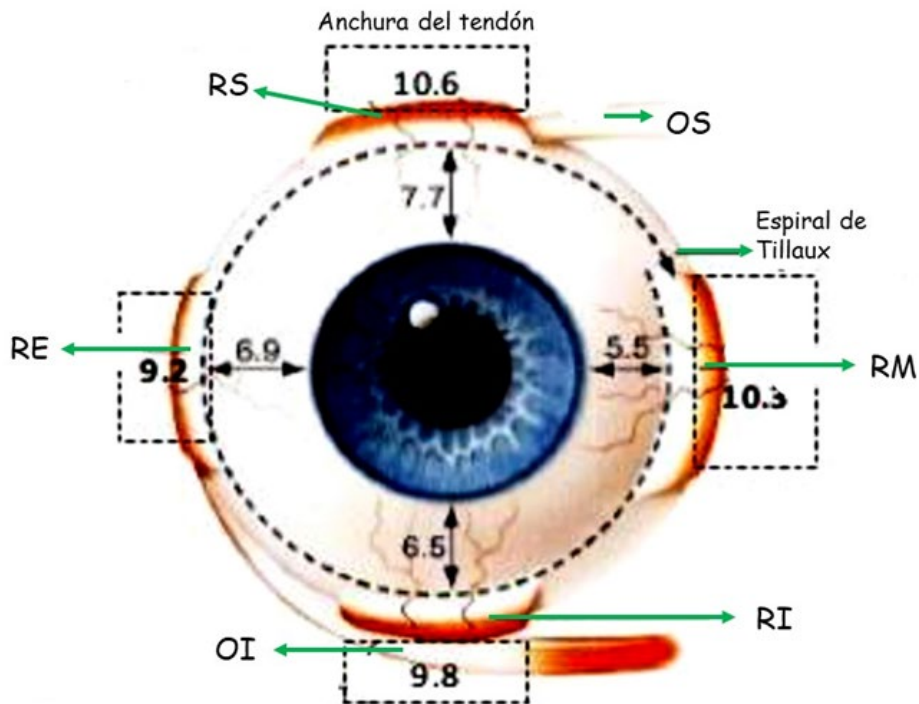
Inserción: posee una inserción móvil a través de un ancho tendón, una inserción fija que se realiza sobre la esclera a 7,7 mm del limbo y una expansión tendinosa hacia el reborde orbitario superior que acompaña la del músculo elevador

Inervación: III par craneal Motor Ocular Común

Vascularización: Arteria oftálmica

Acción: su acción principal es la elevación, y debido al cuadrante y a la oblicuidad de su inserción es aductor e intortor. Antagonista del recto inferior (ver Fig. 2.14)

Figura 2.12. *Espiral de Tillaux, inserciones y tendones.*



Fuente: L. Brusi

Recto inferior

Origen: tendón de Zinn

Trayecto: se dirige hacia adelante paralelo al piso de la órbita. (Ver Fig. 2.13)

Inserción: posee una inserción móvil a través de un pequeño tendón, una inserción fija que se realiza sobre la esclera a 6,5 mm del limbo y una expansión tendinosa que alcanza al oblicuo menor llamada alerón arciforme, que se fija en el reborde orbitario inferior

Inervación: III par craneal Motor Ocular Común

Vascularización: Arteria Oftálmica

Acción: su acción principal es la depresión, y debido al cuadrante y a la oblicuidad de su inserción es aductor y extortor. Antagonista del recto superior (ver Fig. 2.14)

Recto Interno o medio

Origen: tendón de Zinn

Trayecto: se dirige hacia adelante paralelo a la pared interna de la órbita (ver Fig. 2.13).

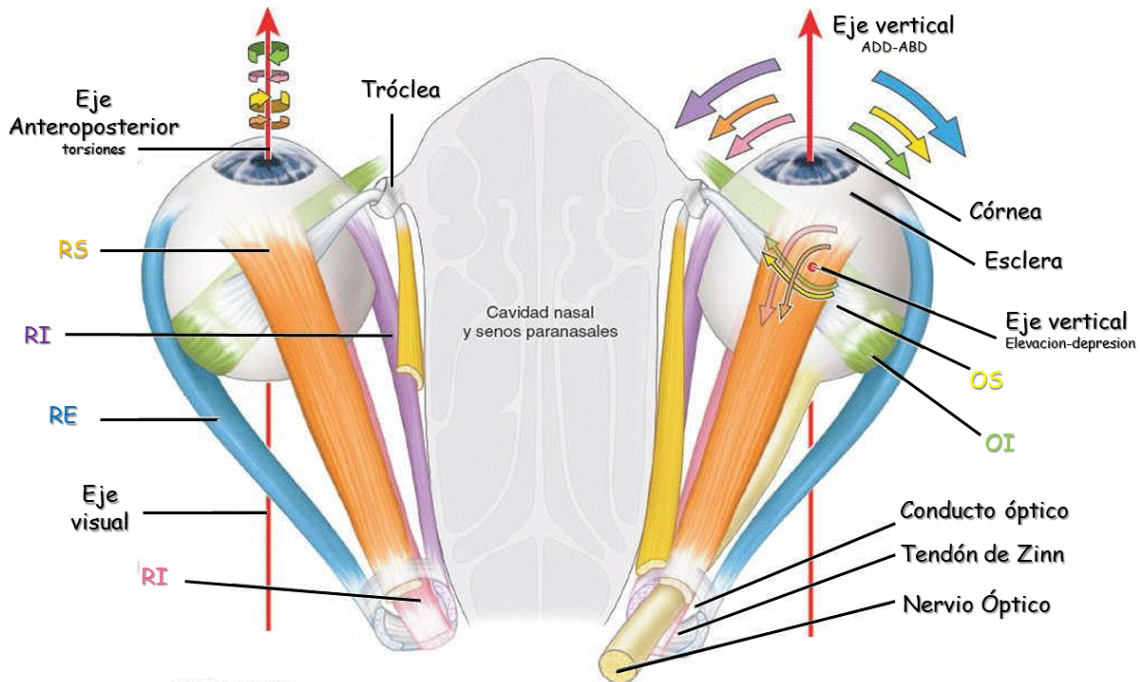
Inserción: posee una inserción móvil a través de un gran tendón, una inserción fija que se realiza sobre la esclera a 5,5 mm del limbo y una expansión tendinosa o alerón interno, que se fija en la cresta lagrimal del unguis.

Inervación: III par craneal Motor Ocular Común

Vascularización: Arteria Oftálmica

Acción: su acción principal es la aducción. Antagonista del recto externo (ver Fig. 2.14)

Figura 2.13. Esquema de los MEO, ejes y acciones.



Fuente: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/>

Recto Externo o lateral

Origen: tendón de Zinn

Trayecto: se dirige hacia adelante paralelo a la pared externa de la órbita. (Ver Fig. 2.13)

Inserción: posee una inserción móvil a través de un pequeño tendón, una inserción fija que se realiza sobre la esclera a 6,9 mm del limbo y una expansión tendinosa o alerón externo, que se fija al reborde orbitario externo.

Inervación: IV par craneal Motor Ocular Externo

Vascularización: Arteria Oftálmica

Acción: su acción principal es la abducción. Antagonista del recto interno (ver Fig. 2.14).

Oblicuo Superior

Origen: en la periórbita sobre la vaina dural del nervio óptico

Trayecto: se dirige hacia adelante paralelo al ángulo supero interno de la órbita hasta alcanzar la tróclea. Allí cambia de dirección formando un ángulo agudo y se dirige externamente y hacia atrás del globo ocular (ver Fig. 2.13).

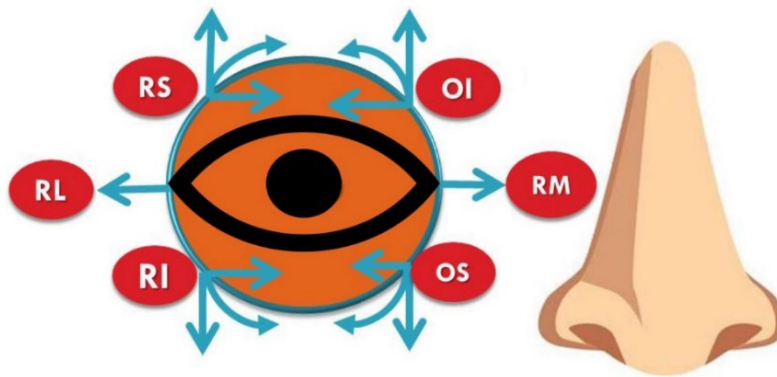
Inserción: se inserta mediante un tendón en la parte superoexterna del hemisferio posterior del globo ocular.

Inervación: VI par craneal Patético

Vascularización: Arteria oftálmica

Acción: en aducción su acción principal es la depresión, y debido al cuadrante y a la oblicuidad de su inserción es abductor e intortor. Antagonista del oblicuo inferior (ver Fig. 2.14)

Figura 2.14. Acciones de los MEO.



Fuente: internet

Oblicuo inferior

Origen: pared interna de la órbita

Trayecto: se dirige hacia atrás y afuera paralelo al piso de la órbita. (Ver Fig. 2.13).

Inserción se inserta por un tendón sobre el cuadrante posteroinferoexterno del globo ocular y una expansión tendinosa que se une con la del recto inferior y se fija al reborde orbitario externo.

Inervación: III par craneal Motor Ocular Común

Vascularización: Arteria oftálmica

Acción: en aducción su acción principal es la elevación, y debido al cuadrante y a la oblicuidad de su inserción es abductor y extortor. Antagonista del oblicuo inferior (ver Fig. 2.14)

Vainas musculares

Las anomalías de los músculos extraoculares son frecuentes, yendo desde los casos severos de ausencia total hasta anomalías más discretas que tienen que ver con la anatomía propia del músculo (por ejemplo: su anchura o su inserción), fascículos nerviosos supernumerarios o aberrantes y hasta el propio sistema fascial.

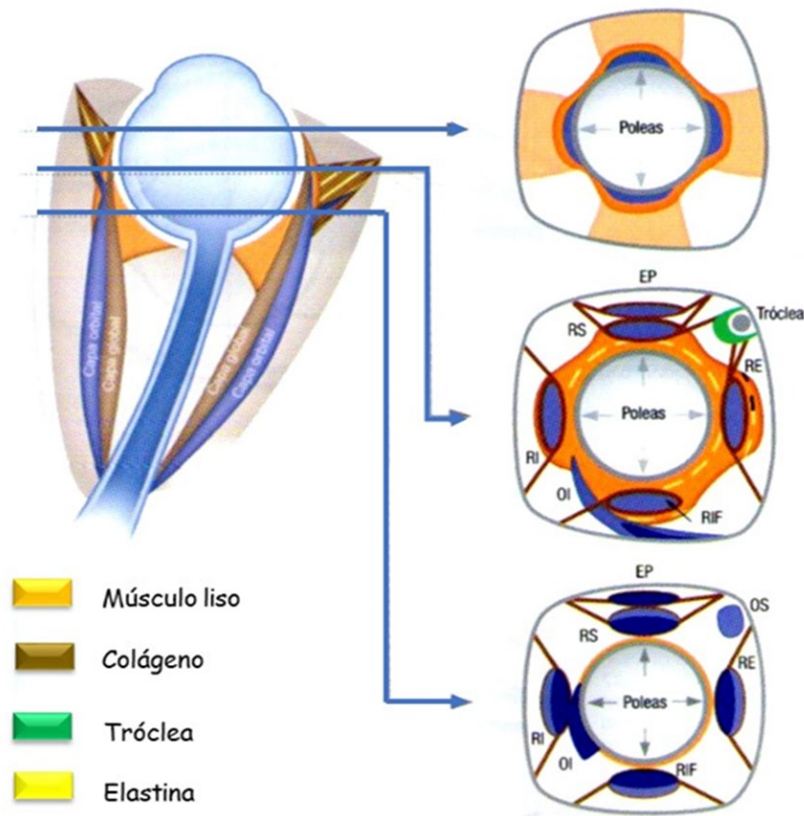
El sistema fascial orbitario es un conjunto de tejidos conjuntivos mesenquimales, que está formado por tres partes continuas entre sí derivadas del sistema membranoso intracraneal -la duramadre- y prolongadas por el sistema fascial cefálico extracraneal (ver Fig. 2.5).

El globo ocular y los músculos que lo abrazan no se encuentran libres en el interior de la cavidad orbitaria, sino que están dentro de una membrana fibroelástica llamada capsula de Tenon que se extiende desde el limbo esclerocorneal hasta la entrada del nervio óptico en la órbita y la divide a ésta en dos compartimentos: uno anterior que le da alojamiento al globo ocular y otro posterior que contiene al nervio óptico, los vasos, el ganglio oftálmico, los nervios, los músculos extraoculares y la grasa orbitaria (ver Fig. 2.15).

La capsula de Tenon presenta dos capas perfectamente definidas:

- *la capa interna* que se extiende desde la línea de inserción anatómica de los músculos rectos (espiral de Tillaux) hasta el lugar de entrada del nervio óptico a esclera, y en ella quedan definidos el sector anterior o muscular y el sector posterior o escleral.

Figura 2.15. Sistema fascial orbitario a nivel de tres planos diferentes.



Nota. EP elevador del párpado, RS recto superior, OS oblicuo superior, RI recto interno, OI oblicuo inferior, RIF recto inferior, RE recto externo.

El sector anterior está constituido por la vaina muscular que envuelve los músculos rectos en sus dos porciones (cara orbitaria o externa y cara escleral o interna) y la membrana muscular que une estas caras, a nivel de los bordes musculares. Tanto la vaina muscular como la membrana intermuscular forman un cinturón o banda peribulbar que se extiende desde el espiral de Tillaux hasta nivel del ecuador, lugar por donde emergen los 4 músculos rectos provenientes de su nacimiento en el anillo de Zinn en ese camino postero-anterior hasta llegar a sus inserciones. En este punto los músculos atraviesan la capa interna de la capsula de Tenon no por una abertura, sino reflejándola en forma de dedo de guante.

Esta capa interna mantiene unidos los 7 músculos oculares y esta aponeurosis común que los vincula resulta imprescindible para que en su dinámica de acción no pierdan su plano de acción muscular. A nivel del ecuador esta capa interna de la capsula de Tenon se fusiona con la externa terminando su extensión en el vértice de la órbita.

El sector escleral o posterior recubre la esclerótica desde el ecuador, resultando la continuación de la cara profunda de las vainas musculares y de la membrana intermuscular.

- *La capa externa* recorre el globo ocular de adelante hacia atrás, insertándose fuertemente a nivel corneal en estrecha relación con la conjuntiva y el tejido epiescleral.

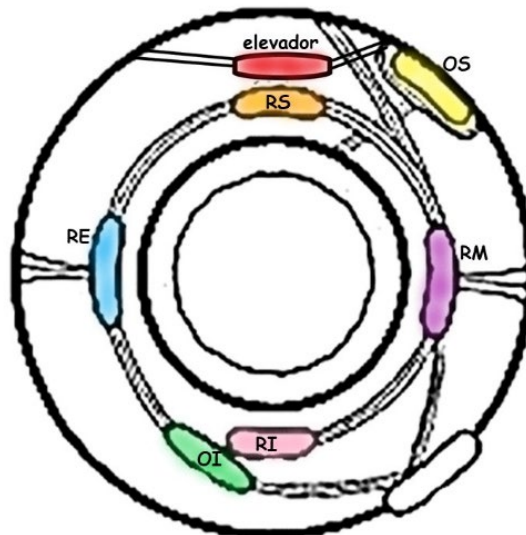
Su cara profunda está separada de la esclera y de la capa interna de la capsula de Tenon, por una cavidad virtual llamada espacio de Tenon o supraesclerótico de Schwalbe.

Su cara superficial en su porción anterior se relaciona con la conjuntiva, pero separada de ésta por un espacio ocupado por tejido laxo por donde discurren los vasos conjuntivales, espacio que desaparece a 3 mm del limbo, lugar anatómico de unión de ambos tejidos (Tenon y conjuntiva) llamado anillo conjuntival que evita pliegues ante los movimientos oculares. En su porción posterior, esta cara superficial se relaciona con la grasa orbitaria.

La vaina del oblicuo superior es la más gruesa y resistente y lo envuelve en todo su trayecto, mientras que la del músculo oblicuo inferior se inserta en el conducto nasolagrimal

De las vainas musculares parten unas prolongaciones ligamentosas también llamadas alerones, que forman el sistema suspensor del globo ocular, que se fijan en las paredes y reborde orbitario y tienen como función la contención del globo ocular en su posición y la limitación y control de los movimientos oculares, modulando su acción y precisión de desplazamiento (ver Fig. 2.16).

Figura 2.16. Sistema suspensor.



Fuente: L. Brusi.

Los ligamentos de contención más importantes y de mayor fuerza son los que limitan los movimientos laterales y de cierto grado de retracción:

- el del recto interno con una extensión de 15 a 20 mm anclado en la pared interna de la órbita (en la cresta lagrimal del Unguis), enviando hacia arriba prolongaciones al recto superior y al músculo elevador del párpado y hacia abajo prolongaciones al recto inferior y al oblicuo inferior.
- el del recto externo de 18 a 20 mm de extensión, se inserta en el reborde orbitario y envía también sus expansiones fibrosas superiores hacia el elevador del párpado y recto superior y las inferiores hacia el recto inferior y el oblicuo inferior.

La vaina del recto superior se relaciona con la del oblicuo superior que le pasa por debajo y con la del elevador del párpado superior. La sinergia de esta segunda relación es la que nos permite entender las pseudotosis en los cuadros de hipotonía del recto superior. De estos tres

músculos que funden sus vainas se desprende el ligamento de Withnall que se fija en los rebordes orbitarios interno y externo, limitando los movimientos de elevación del globo ocular.

La vaina del recto inferior se funde con la del oblicuo inferior (ligamento de Lockwood) y de allí salen las expansiones ligamentosas que se fijan en las paredes interna y externa de la órbita, pero también hacia los dos rectos horizontales teniendo por función la limitación de la depresión del ojo.

En resumen, esta membrana fibroelástica llamada capsula de Tenon tiene como función la suspensión del globo ocular dentro de la órbita acompañándolo en todas sus rotaciones, la vinculación de los músculos extraoculares entre sí a través de la membrana intermuscular y los ligamentos para modular los distintos movimientos y formar el sistema de poleas que evita que se pierda la función principal de los músculos rectos en las distintas posiciones de mirada.

Bibliografía

- Best, L., Taylor, M., Dvorkin, M., Cardinal, D., & Lermoli, R. (2010). Base Fisiológica de la Práctica Médica. Argentina: Médica Panamericana.
- Borish, I. (2006). Clinical refraction. China: ELSEVIER.
- Cardinali, D. (2007). Neurociencia aplicada. Buenos Aires: Médica panamericana.
- Hugonnier R, Hugonnier S (1973). Estrabismos: heteroforias, parálisis oculomotrices: (desequilibrios oculomotores en clínica). Francia: Toray-Masson
- Kaufman, D. (2008). Neurología clínica para psiquiatras. Elsevier.
- Kaufman, P., & Alm, A. (2003). Adlers Physiology of the eye. Mosby.
- Moore, K., & Argur, A. (2003). Fundamentos de la anatomía con orientación clínica. España: Medica Panamericana.
- Muñoz, F. (2011-2012). Fundamentos y principios de la oftalmología. En American Academy of Ophthalmology. España: ELSEVIER.
- Pickell, D. (1996). “*Anomalías de la Visión Binocular*”. Colegio de Ópticos – Optometristas: Bradford
- Prieto, J. Sousa, C (2000). “*Estrabismo*”. Editorial Santos. São Paulo
- Ruiz, A., & Latarjet, M. (2006). Anatomía humana. Buenos Aires-Argentina: Médica Panamericana.

CAPÍTULO 3

Fisiología sensorial

Lady Viviana Arguello Salcedo

El fenómeno de la visión es el resultado de procesos físicos, químicos, motores y sensoriales que suceden en el sistema visual y que permiten la percepción por parte de los sujetos, de una imagen con nitidez, color, tamaño, forma, movimiento y estereopsis. Todo esto gracias a que las estructuras anatómicas, la función visual monocular y binocular integran su funcionamiento, para hacerlo posible.

Desde lo sensorial, la visión monocular es esencial e imprescindible para la posterior integración binocular y la activación de múltiples áreas cerebrales, de esta depende no solo el desarrollo de la visión en su conjunto, sino también dependen la integración neuronal, sensorial y perceptual que influye en habilidades de aprendizaje, propiocepción, localización espacial, integración cognitiva y habilidades psicosociales, entre otras.

De acá deriva la importancia de entender los componentes de la visión monocular, para de esta forma, poder analizarla, entenderla y asociarla en su funcionamiento con pacientes que asisten a nuestra consulta clínica.

Visión Monocular

Fijación

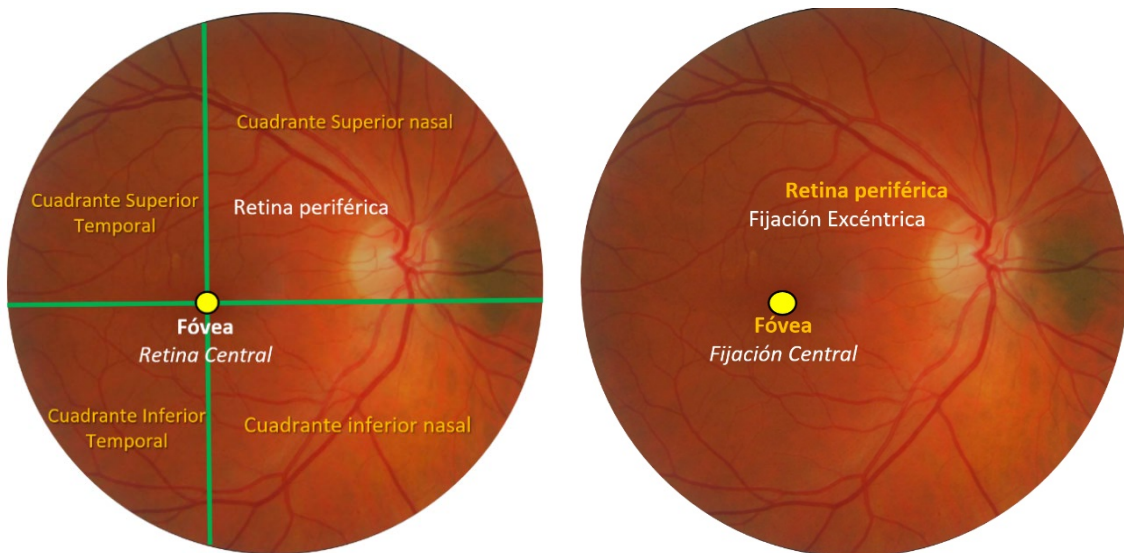
La fijación es el reflejo precursor del desarrollo sensorial, se destaca porque como vimos en el primer capítulo, es la primera habilidad instaurada después del nacimiento y gracias a este, la visión binocular podrá llevarse a cabo. Solo para recordar, en el nacimiento la visión está a cargo de la retina periférica y la Agudeza Visual (AV) del neonato está disminuida, la razón fundamental es que los Conos, fotorreceptores encargados del detalle, no están organizados en la retina central o sea en la Fóvea (Taylor, 2005).

En esta organización, se espera que la fijación sea central, es decir, que la Fóvea, lugar donde se alojan 90% de los 110-120 millones de Conos, sea la responsable de captar las imágenes, de no ser así nos encontramos con una *fijación excéntrica*. La fijación excéntrica es el resultado de una desviación de los ejes visuales durante los primeros 4 años de vida, a este fenómeno lo llamamos *estrabismo*. Se destaca porque al no estar la Fóvea estimulada en ese periodo, no

adquiere jerarquía sobre el restante de la retina y trae como consecuencia un sistema que no aprende a desarrollarse porque la Fóvea no es responsable de la visión, sino un área que no brinda máxima calidad visual. Esto trae consecuentemente retraso en el crecimiento de las células retinales, de las capas del Cuerpo Geniculado Lateral y de las células del Córtex occipital, a este fenómeno lo conocemos como ambliopía, que para el caso será de etiología estrábica (Ciuffreda, 1991).

A partir de la Fóvea dividimos la retina como central y periférica, las áreas estimuladas por la zona central representan en campo visual central y la periférica como campo periférico. Así mismo, desde la Fóvea podemos hacer una división por cuadrantes, es de resaltar que a mayor excentricidad menor será la AV, dada la menor cantidad de Conos en zonas lejanas a la Fóvea. (Mortera Dantas, 1995).

Figura 3.1. Divisiones fisiológicas de la Retina.



Agudeza visual (AV)

Esta habilidad monocular podríamos definirla como “(...) la capacidad de reconocer los más pequeños detalles de los objetos del espacio. Partiendo de este poder resolutorio de la vista, se puede definir la agudeza visual como el poder de discriminación del ojo” (Gil del Rio, 1984).

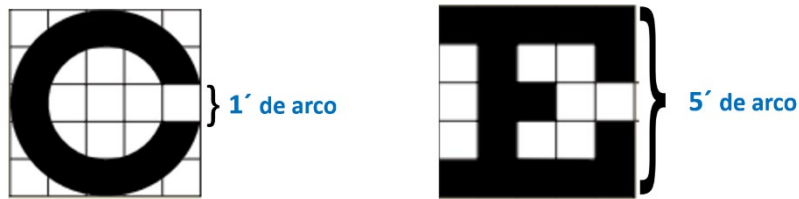
Se destaca porque está condicionada por factores anatómo-funcionales basados en la integridad del sistema y la vía visual, factores de organización retinal como la separación entre fotorreceptores, la relación fotorreceptor – células ganglionares y la focalización de las imágenes en la Fóvea (Guerrero, 2012).

Al ser la AV la habilidad de discriminación visual, depende de la forma en la que están presentados los estímulos, es decir, si los estímulos presentan mínimos requisitos para ser discriminados, captados y procesados por las retinas y las vías, se producirá algún grado de AV (Guerrero, 2012).

Los requisitos incluyen los criterios básicos de la AV que son: (Kaufman & Alma, 2004) (Gil del rio, 1985):

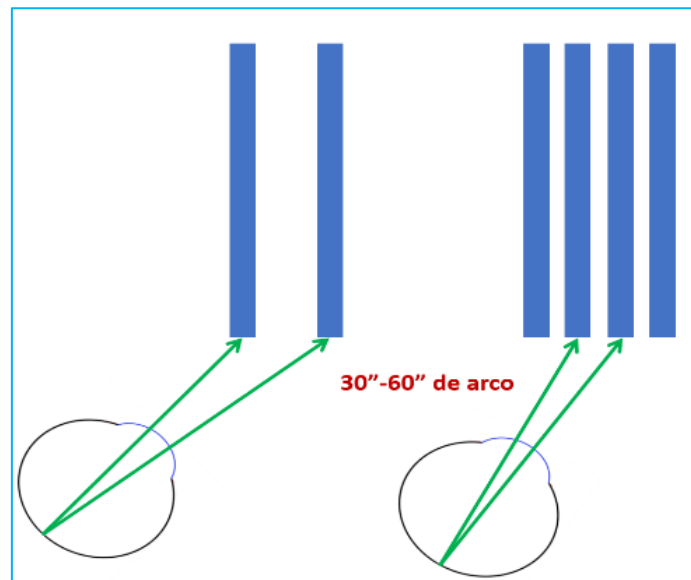
- *Mínimo visible*: Llamado por Westheimer como “*criterio de la presencia de una característica aislada*”, se define como el estímulo más pequeño diferenciable que puede distinguirse, en el caso del ojo humano este valor es mínimo de 1 minuto de arco. Para la determinación clínica de la AV tomamos un estímulo que tenga 5 minutos de arco, esto porque nuestras retinas tienen la capacidad de discernir 5 estímulos correspondientes a esta medida.

Figura 3.2. Medidas del mínimo visible



- *Mínimo separable*: o *mínimo resoluble* o *agudeza visual ordinaria*, este tiene que ver con la menor interrupción entre dos puntos que pueda ser distinguida por el ojo humano, el valor está comprendido entre 30 y 60 segundos de arco.

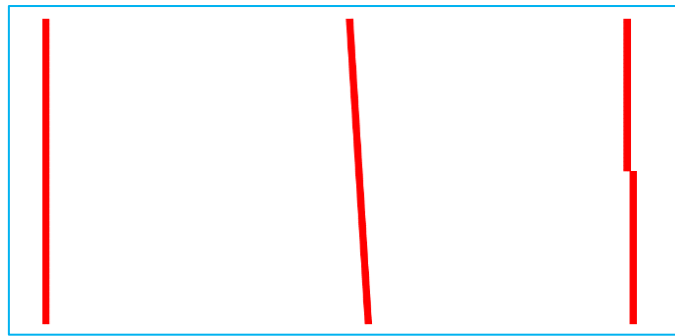
Figura 3.3



Nota. Mínimo separable, medidas comprendidas entre 30" – 60" de arco para poder ser captadas como separadas.

- Poder de alineamiento: o llamado la *Agudeza de Vernier*, este tiene que ver con la capacidad que tiene el sistema visual para detectar pequeñas diferencias de localización.

Figura 3.4.

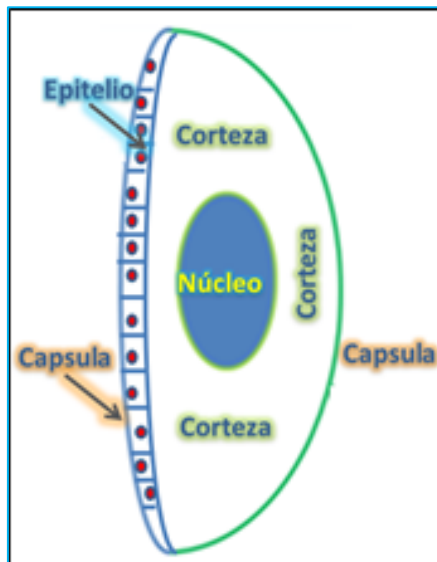


Nota. Poder de alineamiento. La capacidad del sistema visual de identificar la alineación o desplazamiento de imágenes en un campo uniforme.

Acomodación

Reflejo parasimpático que modifica el estado refractivo del sistema visual con el fin de focalizar los rayos provenientes de imágenes borrosas, en la retina. Este proceso se da por el cambio de la curvatura de las caras del Cristalino que aumenta el poder dióptrico total del Globo Ocular para llevar dichos estímulos borrosos hacia la retina. Como nos cuenta Glasser e Kaufman, en el ojo primate esta acomodación está mediada por la contracción del músculo ciliar, por la liberación de tensión de reposo de las zónulas del ecuador del Cristalino y por el aumento de curvatura del Cristalino, resultado de las fuerzas ejercidas en su Capsula (Kaufman & Alm, 2004).

Figura 3.5. Partes del Cristalino.

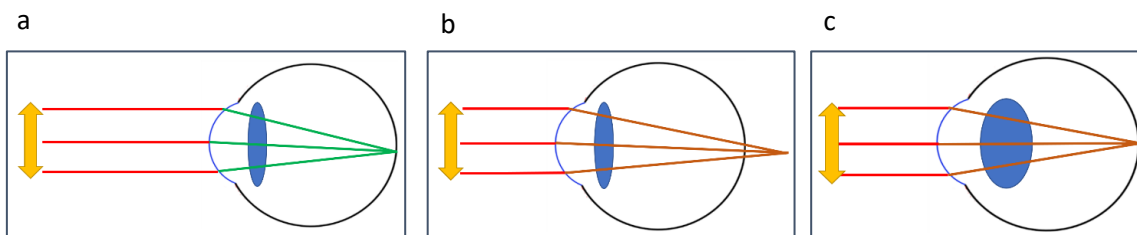


Por otro lado, la acomodación se realiza simultáneamente con la miosis y la convergencia, esto compone la denominada *Sincinesis de la acomodación – convergencia*, que es la simultaneidad de los tres fenómenos, como consecuencia de la respuesta motora y sensitiva del III Nervio craneano (Gil del Rio, 1985).

Es de resaltar que, dependiendo del estímulo, se van a activar determinados componentes de la acomodación, dentro de estos tenemos:

- *Acomodación Tónica:* Es la tonicidad permanente que tienen las fibras del Músculo Ciliar, el grado de acomodación excedente y que no se relaja; dependiendo el autor, puede estar entre 1,00D hasta 3,00D. No hay un estímulo específico para activarla, porque está presente todo el tiempo, pero lo que sí podemos hacer es relajarla, que será además la estrategia para evaluarla, para esto se deben acudir al uso de fármacos cicloplégicos, es decir que paralizan parcialmente el sistema ciliar, nos dan un indicio de su estado y calidad. Por otro lado, también podemos ver una relajación total o parcial en las parálisis del nervio Oculomotor que será una manifestación de una alteración neurológica (Glasser e Kaufman, 2004).
- *Acomodación refleja:* Es la acomodación que se activa para aclarar una imagen borrosa que impacta sobre la retina, tanto para visión próxima como lejana. Se da independiente de la condición refractiva que tenga el sistema visual y dependiendo de la calidad de la imagen, del lugar de focalización y de la capacidad acomodativa esta imagen será o no aclarada (Martín & Vecilla, 2010). El test que evalúa este componente es el test de amplitud de acomodación de Jackson y Sheard, este último que si bien no mide elementos exclusivamente reflejos si permite identificar parte del componente.
- *Acomodación Proximal:* Es la acomodación que se activa cuando tenemos un objeto próximo al sistema visual, el hecho de tener un objeto más próximo hará que los rayos emergentes produzcan un efecto de divergencia de rayos, esto activará la acomodación convergiendo los rayos y focalizándolos, si es posible, sobre la retina. Los test que evalúan este componente son el test de Donders, el cual estimula la acomodación con la aproximación; y el test de Sheard que si bien no es puramente acomodativo proximal, sí permite activar parte del componente.

Figura 3.6.



Nota. a. Focalización de una imagen en la retina. b. Objeto próximo al ojo con focalización atrás de la retina. c. Cristalino acomodando para producir convergencia de los rayos y focalizar en retina.

- *Acomodación por convergencia:* Es la acomodación que se activa por influencia de la convergencia y viceversa, según Hugonnier y apoyado por varios autores, el valor considerado normal es de 1:6, lo que quiere decir que por cada 1D de acomodación el sistema tendrá una convergencia de 6 prismas (Hugonnier, 1977). Los métodos para evaluar este componente son: *la Heteroforia*, el *método de disparidad de fijación* y el más usado en la prác-

tica, el método del *Gradiente*; en el cual, anteponiendo un lente negativo (-1,00D) se observa la cantidad de convergencia que se ejercita, analizando el cambio del estado fórico con y sin lente (Prieto & Souza, 2000).

Paralelamente, la acomodación tiene una capacidad máxima de activación aproximadamente de 19D -16D en los primeros años de vida. Estos valores van decreciendo según la edad del sujeto y las condiciones del Cristalino y del Músculo Ciliar. Diferentes autores establecen que la mínima acomodación podría llegar a valores de alrededor de 0,50D a los 60 años (Borish, 2006. Duane, 1908. Pickell, 1996. Sheiman, 2014).

Tabla 3.1. Valores de amplitud de acomodación, según autor.

Parámetro Edad	Donders	Duane	Jackson (Binocular)	Sheard	Turner	Sheiman
10	19.70	13.50	14.00		13.00	18 – 1/3 de la edad
15	16.00	12.50	12.00	11.00	10.60	
20	12.70	11.50	10.00	9.00	9.50	
25	10.40	10.50	9.00	7.50	7.90	
30	8.20	8.90	8.00	6.50	6.00	
35	6.30	7.30	7.00	5.00	5.75	
40	5.00	5.90	5.50	3.75	4.40	
45	3.80	3.70	4.00		2.50	
50	2.60	2.00	2.50		1.60	
55	1.80	1.30	1.25		1.10	
60	1.00	1.00	0.50		0.70	

Visión del color

Es una habilidad que permite enriquecer la experiencia visual, en donde se discrimina el estímulo luminoso, en función de la longitud de onda; el ojo humano puede percibir alrededor de 7 millones de gradaciones de color.

La percepción del color depende de las longitudes de onda de la luz ambiente y del sofisticado proceso de abstracción; está ligada a factores relacionados con el sistema de conos y del procesamiento cerebral, responsables de la interpretación que hacemos del color una vez observamos los objetos (Kandel e at, 2000). Aquí la retina se considera el punto de contacto entre la luz y el sistema nervioso, es la primera fase de la percepción cromática, porque la luz debe convertirse en una señal neuroquímica de las células fotorreceptoras (Conos) que están concentradas en la Fóvea para posteriormente a través de la vía visual ser interpretadas como color (Kaufman, 2004).

Este proceso se da porque el ojo es sensible a longitudes de onda que van desde 400 a 700nm, en el rango el color cambia gradualmente de azul a verde y después a rojo, acto posible por la denominada trivarianza, que es el resultado de la absorción de luz por el pigmento de los

tres tipos de conos (conos rojos, conos verdes y conos azules) en donde según el espectro de absorción, que va desde 419 nm para conos azules, de 531 de los verdes nm y 559 nm de los rojos, la luz es absorbida y solapada entre sí, para producir la percepción de la mayor cantidad de colores del espectro (Kandel e at, 2000).

Por otro lado, tenemos al *Sistema de procesamiento cerebral*: que es cuando la información de color y brillo se procesa por vías separadas cerebralmente, una representa la Retina y la otra el Cuerpo Geniculado Lateral (CGL). Aquí, varias fibras encargadas de la visión cromática convergen en el Córtex occipital en el área 17 de Brodmann, algunas partes reciben la información de uno o varios tipos de conos y dependiendo del estímulo, hay zonas que responden mejor a contrastes rojo – verde o amarillo – azul dando como resultado la visión de los diferentes colores. Es interesante el hecho de que asumimos implícitamente que todos los ojos perciben de la misma forma el color, sustentado en el hecho de que las células actúan de forma similar en todos los sistemas visuales, y si bien, esto es casi una certeza no es del todo cierto. Por ejemplo, se considera que alrededor del 92% de los hombres y el 99% de las mujeres poseen una percepción de los colores que es muy parecida entre ellos; pero cerca del 8% de hombres y el 0.4% de mujeres tienen una visión cromática distinta o anómala (Artigas e at, 1995).

La discriminación visual requiere de las características que acabamos de ver, como la agudeza visual y la visión del color que depende también de la forma en que esta es procesada a nivel neuronal y según la posición del Globo Ocular. Es por esto fundamental tener presente la dirección visual oculocéntrica y egocéntrica, para entender desde lo anatómico, cómo se posicionan nuestro sistema para permitir el fenómeno visual.

Dirección visual oculocéntrica y egocéntrica

Dirección Visual Oculocéntrica (DVO)

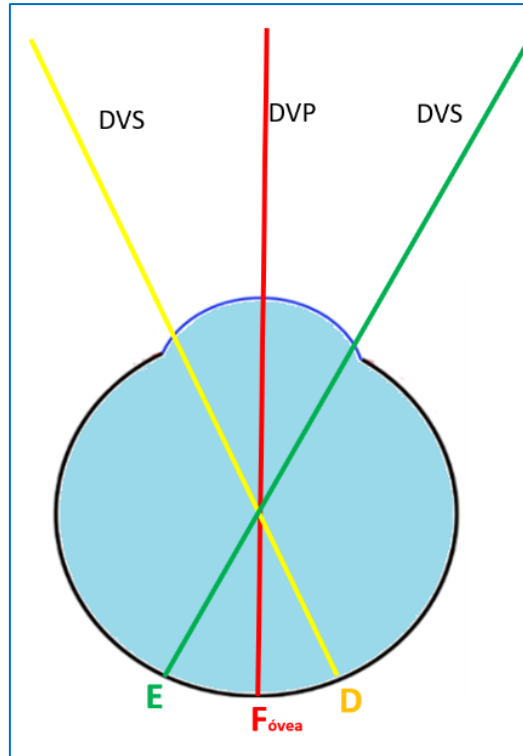
El procesamiento de la visión inicia en la retina y tiene el objeto terminar en el Córtex occipital. En este proceso tenemos actos cerebrales que permiten la percepción, no solo de una imagen centrada sino también del espacio exterior llamado Campo Visual (CV) que tiene una proyección y localización específica. Se podría traducir en la capacidad para saber de dónde proviene el estímulo luminoso que va a impactar dentro del Globo Ocular y lo llamaremos *Dirección visual Oculocéntrica* (Perea, 2008).

Según Hering cada área retiniana tiene una propia *dirección de proyección*, si el estímulo incide en una de ellas, se ubica en una orientación específica con relación al ojo; en cambio, si incide en otra zona será proyectada al exterior con una distinta, pero conservando una relación con la primera. La proyección espacial que tienen los diferentes puntos estimulados se llama *proyección espacial* y dependen de las regiones estimuladas, que incluye también a los fenómenos complejos como postimágenes, fosfenos, fenómenos entópticos, entre otros (Perea, 2008).

Cuando fijamos un objeto que está localizado en el campo visual, este estimula la Fóvea, que es el área central, privilegiada por tener la mayor cantidad de células fotorreceptoras Conos, esta

presenta una *Dirección visual principal (DVP)* que proyecta subjetivamente “derecho al frente”; siendo el referente de las demás proyecciones retinianas que serán las *Direcciones visuales secundarias (DVS)*. Con esto, cuando una imagen estimula un espacio diferente de Fóvea tendrá una proyección oculocéntrica alrededor de esa *dirección visual principal*. (Perea, 2008).

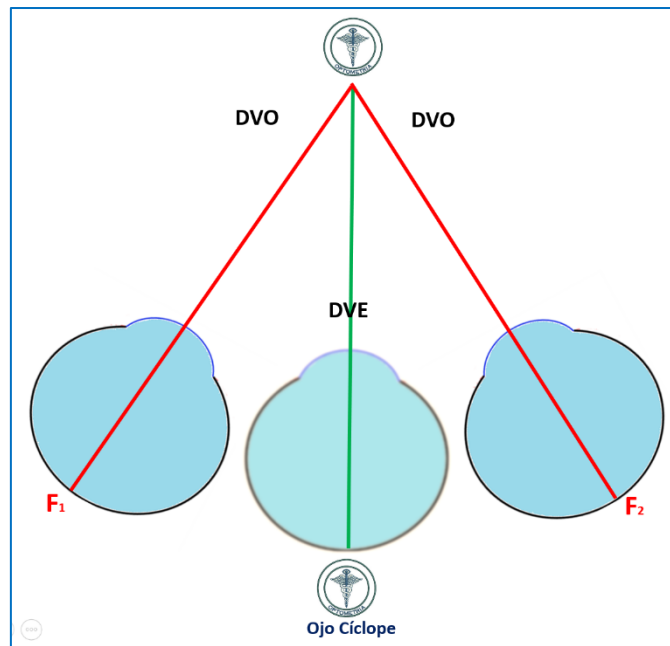
Figura 3.7. *Dirección visual principal y secundaria.*



Dirección Visual Egocéntrica (DVE)

En sistemas visuales considerados normales los individuos tienen una condición de biocularidad, es decir que pueden ver por ambos ojos, esto sin mayores contratiempos llevará consigo la binocularidad, que es unir esas imágenes en el Córtex Visual para percibir una imagen única (haplopía) en tercera dimensión (estereopsis) (Perea, 2008).

Como vimos anteriormente, en situaciones monoculares se conoce la dirección oculocéntrica que se modifica en condiciones de visión binocular. En situaciones binoculares, gracias a la distancia y la profundidad, podemos ubicar las imágenes en el campo visual por medio de los *ejes de proyección* que forma cada uno de los ojos, esto es llamado como *egocentro, ojo cíclope, ojo doble o binóculo*, que no es más que el discernimiento centrado de una imagen que llega a las dos retinas, a pesar de que cada una tiene su propia proyección. Entonces, la percepción no se hará de acuerdo a la dirección oculocéntrica sino detrás de un teórico ojo central localizado entre cada una de las direcciones visuales egocéntricas () (Perea, 2008. Von Norden & Campos, 2002).

Figura 3.8. Dirección visual Oculocéntrica monocular y la Dirección Visual Egocéntrica.

Visión Binocular (VB)

La visión Binocular (VB) es la respuesta más fina del sistema, en la cual las imágenes que tienen una Dirección Visual Oculocéntrica tienen la capacidad de fusionarse haciendo posible la Dirección Visual Egocéntrica, en la que esas imágenes podrán ser vistas fusionadas únicas y con estereopsis.

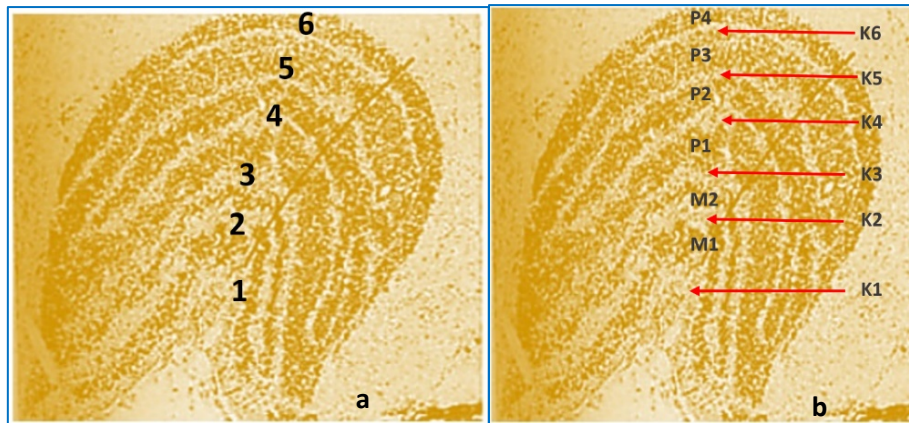
Como vimos en el capítulo 1, el proceso de la visión binocular se da rápidamente en la vida posnatal, es maduro alrededor de los 2 años de vida y totalmente perfeccionado a los 4 años. Está ligado íntimamente al desarrollo de la fijación y el perfeccionamiento de la motilidad ocular, en donde, si se presenta alguna modificación de dicho desarrollo, no será posible. Este desarrollo depende del crecimiento y formación de estructuras celularmente complejas como la retina y en especial el Cuerpo Geniculado Lateral, este último es totalmente inmaduro en el nacimiento y gracias a la estimulación, experimenta una formación y diferenciación de capas que son las responsables de las funciones de la visión binocular (Ciuffreda, 1991).

Cuerpo Geniculado Lateral (CGL)

Es uno de los núcleos talámicos, tiene forma de cono y es la primera estación sináptica proveniente de la retina, a partir de él las fibras nerviosas se dirigen al Córtex Visual Occipital que es donde la información transportada se hace perceptible. En el modelo tradicional de CGL este cuenta con una organización de 6 capas que se aglutinan con visible diferenciación, las capas más grandes se disponen sobre las más pequeñas y se clasifican en dos grupos, *las capas*

Magnocelulares (M) correspondientes a las capas 1 y 2 y *las capas Parvocelulares (P)* que son las capas 3,4,5 y 6. Debajo de cada una de estas capas está las *capas Koniocelulares (K)* (Remington, 2005).

Figura 3.9. Clasificación del CGL.



Nota. a. Capas Parvo y Magnocelulares. b. División Magno, parvo y Koniocelular.

En cada capa hay células del mismo tipo y éstas se dividen en tres (Remington, 2005):

- *Magnocelular*: Células de gran tamaño, estas procesan información del campo visual periférico, movimiento, formas, sin detalle, sin máxima agudeza visual y sin color, básicamente la visión que envuelve a los Bastones.
- *Parvocelulares*: Son células de tamaño pequeño, están encargadas de la visión del detalle, campo visual central, percepción de texturas, imágenes estáticas y con color. Todo lo relacionado con los Conos rojos y verdes.
- *Koniocelulares*: Células con cuerpos celulares muy pequeños, procesan información sobre la visión de ondas cortas, del contraste y lo relacionado con los Conos azules.

El CGL no se encarga solamente de recibir y repetir información proveniente de la retina, recibe además información de centros corticales y subcorticales del Córtex Visual y también regular el flujo de la información asegurando que sea enviada correctamente a ese Córtex (Remington, 2005).

Organización de la Corteza Visual

Una vez la información es tratada por los centros de sinapsis y procesamiento (Retina y CGL), se desplaza dentro de la vía visual por las Cintillas y Radiaciones ópticas, con el objeto de ser transportadas al punto de interpretación que es la Corteza Visual.

Es de recordar que todo el Córtex Cerebral está dividido en más de 50 zonas (Tabla 3.2), llamadas las áreas de Brodmann, cada una con función específica que involucra funciones motoras y sensoriales, a pesar de que en algunas no se han definido claramente su función y/o características (Kandel e at, 2000).

Tabla 3.2. Áreas de Brodmann.

ÁREA	NOMBRE	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
1, 2 e 3	- Somato sensorial primaria - Áreas Somestésicas o Áreas da Sensibilidad General.	Lóbulo parietal.	Se encarga de recibir todas las sensaciones táctiles articulares y musculares del lado contralateral del cuerpo
4	Córtex motor primario.	Lóbulo Fronta.	Controla movimientos voluntarios de la parte contralateral del cuerpo
5 e 7	Área sensitiva secundaria Área Psicosomestésica.	Lóbulo parietal.	Tacto, sentido de posición, presión y dolor. Movimientos voluntarios dirigidos para el destino en relación con la integración de los estímulos visuales.
6	-Área Premotora -Área Motora Suplementaria o Área Motora Extrapiramidal.	Lóbulo Frontal	-Controla la voluntad de los movimientos - Organiza los movimientos que tienen que ver con funciones táctiles, auditivas y visuales.
8		Córtex frontal	Movimientos oculares.
9, 10, 11 e 12	Córtex asociativo Prefrontal.	Córtex pre frontal	Pensamiento, voluntad y razonamiento.
13 e 15 (15 Decisiones)	Circunvoluciones Insulares		Emoción y paladar.
14, 15, 16,			
17	Córtex visual primario.	Córtex Occipital	Visión, percepción simultánea.
18 e 19	Córtex visual Secundario e terciario.	Córtex Occipital	Visión binocular, movimientos oculares de seguimiento.
20 e 21	Neocórtex temporal.	Córtex temporal	Conecta con áreas visuales analiza información visual.
22 Wernicke (+30 40)	Auditiva secundaria.	Córtex temporal	Comprensión del lenguaje.
25	Córtex subgenual.		
26	Área de Ectosplenial.		
27	Área de piriforme.		Cognición.
31	área posterior dorsal 31 del cíngulo	Circunvolución parietal	

32 e 33	Área dorso-anterior del cíngulo.	Lóbulo temporal	-Controla estímulos que se muestran de arriba para bajo. - Funciona cuando se precisa esfuerzo adicional para la resolución de problemas. -Emociones.
34	Corteza de Entorrinal. Cortes Olfatorio límbico.	Hipocampo	Memoria, olfato, emociones.
36	Córtex occipital e temporal.	Occipitotemporal	Asociación.
37, 38	Córtex occipital e temporal.	Occipitotemporal	Asociación, percepción, lectura.
39 e 40	Área de Wernicke.	Lóbulo temporal izquierdo	Se encarga de la comprensión de palabras y construcción de discursos.
41 e 42	Córtex auditivo primario y secundario.	Córtex temporal	Detecta los cambios de frecuencias y localización sonora. Detecta susurros y sonidos fuertes.
43	Área del gusto.	División del área temporal y parietal	Sensación de equilibrio. Gusto y paladar.
44 e 45	Área de Broca – Lenguaje.	Área Frontal inferior	Comprensión del lenguaje escrito y hablado.
46	Áreas de asociación.	Córtex frontal	Pensamiento
47	Áreas de asociación.	Córtex frontal	Conecta con área olfativa y vestibular.
48		Temporal	
49 - 51		Temporal	

Una de las divisiones corresponde al Córtex visual ubicado en las áreas 17,18 y 19 de Brodmann, más específicamente en el Córtex Occipital. Clasificado en 3 subáreas: *Córtex Visual Primario*, *Córtex Secundario* y *Córtex Terciario*, cada una encargada de funciones específicas.

Córtex Visual Primario (CVP): área 17 de Brodmann, o más recientemente denominada V1, está localizada en la superficie medial del Lóbulo Occipital, también es llamada estriada porque tiene una pequeña franja mielinizada que delinea los límites de la Corteza primaria dentro de la cisura Calcarina. Tiene un grosor de 2mm y está organizada en capas horizontales y verticales que representan las columnas (Remington, 2005). Las columnas sensorialmente están formadas alrededor de los 6 meses de vida, de ellas depende en gran parte el desarrollo visual y en caso de presentarse alguna alteración que impida su estímulo, su perfeccionamiento podría verse interrumpido (AAO, 2017). Esta región se encarga del procesamiento de la Percepción Simultánea, donde las imágenes captadas que han sido procesadas por la vía con anterioridad por cada ojo son vistas sincrónicamente.

Córtex visual secundario y terciario: o área 18 y 19 de Brodmann o también llamada extraestriada, se activa con determinados estímulos en los que prima la forma y el color, por eso están ligados

íntimamente con la percepción de las propiedades de los elementos. Recibe aferencias neuronales del área 17, aunque algunas pocas provienen del CGL y de la zona pulvina. Se destaca que como lo señaló Zeig, mencionado por Kaufman, el área 18 y 19 separa la información visual en un primer momento para ser analizada posteriormente por otras regiones cerebrales, en donde además de las propiedades mencionadas, se incluye la visión espacial. Se les atribuye la fusión y estereopsis, y el control de movimientos binoculares como los de seguimiento (Kaufman & Alm, 2000).

De esta región depende la correspondencia sensorial, que es la capacidad que tiene el sistema visual cortical de fusionar (unir las imágenes que entran por cada ojo) a través de la correspondencia que existe entre ambas retinas. Esto es posible porque las imágenes estimulan regiones similares que se responden como similares en todas las estaciones dentro de la vía visual, es decir el CGL y el Córtex, en donde se reconocen esos puntos como similares y correspondientes (Perea, 2008).

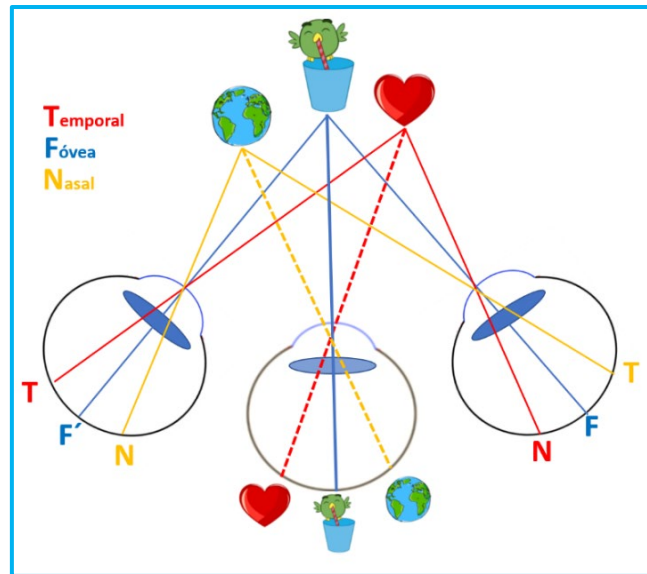
Correspondencia sensorial (CS)

La correspondencia sensorial se define como el procesamiento de la información visual de un ojo con relación al otro, debe ser compatible entre las Retinas, fenómeno conocido como la *Correspondencia Retinal*. Aquí es fundamental que cada punto de un ojo se corresponda con cada punto del ojo contralateral, esto se da cuando en cada ojo se forma una imagen de un objeto, en donde las dos imágenes impactan sobre espacios retinales correspondientes, es decir, que desde siempre han sido estimuladas al mismo tiempo, aquí los objetos se fusionan y los observamos como únicos. El inconveniente está si las imágenes de los objetos caen sobre regiones que no son cotidianamente estimulados al mismo tiempo, con esto los objetos no podrán fusionarse y se percibirán con diplopía, es decir dobles (Von Noorden, 2000).

Así mismo, las áreas retinales correspondientes, proyectaran al exterior según la misma dirección visual. Cuando dos imágenes inciden en puntos no correspondientes, se dice que existe *Disparidad retiniana o binocular*; si esa disparidad es grande, las imágenes no podrán ser unidas, pero si es pequeña el sistema las integrará y será posible la estereopsis. Al conjunto de Fóvea y puntos alrededor de esta con correspondencia y cierta disparidad los llamaremos *Campos Receptivos* (Alais & Blake, 2005).

Este proceso constante desde el nacimiento, permitirá que el sistema visual aprenda a fusionar las imágenes con regiones específicas, lo esperado es que a partir de las Fóveas se dé el punto de partida de la correspondencia, es decir, que las Fóveas se correspondan entre ellas y a partir de allí los puntos periféricos se correspondan con los periféricos de ambos ojos. Por ejemplo, esperamos que la retina nasal de un ojo se corresponda con la temporal del otro ojo y viceversa, esto hará que, al ser estimuladas las imágenes, se proyecten fusionadas en algún lugar del campo visual. Esto se reflejará en la Corteza de la misma forma en que lo hace la retina, formando la *Correspondencia Retino-cortical*, que no es más que la forma en que el Córtex aprende a fusionar con los sitios o no correspondientes con sus respectivas disparidades, a todo este proceso que inicia en la vía visual y termina en el cerebro para interpretarlo lo conocemos como *Correspondencia Sensorial* (Alais & Blake, 2005).

Figura 3.10. *Puntos retinales correspondientes.*

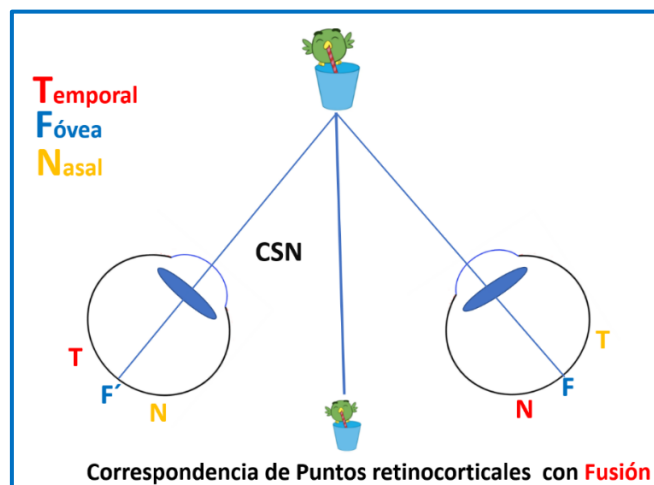


La correspondencia sensorial no es congénita, se desarrolla principalmente durante los dos primeros años de vida (Periodo Crítico) con la estimulación simultánea de los campos receptivos de cada ojo, esto permitirá que el sistema Retino-cortical forme la correspondencia, donde el sistema visual la aprenderá y la perfeccionará. Decimos que si en este proceso las fóveas se corresponden, estaremos frente a una *Correspondencia Sensorial Normal*, pero si no es así, es porque en el desarrollo visual los estímulos no fueron simultáneos en ambos ojos, la causa más frecuente es una desviación ocular permanente en el periodo crítico, la fijación no es central en uno de los ojos y no habrá correspondencia retiniana; a esto le llamamos *Estrabismo* y es lo que dará paso a la *Correspondencia Sensorial anómala* (Anderson e at, 2002).

Es fundamental definir el tipo de correspondencia que tiene el sistema visual para saber en cuáles condiciones se encuentra, por ello debemos ubicarla en uno en los diferentes tipos, que son:

- *Correspondencia Sensorial normal (CSN)*: Es cuando se corresponden sensorialmente las Fóvea de ambos ojos, las retinas temporales de un ojo con las nasales del otro y viceversa; estos puntos dispares y no dispares generan la fusión y estereopsis.

Figura 3.11. *Correspondencia Sensorial Normal.*

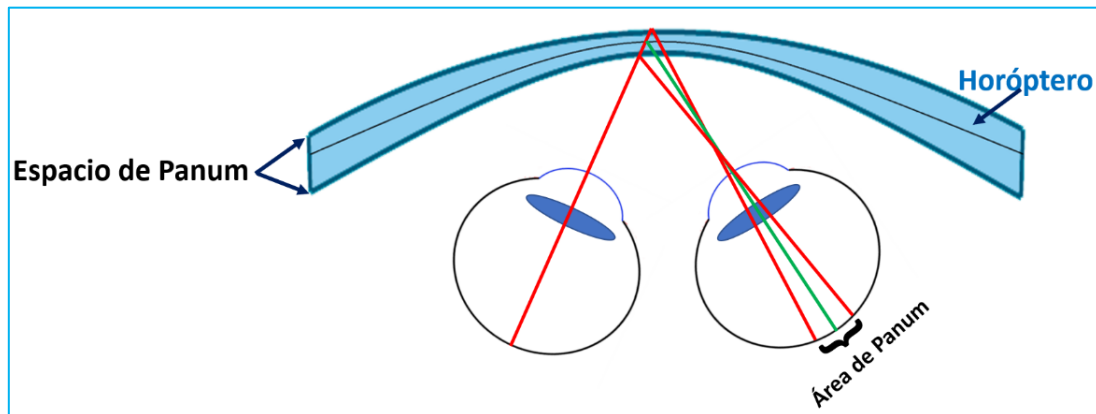


Horóptero y Área de Panum

El *Horóptero* es el conjunto de puntos del espacio donde las imágenes inciden al mismo tiempo sobre lugares retinianos correspondientes y que al ser estimulados producen *haplopía*, es decir visión única. Es un fenómeno binocular, según trabajos de Müller y Vieth, es representado por una circunferencia horizontal imaginaria, donde todos los puntos que pasan por la fijación y los centros ópticos de ambos ojos, tendrían la capacidad de activar campos retinianos correspondientes, lo que implica esa haplopía; es un área dinámica y se modifica constantemente de acuerdo la distancia a la cual se encuentre el objeto fijado (Perea, 2008).

Por otro lado, tenemos al *Área de Panum*, expresada en segundos de arco y ampliada sagittalmente por delante y por detrás del Horóptero, tiene la capacidad de estimular puntos retinianos en donde se mantiene la fusión, debido a que la correspondencia no se da exclusivamente en un sitio de la retina de un ojo con relación a la misma en el otro ojo y sí en una región, es decir un punto de un ojo tiene correspondencia con un espacio mayor del otro ojo y viceversa, esto da paso a la fusión y será la principal responsable de la visión de profundidad (Estereopsis). Entonces, al estimular ambas retinas por un objeto, otro que esté situado próximo o por delante o por detrás, incidirá en un campo que estimulará puntos que, si bien no son los mismos, sí tendrán algún grado de correspondencia y le alcanzará para mantener la fusión. Es por ello que la unión de las imágenes puede darse pese a que hay lugares no correspondientes estimulados, siempre y cuando no sobrepasen una desviación de hasta 20 minutos de arco, que es la máxima distancia del área de Panum (Noorden, 2002).

Figura 3.14. Representación del Horóptero y Área de Panum.

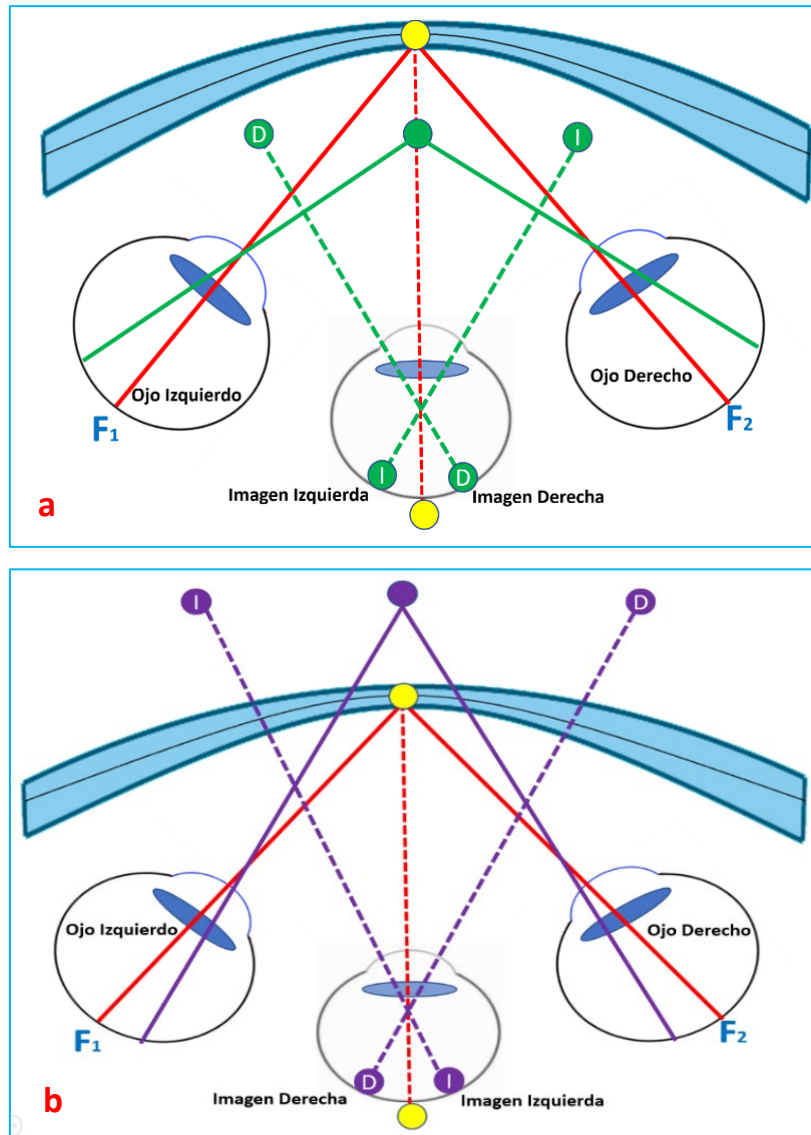


Diplopía fisiológica

A partir de esa área de Panum, podemos decir que las imágenes situadas en una posición más cerca o más lejos del punto de fijación, no incidirá sobre puntos retinianos correspondientes, esto dará como resultado una diplopía, que no es percibida por el sujeto; a este fenómeno le llamaremos *Diplopía Fisiológica* (Puell, 2014).

La utilidad de la diplopía fisiológica, radica en que permite localizar los objetos en el espacio, dado a que es uno de los elementos de la percepción y la visión binocular. Por ejemplo, si el objeto está ubicado por delante del área de Panum, este tendrá *diplopía cruzada*, es decir la imagen doble se producirá del lado contrario del ojo que la genera, en esta situación la imagen se percibirá más cercana. Por el contrario, si el objeto está posterior, la diplopía será *Homónima* y se observaran las imágenes más alejadas (Perea, 2008).

Figura 3.15. Diplopía Fisiológica.



Nota. a. Diplopía Cruzada. b. Diplopía Homónima

Fusión y Estereopsis

La *fusión* es la capacidad que tiene el sistema visual de percibir las imágenes únicas que entran por cada ojo, imágenes que deben ser muy parecidas en forma, color, tamaño y nitidez, que al estimular regiones retinales correspondientes se unen en el Córtez visual. Se destaca por

estar presente hacia el segundo mes de vida, permanente a los 6 meses y totalmente desarrollada a los cuatro años, periodo en el cual se producen además todas las funciones mono y binoculares que permiten la máxima capacidad visual y perceptual, y que ante alguna perturbación visual podría interferir en el desarrollo, a este periodo (4 años) lo llamamos *periodo crítico* (Carulla, 2008).

Por otro lado, la visión binocular tiene su máxima expresión cuando las imágenes observadas por cada uno de los ojos se fusionan y son percibidas en tercera dimensión, este mecanismo es principalmente cortical y adelantado en las áreas 18 y 19 de Brodmann, depende de la calidad visual, de la integridad anatómica y funcional de las vías sensitivas, a este proceso lo llamamos *Estereopsis* (Noorden, 2002).

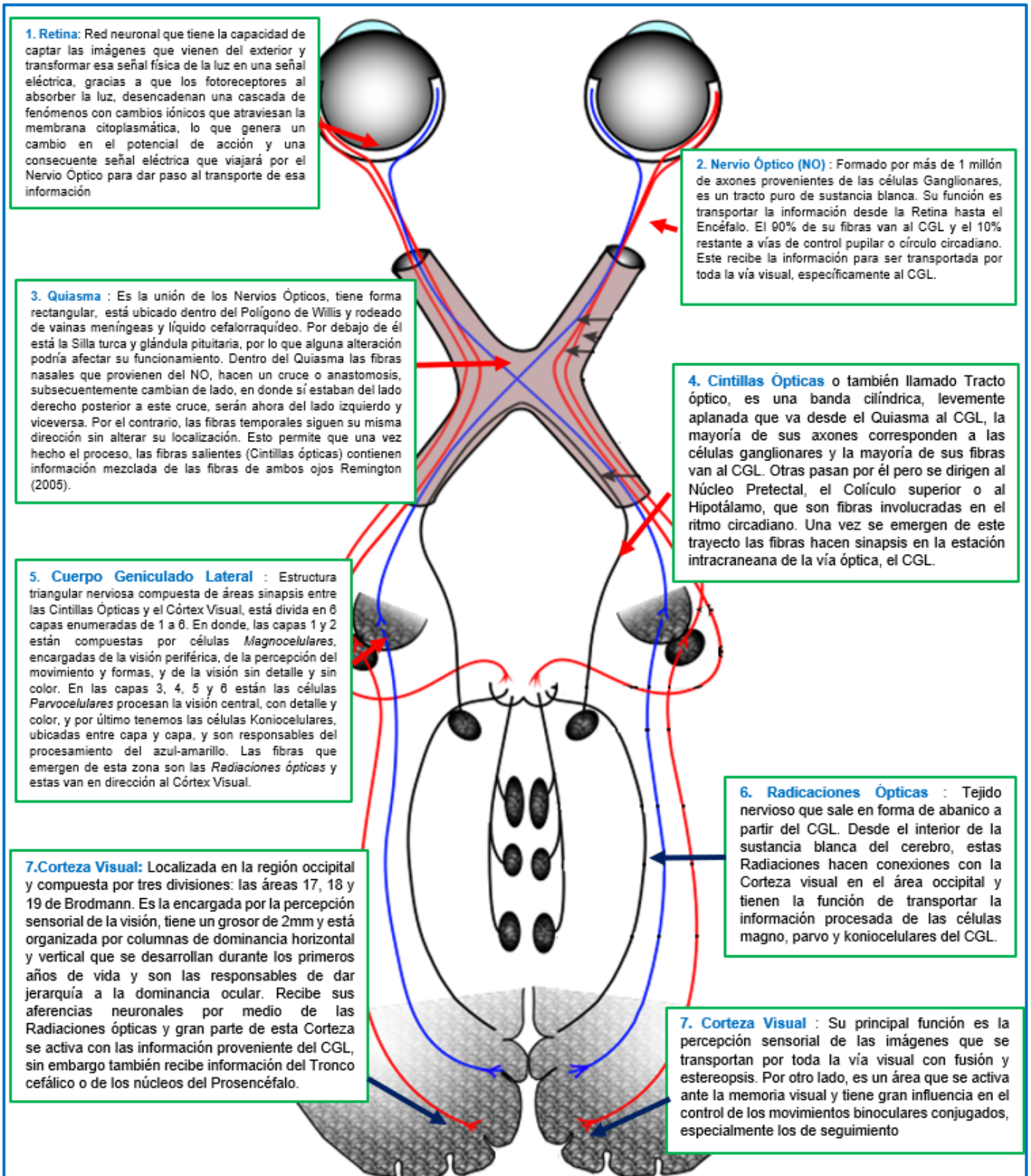
Esos se llevan a cabo cuando al aparato de la visión llegan estímulos que finalmente se verán en profundidad y sentido de relieve, estímulos que llegan a cada ojo al mismo tiempo, pero que cuentan con perspectivas y ángulos visuales diferentes, porque los Globos Oculares están separados horizontal, gracias a esto vemos las imágenes geométricamente distintas y al no superponerse se genera la *Disparidad o paralaje binocular*, resultado de esa localización facial de los ojos. Aquí la superposición simple y limpia dará como resultado una imagen borrosa, pero el procesamiento nervioso de esta disparidad hará que las imágenes se ubiquen en el área de Panum, en este punto el cerebro es capaz de interpretar esa falsa similitud en las imágenes como sensación de relieve al ser la base binocular de las distancias y la percepción egocéntrica del cuerpo. Esto traerá consigo, la ubicación en el espacio, posible porque a través de la vía visual el sistema puede captar, transportar, procesar y transformar la información para que al final el sistema sensorial produzca las imágenes fusionadas y con estereopsis, siendo imprescindible la integridad de estas vías como factor que garantiza parte del proceso (Perea, 2008).

Vías Visuales

Las vías visuales son el sistema neuronal que procesa funciones sensoriales responsables de la binocularidad, ellas inician en la Retina, encargada de transformar estímulos luminosos en señales eléctricas que serán procesados en el Córtex occipital. Esta información posteriormente será desplazada por el conjunto de nervios y conexiones neuronales cerebrales que incluyen al Nervio óptico, Cintillas ópticas, Cuerpo Geniculado Lateral, Radiaciones ópticas y Córtex occipital; este último que será la meta sensorial porque la visión depende directamente de él, allí como lo vimos anteriormente se procesa la información para ser percibida con Percepción simultánea, fusión y estereopsis (Kaufman & Alm, 2005).

Las partes de la Vía visual son (Kaufman & Alm, 2005) (Remington, 2005):

Figura 13.16. *Vía Visual.*



Nota. Fuente: Wikipedia

Campo receptivo

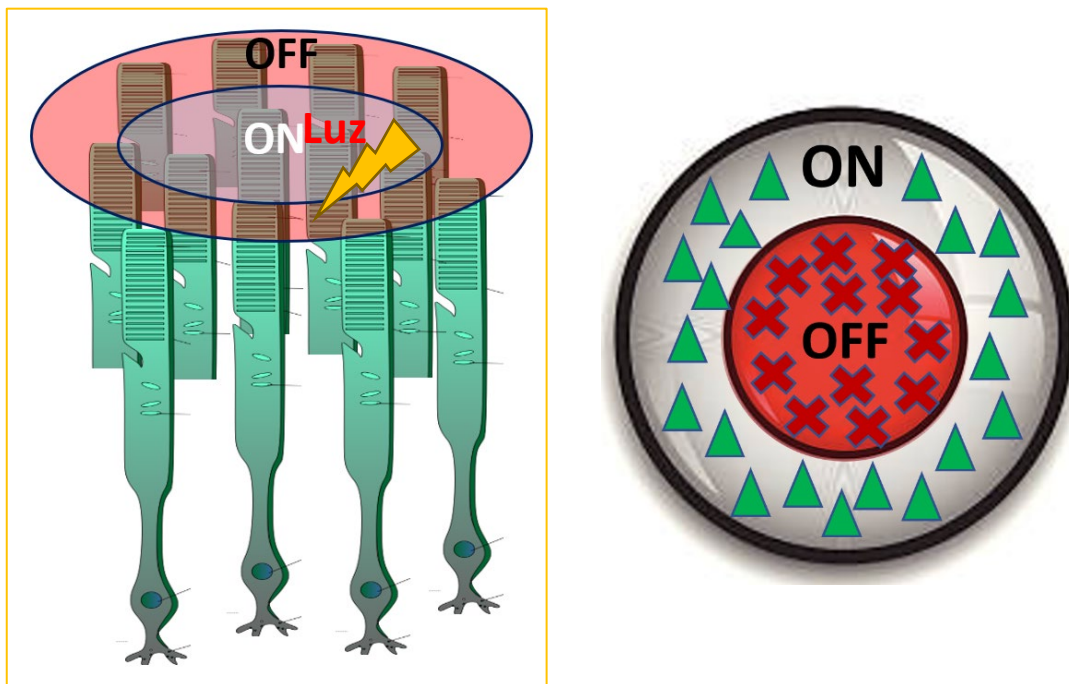
El campo receptivo o receptor (CR) de una neurona se define como la porción del espacio en la cual el estímulo que llega a ella interfiere en su respuesta. En la función visual, los campos receptivos están en la retina y esto implica al área del campo visual de los fotorreceptores que hace que las células ganglionares a través de las células bipolares, se activen o inhiban cuando estas se estimulan. En palabras de Keffer podría definirse como la región de la retina que debe ser iluminada o no iluminada, de forma tal que active la respuesta de las fibras de la Vía Visual (Kandel, 2014).

El CR según Kandel, encierra toda la red sináptica que incluye a fotorreceptores, bipolares, horizontales y amácrinas; es de resaltar que los campos receptivos son mayores en la retina periférica que la central y que tienen estructura circular o elíptica, con un centro y periferia.

Dependiendo del tipo del estímulo que activa cada parte del CR, tenemos dos tipos, los ON – OFF o los OFF – ON (Kandel, 2014):

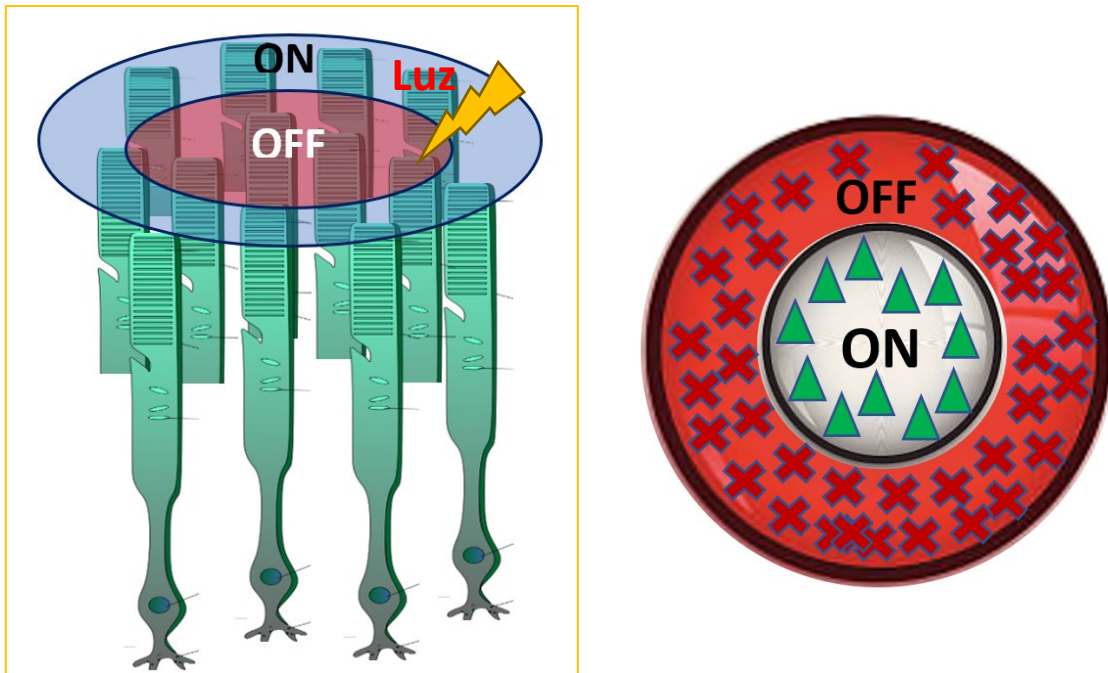
- *Campo Receptivo ON – OFF*: También llamados centro encendido periferia apagada, este campo para activarse necesita que la luz incida sobre el centro del campo.

Figura 3.17. *Campo receptivo ON – OFF.*



- *Campo Receptivo OFF – ON*: O centro apagado, periferia encendida, este por el contrario necesita que para ser estimulado se active su periferia, aquí el centro no recibe iluminación.

Figura 3.18. *Campo receptivo OFF – ON.*



Los campos receptivos se activan en diferentes etapas del procesamiento visual y de estos depende la organización del flujo de información porque especializa a las células neuronales para la respuesta de a un estímulo específico.

Control de movimientos oculares

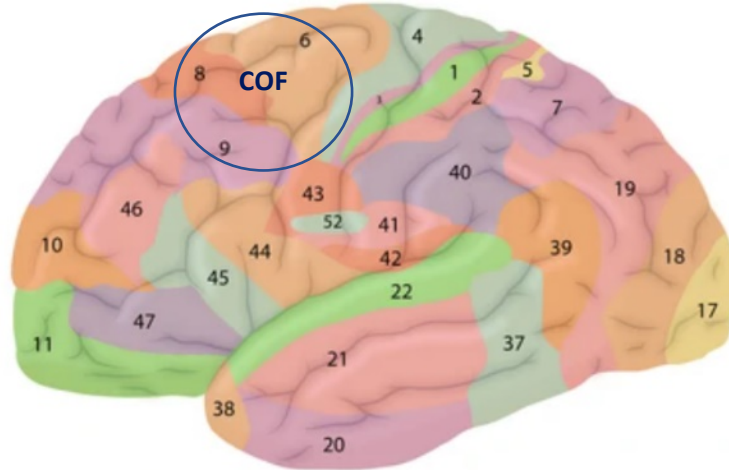
La inervación del sistema oculovisual se destaca por tener vías que procesan funciones motoras y sensoriales a diferentes niveles. Incluye las vías nuclear y supranuclear, que son las encargadas del control de toda la gama de movimientos monoculares, binoculares, conjugados y disyuntivos, que efectúa el sistema. Frente a esto, es fundamental adentrarnos en las características más relevantes de los movimientos, teniendo en cuenta esas vías localizadas a diferentes niveles del sistema nervioso central y periférico. Para esto, vamos a valernos de las divisiones propias del Sistema Nervioso como los centros motores y las vías corticales y así poder analizar la función motora desde la inervación.

Centro oculomotor frontal

Cuando hablamos del control de movimientos oculares estamos hablando del conjunto de nervios que controlan la función motora de los músculos con sincronía y ejecución funcional (Leigh & Zee, 1999).

Los movimientos oculares son ejecutados por nuestros Músculos Extraoculares (MEO) y dependen del comando de los nervios y la Corteza Cerebral, esta que es encargada además, de integrar funciones no solo motoras sino sensoriales. Por ejemplo, las áreas 6, 8 y 9 de Brodmann llamadas también el *Campo Ocular Frontal* (COF) tiene como una de sus funciones producir y controlar los movimientos conjugados de los ojos y los movimientos de cabeza (Dantas, 1995).

Figura 3.19. *Campo Ocular Frontal (COF).*



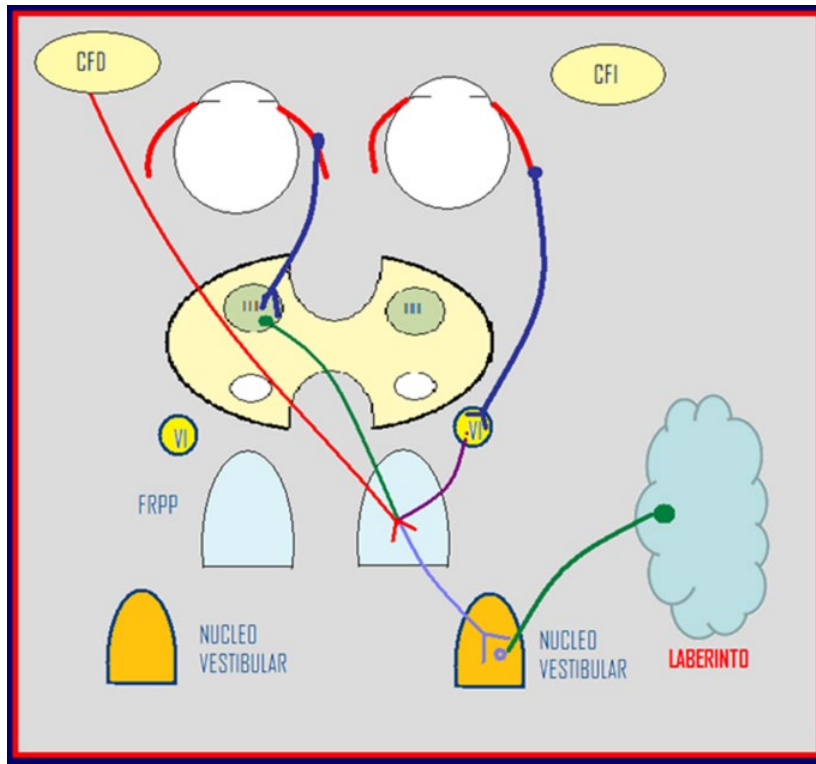
Nota. Fuente: <https://www.shutterstock.com/>

Otra estructura necesaria en la función de los movimientos oculares es el Colículo Superior (eminencia de la lámina tectal del Mesencéfalo), se destaca por ser un elemento que recibe la mayor cantidad de fibras provenientes del área 8 de Brodmann y que no tiene conexión directa con los Nervios Craneanos, siendo fundamental en la transmisión, al servir de puente entre el córtex y los Pares craneales (Dantas, 1995).

Desde esta área 8 de la Corteza Frontal se desencadenan los movimientos oculares, que al estimularse generan como respuesta más frecuente, el movimiento conjugado de los ojos al lado opuesto a la región de estimulación, es decir, si la estimulación es del lado derecho del córtex, el movimiento será hacia la izquierda; este movimiento puede acompañarse de movimientos de cabeza en dirección opuesta, es decir al lado derecho. De esta forma, una vez se origina el estímulo en el espacio cortical frontal, hay fibras que desplazan el estímulo en proyección al Tronco Cefálico para conectar con los nervios craneanos, es decir el III nervio – Oculomotor, IV – Troclear y VI – Abducens. Estos impulsos llegan a los núcleos a través de dos vías, la primera son las neuronas intercaladas en la Formación Reticular Paramediana Pontina (FRPP), que es el conjunto de núcleos y fibras del tegmento o calota del Tronco Cefálico, que están entre los núcleos y las vías nerviosas ascendentes y descendentes, su función es inhibir o facilitar funciones corticales. La segunda es el Fascículo Longitudinal Medial (FLM) que es el conjunto de fibras al lado del Tronco Cefálico que tienen la función de coordinar la abducción de un ojo con la aducción del otro y conecta fibras del III, IV y VI nervio craneal (Leigh & Zee, 1999).

En el caso de los *Movimientos sacádicos*, recordando que son aquellos movimientos rápidos y cortos usados para captar la fijación de un objeto, se originan en el área 8 de Brodmann contraria a la posición del movimiento, en donde las fibras que emergen de ahí, se dirigen al Mesencéfalo para decusarse y llegar a la FRPP, una vez allí salen fibras hacia los diferentes Nervios craneanos, que llegaran finalmente a los músculos extraoculares para hacer dicho movimiento (Dantas, 1995).

Figura 3.20. Vías nerviosas de los movimientos conjugados.



Así mismo, los movimientos oculares pueden tener control no solo frontal sino occipital, recordando que mientras se da el desarrollo de la visión las áreas occipitales tienen la capacidad no solo de producir funciones sensoriales, sino también motoras como los movimientos de fijación y seguimiento, estos básicamente están mediados por las vías occipitoparietales e involucran a las vías occipitonucleares (Dantas, 1995).

Centro y vías oculomotores occipitoparietales

Los centros occipitoparietales están localizados en las áreas 18 y 19 de Brodmann, en donde se producen movimientos oculares automáticos, que típicamente son lentos, desencadenados de la estimulación visual y que hacen posible observar una imagen que se desplaza, estos incluyen: movimientos de fijación, de seguimiento, de búsqueda – persecución y el nistagmo optocinético; (Leigh & Zee, 1999).

Dichos movimientos no son de control voluntario, por eso intentar realizarlos sin un objeto de fijación, generarán pequeños movimientos sacádicos que no evocan los movimientos lentos, es por esto que clínicamente se evalúan a través de un punto que se mueve lentamente en forma pendular y en diferentes posiciones que estimularán a las zonas 18 y 19 de Brodmann que cuentan con dos tractos conectados con los nervios craneanos (Dantas, 1999).

El primer tramo tiene que ver con los movimientos de lateralidad, en este las fibras desde el espacio occipital pasan en dirección al Colículo Superior y se decusan en la protuberancia para llegar finalmente a los nervios craneanos responsables de los movimientos oculares (Dantas, 1999).

El segundo tramo tiene que ver con los movimientos verticales y oblicuos, aquí las áreas corticales visuales (18 – 19 de Brodmann) emiten fibras para los Colículos Superiores, de donde emergen fibras tectooculomotoras que finalizan en los núcleos oculomotores y abducens (Dantas, 1999).

Todo este conjunto de movimientos engloba una serie de zonas anatómicas que configuran un entramado sensorial y funcional, es de resaltar que no existe ningún espacio del cerebro que no tenga que ver con las acciones visuales y oculares, lo que hace que el sentido de la visión sea de alta complejidad. En los siguientes capítulos abordaremos características motoras, así como anomalías propias de esta fisiología sensorial.

Bibliografía

- Academia Americana de Oftalmología (2017). *“Pediatric Ophthalmology and Strabismus”*. AAO. USA.
- Alais, D. Blake, R. (2005). *“Binocular rivalry”*. MIT Press. Cambridge.
- Anderson, S. Fielder, A. Hess, R. Kiopes, L. Moseley, M. Reeves, B. (2002). *“Amblyopia”*. Plant A Tree. Rochester.
- Artigas, J. Capilla, P. Felipe, A. Pujol, J (1995). *“Óptica fisiológica clínica. Psicofísica de la visión”*. Interamericana McGraw-Hill. Madrid.
- Borish, I (2006). *“Clinical Refraction”*. Pag 130. The Professional Press: St. Louis, Missouri.
- Carulla, M (2008). *“Ambliopía: una revisión desde el desarrollo”*. Revista Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular N.º 11 pp 111-119. Bogotá – Colombia (<https://ciencia.lasalle.edu.co/svo/vol6/iss11/12/>)
- Ciuffreda, J. Levi, D. Selenow, A. (1991) *“Amblyopia Basic and Clinical Aspects”*. Butterworth – Heinemann: USA.
- Duane, A. (1908). An attempt to determine the normal range of accommodation at various ages, being a revision of Donder's experiments. Trans Am Ophthalmol Soc, 11(Pt 3), 634-641 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1322369/?page=8>)
- Gil del Rio, E (1985). *“Óptica fisiológica clínica”*. Editorial Toray. Barcelona.
- Guerrero, J (2012). *“Fundamentos de agudeza visual aplicados en la construcción de estímulos visuales concéntricos. Estímulo Arorradial de Guerrero (EAG)”*. En Revista Ciencia

- y tecnología para la salud visual y ocular. Vol. 10, No 2. Julio-diciembre de 2012, pp. 105-123. Bogotá – Colombia.
- Hugonnier, R. Hugonnier, S. (1977). “Estrabismos heteroforias e paralysis Oculomotoras”. Toray – Masson: Barcelona.
- Kandel, E. Schwartz, J. Jessell, T (2014). “*Principles of Neural Science*”. McGraw-Hill. New York
- Kandel, E. Schwartz, J. Jessel, Thomas (2000). “*Neurociencia y conducta*”. Editorial Prentice Hall. USA.
- Kaufmand, P. Alm, A (2004). “*Adler Fisiología de ojo*”. Elsevier. España. Leigh, R. Zee. D (1999). “*The Neurology of eye movements*”. Oxford University Press Inc. Oxford.
- Martín, R. Vecilla, Gerardo (2010). “*Manual de Optometría*” Panamericana. Madrid.
- Mortera Dantas, A (1995). “*Neurofisiología ocular*”. Revinter. Brasil.
- Noorden, V. Campos, E. (2002). “*Binocular Vision and Ocular Motility*”. Mosby. St. Louis, Remington, Remington, L (2005). “*Clinical anatomy of the visual system*”. Elsevier. USA
- Perea, J (2008) “*Estrabismo*”. Gráficas Toledo. Toledo
- Pickell, D. (1996). “*Anomalías de la Visión Binocular*” Pag 33 Colegio de Ópticos – Optometristas: Bradford
- Prieto, J. Sousa, C (2000). “*Estrabismo*”. Editorial Santos. São Paulo.
- Puell, M.C (2014). “*Óptica Fisiológica: El sistema óptico del ojo y la visión binocular*. Universidad Complutense. Madrid
- Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 19. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
- Taylor, D. Hoyt,c. (2005) “*Pediatric Ophthalmology and Strabismus*”. Elsevier Ltd: London and San Francisco.

CAPÍTULO 4

Fisiología motora

Laura Brusi

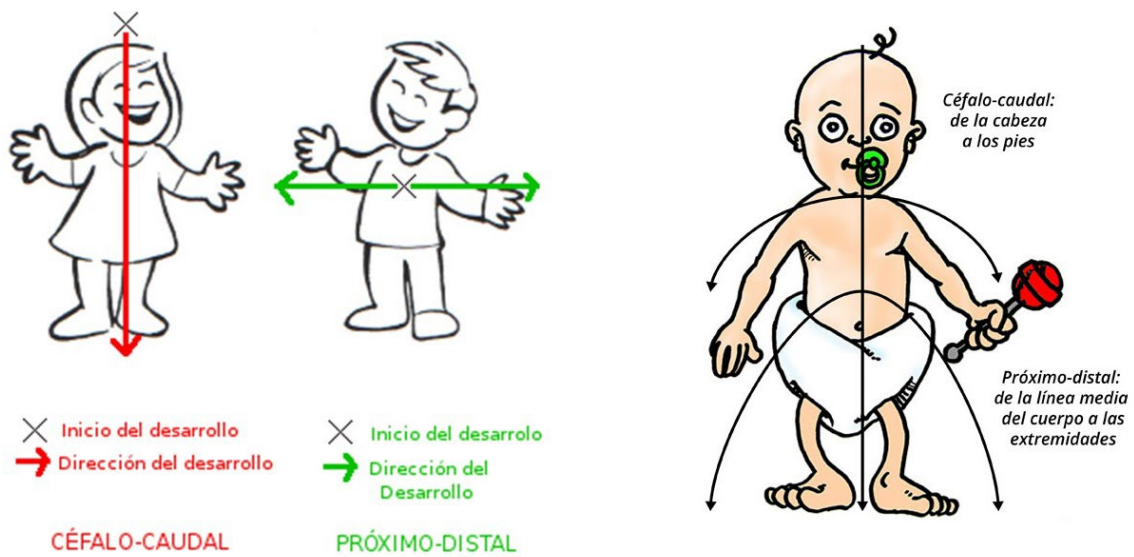
Para comprender la fisiología del control de la motilidad ocular, es requisito fundamental conocer en profundidad la anatomía macro y microscópica de la órbita, de los músculos extraoculares, de sus fascias y poleas, y de sus procesos de desarrollo.

Los sistemas visual y oculomotor se desarrollan en paralelo durante los primeros años de vida y este proceso de desarrollo encierra el concepto de *período crítico* para el sistema visual, pero que también resulta inherente del sistema motor. La corteza visual de los mamíferos es fisiológica y anatómicamente inmadura en el momento del nacimiento, y tanto la binocularidad y como la percepción de profundidad se desarrollan durante un período ventana posnatal específico. Una experiencia visual inadecuada interrumpe la formación de las columnas de dominancia ocular en la corteza visual, lo que produce una pérdida de estereopsis y hasta disminuciones graves de la agudeza visual.

Las actividades motoras están presentes en el recién nacido, son involuntarias y el desarrollo madurativo del cerebro permitirá que los movimientos se vayan haciendo voluntarios, respondiendo, además, a los estímulos del medio. El proceso del desarrollo madurativo y psicomotor determina el control del propio cuerpo, donde las conductas que son determinadas por la herencia son de origen filogenético y las adquiridas desde el aprendizaje son de origen ontogenético. En este proceso pueden distinguirse distintas fases:

La *fase de maduración céfalo-caudal*, establece el desarrollo desde la parte superior del cuerpo a la inferior, controlando más rápidamente aquellas partes que están más cerca de la cabeza sobre aquellas que están más lejos. Así, el niño domina antes los músculos del cuello que los del abdomen, y éstos, antes que los de las piernas (ver Fig. 4.1).

Figura 4.1. Fase próximo-distal del desarrollo motor.



Nota. (Fuente: <https://www.juntadeandalucia.es>)

La fase de desarrollo próximo-distal establece el desarrollo desde la parte corporal central a las partes más lejanas. Tanto en los brazos como en las piernas, el desarrollo de los músculos más próximos al tronco se efectúa antes de los que se encuentran más lejanos. Por ejemplo, los músculos del hombro se desarrollan antes que el codo, éste antes que el de la muñeca y ésta antes que los músculos de los dedos (ver Fig. 4.1).

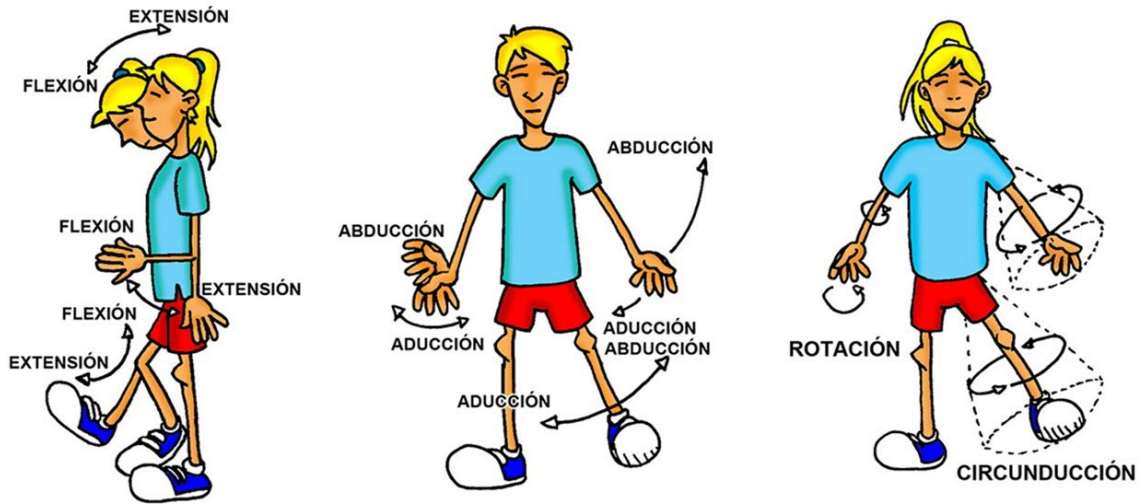
La fase de las actividades en masa a la fase de las actividades específicas, establece el proceso de pasar de la utilización de los músculos grandes a los más pequeños para la realización de los movimientos precisos. La integración de estos grupos musculares permite que los movimientos sean más finos.

La fase del desarrollo de las cadenas flexoras y extensoras, otorga la capacidad de prensión antes que la capacidad de soltar los objetos (ver Fig. 4.1.2).

Es así que la evolución de la motricidad se ha centrado en el desarrollo de tres aspectos a tener en cuenta: el control corporal, la locomoción y la manipulación. Estos aspectos resultan la base de la que deberemos partir si queremos analizar comprensivamente el desarrollo de la motricidad humana y la importancia de una actividad tónica postural equilibrada (tono, postura, equilibrio, esquema corporal, equilibrio, sensoresceptores).

El examen motor, la determinación de su disfuncionalidad y la planificación de un plan de tratamiento de rehabilitación requieren del conocimiento y manejo de todos estos aspectos para las distintas etapas de vida de la persona.

Figura 4.1.2. Cadenas flexoras y extensoras



Nota. Fuente: <https://www.juntadeandalucia.es>

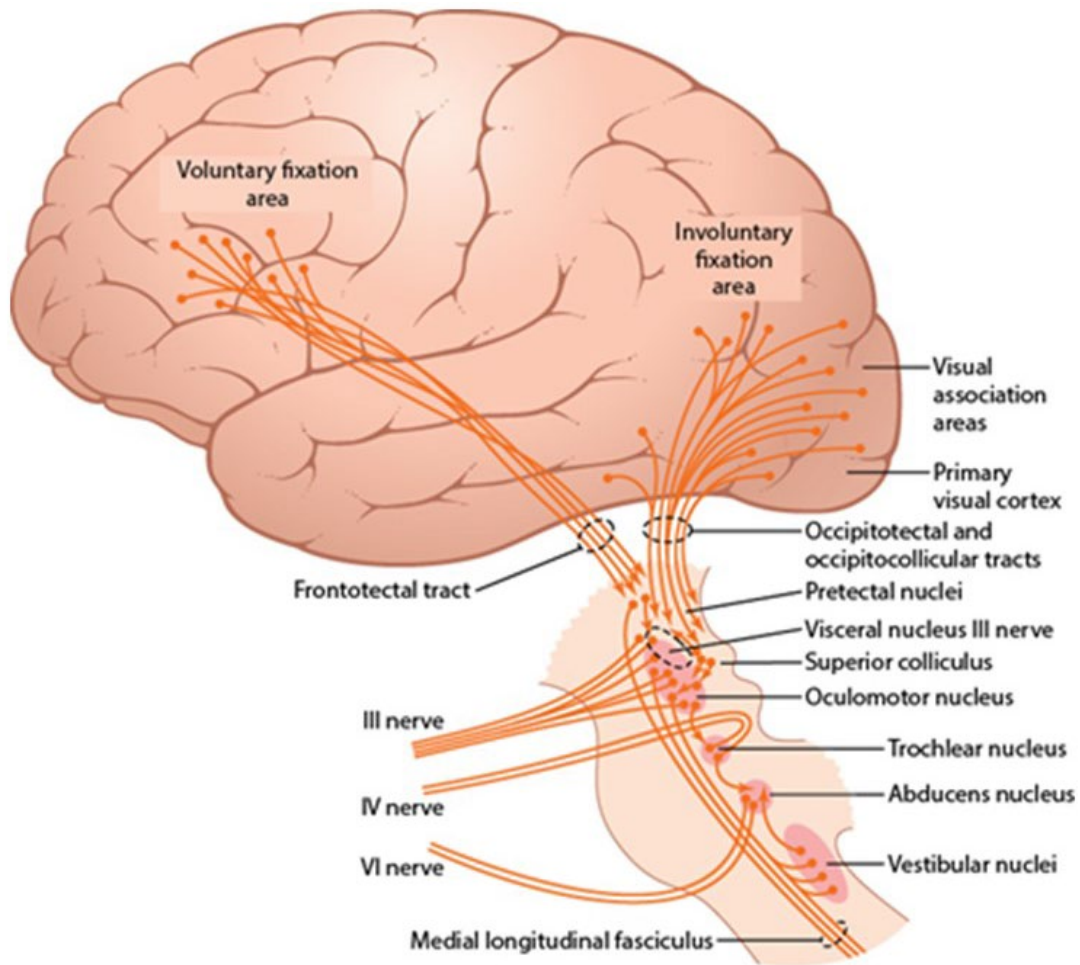
Movimientos Oculares

Vías del movimiento

Los músculos extraoculares están inervados por el III, IV y VI par craneal y tienen su origen en sus diferentes núcleos situados en el tronco cerebral. Las órdenes que llegan a estos núcleos son de dos clases:

- *Órdenes voluntarias:* originan movimientos oculares voluntarios desde la región frontal de los hemisferios cerebrales y llegan por el tronco encefálico a los núcleos supranucleares. Estos núcleos controlan los movimientos de lateralidad, verticalidad y de convergencia, y las fibras que parten de allí llegan a los núcleos oculomotores, encargados de enviar el impulso de movimiento a los diferentes músculos (ver Fig. 4.2).
- *Órdenes reflejas:* se originan a partir de los reflejos de fijación, persecución, fusión convergencia y acomodación. Presentan diferentes vías, los “reflejos de trayecto largo” llamados reflejos psico-ópticos que involucran la visión y requieren un mínimo de atención, cuyo centro se encuentra en el lóbulo occipital; y los “reflejos de trayecto corto”, que llegan por la cintilla longitudinal posterior desde el aparato vestibular, el aparato auditivo, del cerebelo y los músculos del cuello (ver Fig. 4.2)

Figura 4.2. Vías neurológicas del control del movimiento.

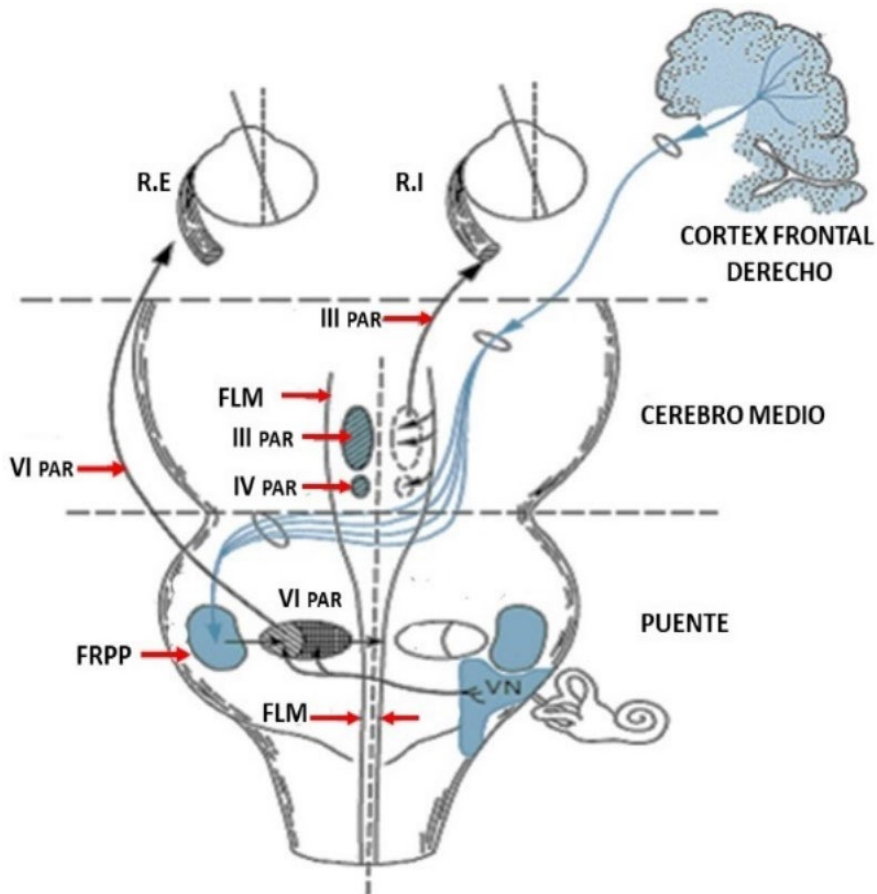


Nota. (Fuente Guyton 12ª Edición)

La integración cortical de las imágenes aportadas por cada ojo se conoce como visión binocular y esa integración hace que nuestros ojos se muevan coordinadamente para mantener la estimulación bifoveal y la percepción de una imagen única, tanto para los movimientos conjugados de los ojos como para los disyuntivos.

La vía de control de la mirada conjugada lateral se origina en el área 8 del lóbulo frontal. Las fibras corticales descienden por el brazo anterior de la capsula interna, llegan al mesencéfalo, y cruzan al lado opuesto y se dirigen al “centro de la mirada conjugada lateral”, en la formación reticular parapontina. Desde allí se estimula el núcleo del VI par homolateral para provocar una abducción del ojo correspondiente mientras otras fibras originadas en un grupo de neuronas internucleares de dicho núcleo, cruzan al lado opuesto, ascienden por el fascículo longitudinal medial y llegan al núcleo del III par en el mesencéfalo, al que estimulan para lograr la contracción simultánea del recto interno contralateral (ver Fig. 4.2.2).

Figura 4.2.2. Vías neurológicas del control del movimiento conjugado.



Fuente: <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-705-14/RR.pdf>

El *fascículo longitudinal medial (FLM)* es un tracto ubicado a ambos lados cerca de la línea media del tronco encefálico y está formado por fibras ascendentes y descendentes que provienen de varias fuentes y terminan en diferentes áreas. El FLM conecta los núcleos de los pares craneales III (nervio oculomotor), IV (nervio troclear) y VI (nervio abducen) e integra los movimientos dirigidos por los centros de la mirada (campo ocular frontal) e información sobre el movimiento de la cabeza (VIII par craneal Vestibulococlear). El centro de la mirada vertical está en el núcleo intersticial rostral (FLMri).

Es un componente integral de los movimientos sacádicos, así como de los reflejos vestibulooculares y optocinéticos .

También lleva el tracto tectoespinal descendente y los tractos vestibuloespinal medial hacia la médula espinal cervical, e inerva algunos músculos del cuello y de las extremidades superiores.

La *formación reticular paramediana pontina (FRPP)* es todo un sistema que consta de grupos de neuronas bien definidos desde el punto de vista morfológico y bioquímico. Fisiológicamente puede ser considerado como un sistema polisináptico multilineuronal, con axones que discurren en forma transversal y longitudinal, que recibe señales y las asocia en una información general difusa que proporciona al resto del sistema nervioso central (SNC). Como está situada en una de las partes más bajas del encéfalo, tiene un papel fundamental en todo lo que ocurre en las áreas superiores (ver Fig. 4.2).

Como está formada por diversos grupos nucleares, interviene en la regulación de muchas otras funciones como por ejemplo el nivel de conciencia, la regulación del ritmo circadiano y también actúa filtrando la información que va llegando desde los sentidos, seleccionando piezas de datos y descartando partes irrelevantes, que no llegan a la consciencia.

Mecánica muscular e inervación motora

El ojo realiza movimientos en relación a su centro de rotación y respetando sus ejes que le dan la dirección a la acción, con el objetivo de mantener, en primer lugar, su eje anteroposterior en posición derecho al frente y además el paralelismo en relación al eje del otro ojo, constituyendo así la base para el proceso de binocularización.

La mecánica muscular está determinada por la línea y el plano de acción de cada músculo, los arcos de contacto y los ligamentos de contención.

Línea de acción: representa la línea media entre el punto de origen y el punto de inserción del músculo y define la dirección en la que ejerce la fuerza.

Plano de acción: determinado por la línea de acción y el centro de rotación del ojo.

Arco de contacto: es la distancia que existe entre la inserción anatómica y la fisiológica del músculo.

Ligamentos de contención: prolongaciones ligamentosas cuya función es limitar la contracción muscular excesiva y contribuir a que los movimientos sean suaves y equilibrados, modulando también la relación de sus vainas.

El modelo estructura-función de los músculos están determinadas por dos características que son claves para la función muscular: la *velocidad de contracción* y la *resistencia a la fatiga*.

La *velocidad de contracción* depende de dos factores: a) el tipo de proteínas contráctiles expresadas en una fibra muscular y b) el sistema de activación de una fibra muscular desde un nervio motor para producir contracción, y el acoplamiento excitación-contracción.

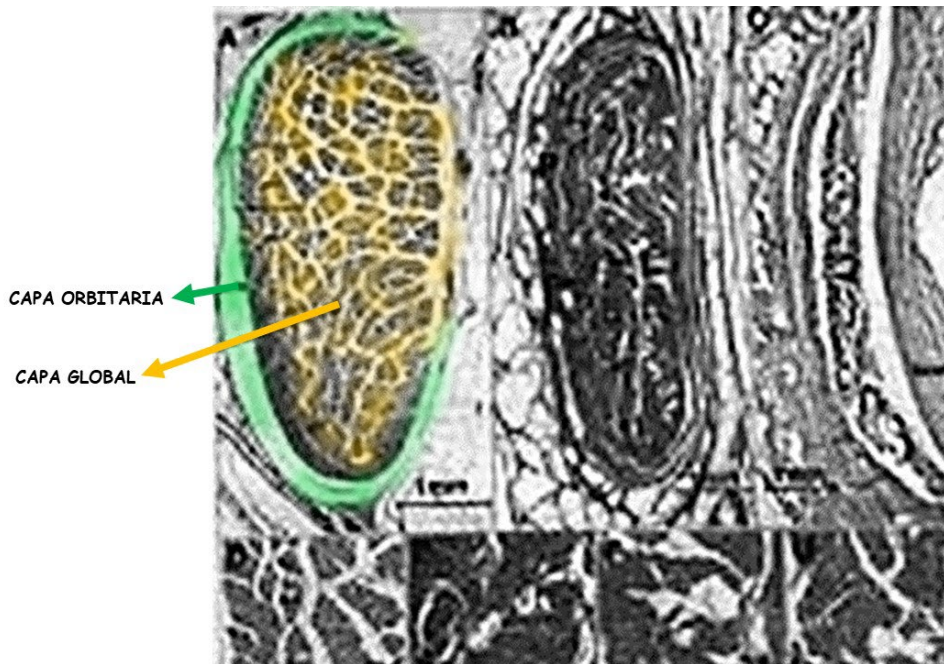
La *resistencia a la fatiga* es una consecuencia directa del metabolismo celular de producción de energía (glucólisis /oxidación).

Los músculos esqueléticos de los mamíferos están formados casi exclusivamente por fibras que experimentan potenciales de acción tipo “todo-o-nada” conocidas como *fibras rápidas*. Las fibras musculares tienen a su vez propiedades interrelacionadas que maximizan su velocidad, pero minimizaran su resistencia a la fatiga. De esta manera las fibras musculares van especializando sus funciones con el objetivo de maximizar la eficiencia en el pico de acción y de energía requerida.

Los músculos extraoculares son estriados y están muy especializados en relación a los músculos estriados esqueléticos, por ejemplo, deben desarrollar la capacidad para mantener la fijación en un objetivo visual que resulta esencial para lograr buena visión, y aquí no hay margen para errores, porque de lo contrario se provocará una diplopía. Los músculos extraoculares también deben responder con precisión a las señales sensoriales, efectuando suaves cambios en

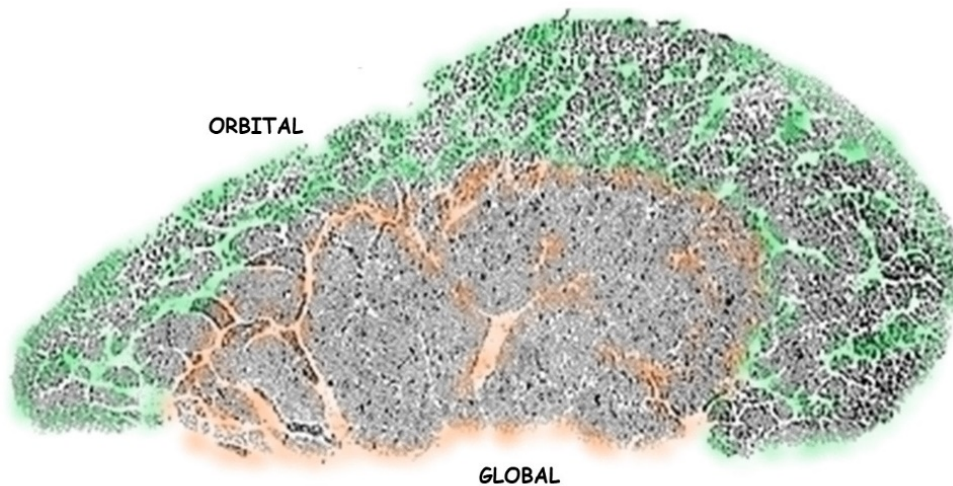
los movimientos a partir de estímulos vestibulo-oculares, optocinéticos, de vergencia y de seguimiento, para mantener en la fovea el objetivo de atención.

Figura. 4.3. Anatomía de los músculos extraoculares.



Fuente: L. Brusi

Figura. 4.4. Vista microscópica de un músculo recto externo de un mono.



Fuente: L. Brusi

Tanto los movimientos voluntarios lentos de seguimiento como los movimientos involuntarios rápidos o sacádicos, poseen una propiedad única de variabilidad de velocidad que no tiene ningún otro músculo esquelético. Debido a estas características especiales para la contracción, la velocidad y la resistencia a la fatiga, los músculos extraoculares representan la mayor diversidad del músculo esquelético de los mamíferos.

Los músculos extraoculares muestran una peculiar organización en capas: una *capa externa orbital* adyacente al hueso periorbitario y orbitario; y una *capa interna global* adyacente al ojo. La capa orbitaria contiene fibras de pequeño diámetro con una forma típica en C que rodean toda la capa global. La capa global se extiende a lo largo de toda la longitud del músculo con una inserción tendinosa bien definida y puede distinguirse claramente que la capa orbitaria finaliza antes de que el músculo se torne tendón.

Los músculos extraoculares presentan seis tipos distintos de fibras musculares: fibras orbitarias de inervación única, fibras orbitarias de inervación múltiple, fibra global roja de inervación única, fibra global intermedia, fibra global blanca de inervación única y fibra global de inervación múltiple.

Cuando el ojo realiza un movimiento todos los músculos extraoculares participan, los agonistas se contraen y los antagonistas se relajan.

La simplificación de la inervación de los movimientos oculares monoculares la expresa la ley de inervación motora o ley de Sherrington, la cual define que “cuando un ojo realiza un determinado movimiento en una determinada dirección, la carga inervacional para la contracción de los músculos agonistas, debe ser igual a la carga inervacional inhibitoria para la relajación de los músculos antagonistas”. Pero la dinámica de los movimientos oculares es mucho más compleja.

Sabemos que cuando la cabeza esta fija, cada ojo tiene tres ejes de rotación, pero el cerebro restringe la torsión a una función de orientación vertical y a otra de orientación horizontal, reduciendo la interpretación del movimiento a solo dos ejes. Pero lo más importante del estudio de las rotaciones oculares, es comprender cómo el cerebro genera señales nerviosas tridimensionales que pueden controlar con precisión la orientación de los ojos y suprimir el desplazamiento ocular. Para ello, los MEO, sus tendones, el globo ocular y los tejidos orbitarios deben recibir señales inervacionales precisas controladas por el cerebro.

Con el modelo biomecánico se puede demostrar cómo, debido a las propiedades viscoelásticas de los tejidos orbitarios, un movimiento puede interpretarse como la suma de tres componentes: *un paso* (señal proporcional a la excentricidad del ojo), *un deslizamiento* (perfil de velocidad del ojo) y *un impulso* (señal proporcional a la velocidad de los ojos). El paso compensa las fuerzas elásticas que tienden a llevar al ojo a su posición de reposo, el deslizamiento y el impulso en cambio, compensan la viscosidad de los músculos y tejidos orbitarios. Si el impulso, el deslizamiento y el paso no coinciden con la dinámica oculomotora, se sucede un desplazamiento ocular postsacádico.

El cerebro controla la generación de señales de inervación, pero teniendo en cuenta que los músculos oculares no son buenos ejecutores, sobre todo a velocidades de acortamiento y alargamiento elevadas, la señal de inervación debe cumplir un proceso de transferencia de modo que cada músculo absorba tanto un *paso* como un *impulso* de fuerza. Un paso es proporcional a la longitud del músculo, mientras que un impulso lo es a su velocidad de acortamiento o de alargamiento. Estas señales de *impulso*, *deslizamiento* y *paso* para los tejidos orbitarios, y las de *impulso* y *paso* para los músculos oculares, son el resultado de un análisis de descomposición objetivo y artificial para comprender la complejidad del movimiento, y comprender que no existen

en el cerebro como señales separadas. Durante el movimiento, gran parte de la energía producida se disipa, y una pequeña parte es utilizada eficientemente para la acción, por ejemplo, en momentos de fijación, sólo un 23 % de la fuerza de inervación se transfiere a los tendones y el 77% restante se utiliza para mantener la longitud de los músculos.

Como las posibilidades de rotación del globo ocular requieren de un control tridimensional de la posición del ojo, la rotación horizontal se realiza en torno al eje Z vertical, la rotación vertical en torno al eje X horizontal y la torsión en torno al eje Y anteroposterior, entonces esa rotación responde a un orden secuencial: uno horizontal, seguido de uno vertical y finalmente de uno torsional, ayudado por el sistema de poleas. Algunas funciones oculomotoras como la estabilización de la imagen sobre la fóvea, utilizan los tres grados de rotación, mientras que otras, como los desplazamientos voluntarios de la mirada, requieren sólo dos.

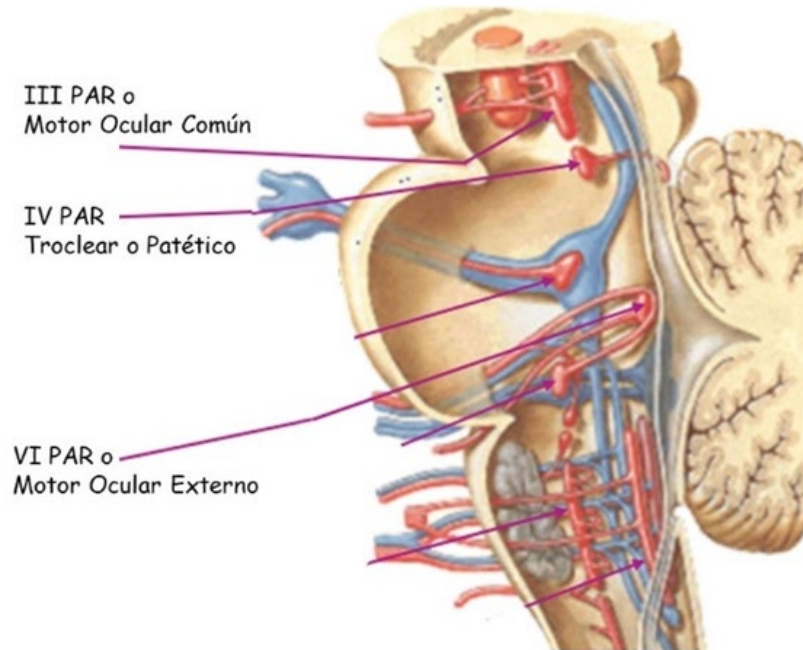
Los movimientos oculares poseen un control nervioso organizado con el objetivo de optimizar la ejecución de tres funciones perceptivas principales: mantener el control de la visión del campo visual mientras nos movemos, mantener la visualización de objetos en movimiento y explorar el espacio pudiendo desviar la atención de una localización a otra. Estos movimientos están controlados principalmente por 3 pares craneales (III, IV y VI) y este sistema oculomotor tiene el gran desafío de vencer una gran limitación que sin dudas le genera el alineamiento que requieren las imágenes retinianas para el desarrollo de los puntos correspondientes, la fusión de las imágenes y la instauración de la visión binocular y consecuentemente, la percepción de la visión de la profundidad o estereopsis. Los sistemas de control del movimiento no utilizan solo la retroalimentación visual, también responden a estímulos no visuales, como, por ejemplo, los movimientos rápidos y breves de la cabeza que estimulan señales vestibulares que evocan movimientos compensatorios de los ojos para estabilizar la imagen en la retina. La respuesta oculomotora a los movimientos de la cabeza cuenta también con la información de las señales vestibulares, dado que las velocidades de la imagen retiniana producidas por la rotación de la cabeza, exceden el límite máximo de la percepción motora del ojo humano. Cuando rotamos la cabeza, es necesario un mínimo de 50 milisegundos para activar las áreas corticales que inician el seguimiento ocular, cuando el tiempo de latencia es menor, el movimiento se producirá sin colaboración de la retroalimentación visual. Cabe destacar que todos los sistemas oculomotores de respuesta y alineamiento se calibran por adaptación, y esa plasticidad persiste durante toda la vida.

Existe una jerarquía para control nervioso de cada una de las categorías funcionales de los movimientos oculares que planifica, coordina y ejecuta la actividad motora: en la jerarquía más baja, se encuentran los MEO que rotan el ojo alrededor de su centro de rotación. Superior a los músculos se encuentran los núcleos motores de los pares craneales III, IV y VI; por encima se encuentran los núcleos premotores del tronco encefálico que reciben órdenes desde regiones supranucleares (colículo superior CS, sustancia negra, cerebelo, regiones corticales frontales) y regiones extraestriadas (área visual temporal medial TM, área visual temporal medial superior TMS, área intraparietal lateral y el área parietal posterior). Estos centros superiores planifican la dirección y la distancia de la mirada binocular en las tres dimensiones del espacio; transforman

estímulos sensoriales visuales en órdenes motoras y determinan cuándo y con qué velocidad deben moverse los ojos para fijar el objetivo seleccionado.

Sherrington describió que los pares craneales III, IV y VI representan la *vía final común* de todos los tipos de movimientos oculares. Todas las proyecciones axonales de estos núcleos craneales llevan la información necesaria para realizar movimientos voluntarios y reflejos, rápidos y lentos (ver Fig. 4.5).

Figura 4.5. Ubicación del II, IV y VI par craneal.



Fuente: <https://enfermeria.top/slides/nervios-craneales-cervicales>

Organización de las vías y núcleos oculomotores

III Par craneal, Oculomotor o Motor Ocular Común

Su función es meramente motora y podemos distinguir un origen real y otro aparente de los dos núcleos que lo componen:

Origen real: El núcleo del III par está ubicado en el mesencéfalo a nivel de los colículos superiores y por la función de sus fibras le corresponden la clasificación de ESG (eferente somático general) ya que conducen información motora a los músculos extraoculares que inervan (RS, RI, RM, OI).

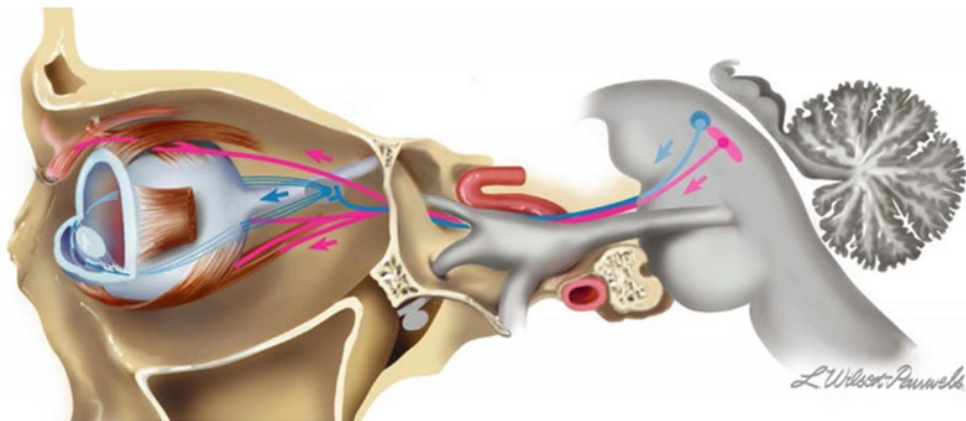
El núcleo accesorio del III par o Edinger Westphal, ubicado en el mesencéfalo a nivel de los colículos superiores y por detrás de los núcleos del III par, tiene fibras EVG (eferente visceral general) que conducen información motora visceral parasimpática hacia el musculo ciliar y el esfínter del iris (ver Fig. 4.6).

Origen aparente y recorrido: las fibras del III par emergen de la fosa interpeduncular, están rodeadas por la arteria cerebral posterior por delante y la arteria cerebelosa superior por detrás;

se dirigen hacia adentro pasando por el borde externo de la apófisis clinoides, perforan la duramadre, ingresan al seno cavernoso donde acompañan su recorrido por debajo de él, del nervio troclear y del oftálmico. A la salida del seno cavernoso se dirige hacia la hendidura esfenoidal y pasa por el anillo de Zinn ya dividido en sus ramas superior e inferior y en ese sector está acompañado por el nervio motor ocular externo y la rama nasal del V par.

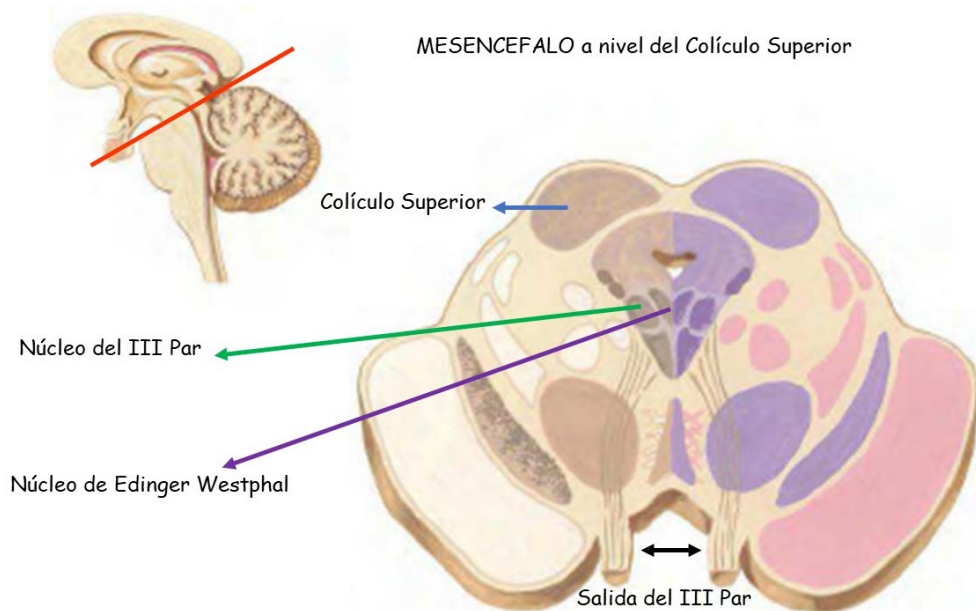
División: el III par se divide en dos, su rama superior que inerva al RS y al elevador del párpado y su rama inferior que inerva al RI, RM y OI, recordando que también posee fibras parasimpáticas del núcleo de Edinger Westphal (ver Fig. 4.7).

Figura 4.6. Clasificación de las fibras del III Par.



Fuente: Wilson-Pauwels. Nota. (Fuente Wilson Pauwels)

Figura 4.7. Origen real y aparente del III Par.



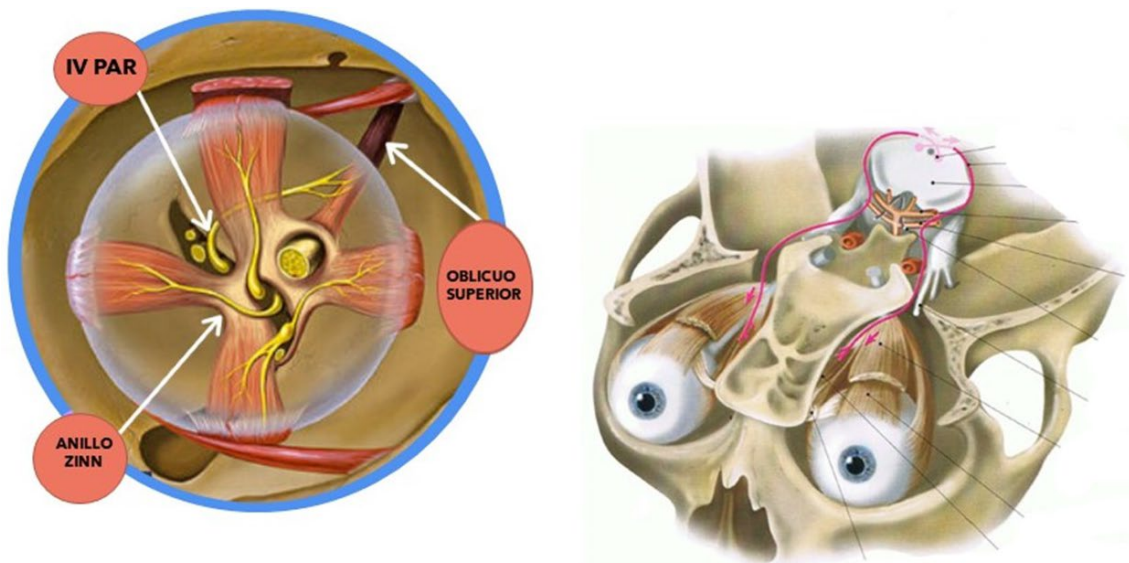
Fuente: internet

IV Par craneal Troclear o Patético

Origen real: está en el núcleo motor del IV ubicado en el mesencéfalo a nivel del colículo inferior de donde nacen las fibras ESG (eferente somático general) que conducen información motora al musculo oblicuo superior, permitiendo que el ojo rote en dirección inferior nasal.

Origen aparente: es en la parte inferior del colículo inferior en el mesencéfalo dorsal, siendo el único nervio que se decusa luego de su origen real antes de emerger en su origen aparente, y el único que emerge en la cara posterior del tallo cerebral. En su recorrido se dirige hacia adelante contorneando los pedúnculos cerebrales, llega al seno cavernoso, se ubica inferior al III par y superior al VI par, llega a la hendidura esfenoidal, pasa por fuera del anillo de Zinn y recorre la órbita por la pared superior, alcanzando al musculo OS (ver Fig. 4.8).

Figura 4.8. Origen real y aparente del IV Par. Su ingreso en la órbita.



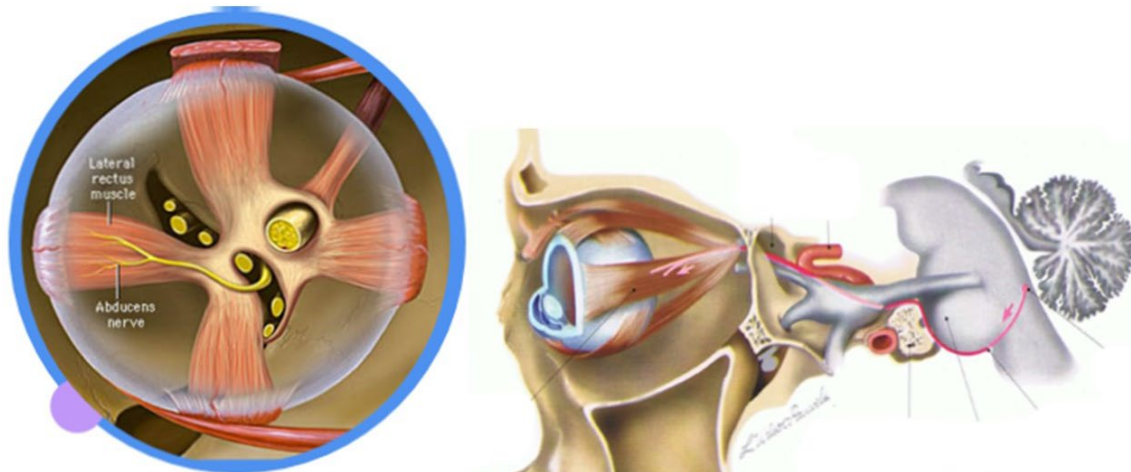
Fuente: <https://medicoplus.com/neurologia/pares-craneales>

VI Par craneal Abductor, Abducen o Motor ocular externo

Origen real: es en el núcleo motor del VI par que está ubicado en el puente, piso del cuarto ventrículo, del que nacen fibras ESG (eferente somática general).

Origen aparente: se encuentra en el tallo cerebral a nivel del surco medulopontino y superior a las pirámides del bulbo. En este punto de emergencia, el nervio se dirige hacia adelante y arriba por el espesor de la cisterna pontina, atraviesa la duramadre de la fosa craneal posterior, llega al vértice del peñasco del hueso temporal, atraviesa el espesor del seno cavernoso y se ubica paralelo al III y IV. Continúa su trayecto hasta la cavidad orbital, atravesando la hendidura esfenoidal por dentro del anillo de Zinn, acompañado por la rama superior e inferior del III par y por el nervio nasal y recorre la pared externa de la órbita hasta llegar al musculo recto externo, quien permite al globo ocular rotar lateralmente hacia el lado temporal.

Figura 4.9. Origen real y aparente del VI Par. Su ingreso en la órbita.



Fuente: internet

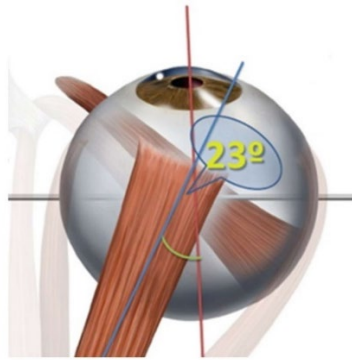
Posiciones diagnósticas

La evaluación de los movimientos oculares se realiza a partir de la Ley de Listing que establece los tres ejes que explican la rotación ocular. Recordemos que este principio sólo aplica cuando la cabeza permanece fija, puesto que cuando la cabeza gira, es el reflejo vestibulo ocular (RVO) quien hace rotar el ojo en dirección contraria, con el objetivo de mantener la imagen necesariamente estable en la retina.

El eje de acción muscular es perpendicular al plano que se forma entre el centro de rotación (ubicado a 13,5 mm del vértice de la córnea y a 10,5 del polo posterior del globo ocular) y el origen y la inserción del músculo. Cada eje tiene una orientación y sentido de rotación y el eje que genera más fuerza muscular con la cabeza fija, es el que determina la acción principal de ese músculo. Del mismo modo, el siguiente eje con más fuerza luego del anterior, generará la acción secundaria y el eje de menor fuerza, determinará su acción terciaria (ver Fig. 4.12).

Para lograr evaluar la acción primaria de esos músculos, debemos hacer coincidir el eje de mirada o eje visual con el plano muscular, por ejemplo, cuando el ojo se encuentra en posición primaria de mirada, los planos de los músculos rectos superior e inferior forman un ángulo de 23° respecto al eje visual (ver Fig. 4.10), entonces para evaluar la acción pura de elevación y depresión de esos músculos, debemos llevar el ojo 23° en dirección temporal.

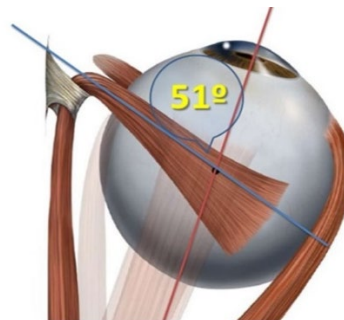
Figura 4.10. Plano muscular y eje visual de los rectos.



Fuente: L. Brusi

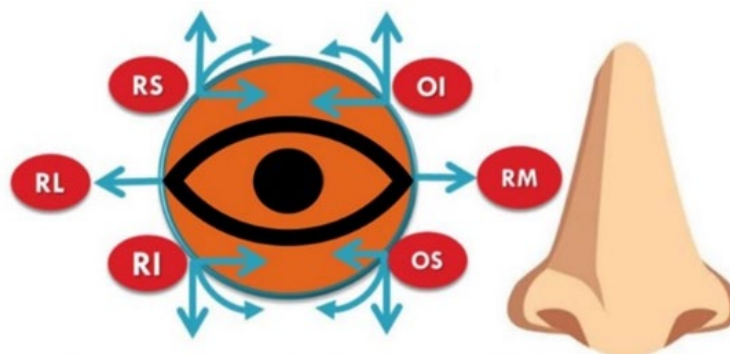
Lo mismo ocurre en caso de los músculos oblicuo superior e inferior, cuyo plano muscular forma un ángulo de 51° respecto al eje visual (ver Fig. 4.11) y para lograr la coincidencia de ambos ejes, debemos rotar el globo ocular en dirección nasal o en aducción, posición donde se evalúa la acción pura de depresor y elevador respectivamente.

Figura 4.11. Plano muscular y eje visual de los oblicuos.



Fuente: L. Brusi

Figura 4.12. MEO y sus acciones.

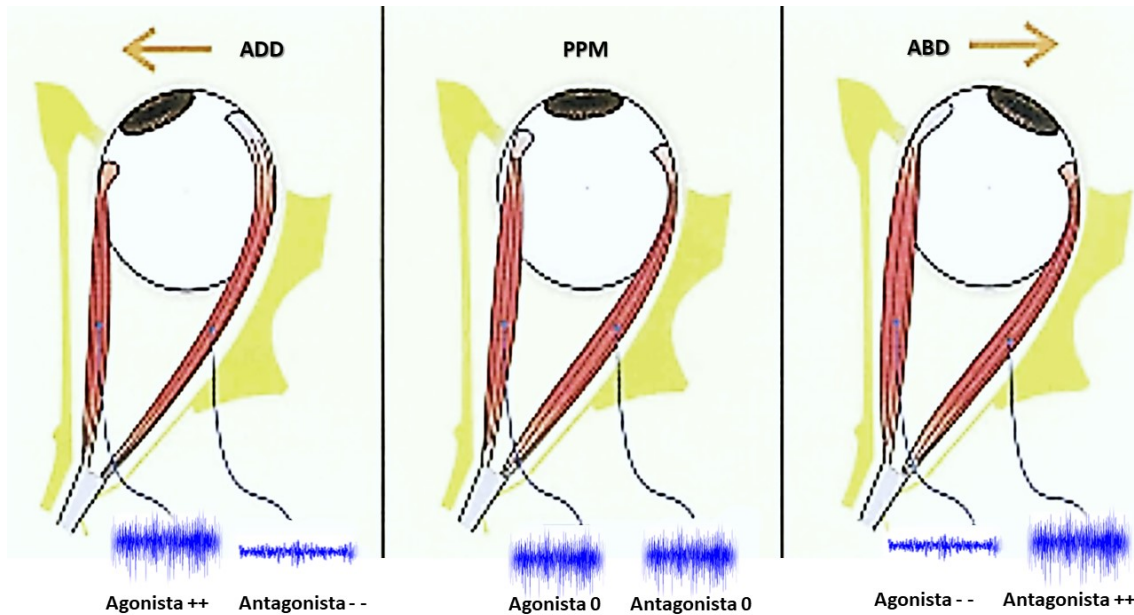


MUSCULO	ACCION PRINCIPAL	ACCION SECUNDARIA	ACCION TERCIARIA
RECTO EXTERNO	ABD		
RECTO INTERNO	ADD		
RECTO SUPERIOR	ELEVADOR	INTORTOR	ADD
RECTO INFERIOR	DEPRESOR	EXTORTOR	ADD
OBLICUO SUPERIOR	INTORTOR	DEPRESOR	ABD
OBLICUO INFERIOR	EXTORTOR	ELEVADOR	ABD

Movimientos monoculares

Los movimientos monoculares que realiza el globo ocular están controlados por la Ley de Inervación de Sherrington y esta Ley determina que la cantidad de fuerza inervacional que recibe un músculo agonista para la contracción, es la misma que debe recibir un músculo antagonista para la relajación para poder efectuar el movimiento monocular necesario (ver Fig. 4.13).

Figura 4.13. Ley de Sherrington.



Fuente: *Manual de Optometría (Herranz-Vecilla 2010)*

Para evaluar la máxima amplitud de acción dentro del campo muscular de mirada y determinar signos de parálisis, paresias y/o limitaciones, la evaluación de los MEO debe realizarse para cada ojo y en cada una de sus posiciones diagnósticas, a través del *test de ducciones*.

Este procedimiento clínico de evaluación del movimiento ocular tiene en cuenta los ejes de Fick, los planos musculares y la inervación de cada músculo, pudiendo valorar la cantidad y calidad de la excursión de cada uno de cada uno, con el objetivo de determinar la existencia de limitaciones, y registrar el músculo afectado y el grado de la afección.

Cuando hacemos el test de ducciones, estaremos evaluando los pares craneales responsables de la rotación del ojo examinado. Para la interpretación del test tendremos en cuenta que ese movimiento se realiza alrededor del eje vertical lo que produce un movimiento horizontal del globo ocular y que la ubicación del eje de rotación se encuentra a nivel de la línea media, o sea en hora 12. Si el movimiento se realiza hacia el lado nasal se denomina aducción y si se realiza desde esa línea media hacia el lado temporal se denominará abducción. La distancia de rotación que alcance el ojo respecto a la línea media, nos definirá la normalidad o el grado de la afección.

Los movimientos alrededor del eje horizontal producen movimientos de elevación, también llamados supraducción o sursumducción y de depresión también llamados infraducción o deorsumducción.

Los movimientos producidos alrededor del eje anteroposterior provocarán una rotación torsional llamada cicloducción, que si va desde la línea media hacia el lado nasal se llama inciclotorsión o incicloducción, y si va desde la línea media hacia el lado temporal se llama exciclotorsión o excicloducción (ver Fig. 4.14).

Figura 4.14. Evaluación de las ducciones.



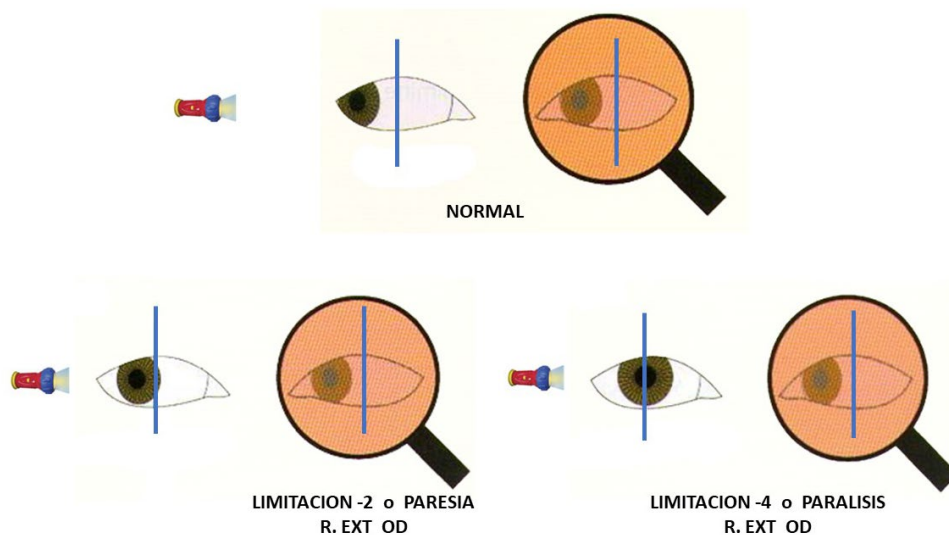
El registro se realiza a partir de la evaluación minuciosa e interpretación de la excursión muscular, debiéndose observar si se realiza e forma suave, precisa, extensa y completa (SPEC). Si algunas de estas características de movimiento no se cumplieran, se quita del registro la inicial que corresponde a esa acción que no se encuentra presente, ejemplo, SPEC.

Si la excursión deja ver cierta limitación, pero el músculo puede sobrepasar la línea media se anota como “limitación” seguida del grado y del nombre del músculo y el ojo afectado

Si la excursión no supera la línea media, la forma de notación será “parálisis”, seguida del nombre del músculo y el ojo afectado (ver Fig. 4.15).

Figura 4.15. Evaluación y registro de las ducciones.

Agonista	Sinergista	Antagonista
RL		RM
RM		RL
RS	OI	RI
OS	RI	OI



Las ducciones también comprenden los movimientos sacádicos rápidos (voluntarios o reflejos a estímulos auditivos, táctiles o visuales) y los movimientos lentos de seguimiento.

Movimientos Binoculares

Para el estudio clínico de los movimientos binoculares y de sus desequilibrios, debemos considerar las posiciones de reposo y de fijación que presentan los ojos, como ser:

Posición fisiológica de reposo: no tiene interés clínico, pero cabe recordar que es aquella posición en la que solo está presente el tono muscular, están excluidos todo el resto de los estímulos y es la que se manifiesta durante el sueño profundo o bajo anestesia general.

Posición disociada: todos los estímulos están presentes y actuando, menos el estímulo de fusión. Es de gran relevancia clínica provocar esta disociación y compararla con la situación de función habitual, lo que permite arribar a conclusiones sobre el tipo y la intensidad del desequilibrio óculo-motor encontrado (ejemplo maniobra de Cover Test).

Si el sistema oculomotor es completamente normal, la posición disociada será la misma que la posición de fijación, o sea, la disociación no provocará ningún movimiento ocular de refijación, lo que determina un equilibrio llamado clínicamente ortoforia.

Posición de fijación: aquí se encuentran presentes todos los estímulos, incluyendo la fusión. Es la posición que adoptan los ojos cuando miran un objeto cualquiera, teniendo en cuenta la posición de la cabeza y de la distancia a la que se encuentra el objeto. Algunas de estas posiciones tienen un interés clínico fundamental: la “posición primaria de mirada” o PPM, que representa la mirada “derecho al frente” y las “posiciones diagnósticas de mirada”, que representan el resto de las 8 posiciones de mirada del campo visual.

La PPM se refiere a cuando los ojos están mirando un objeto situado en el infinito óptico, posicionado en la línea y a la altura de éstos, con la cabeza erguida y sin ningún tipo de rotación.

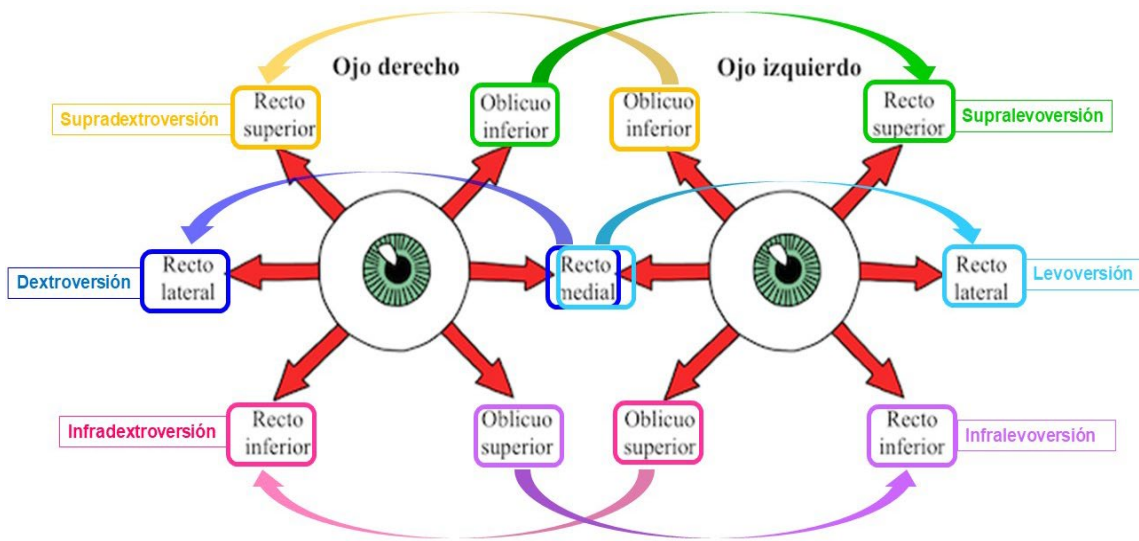
Versiones

Las versiones son movimientos conjugados en los que los ejes visuales se ubican paralelos entre sí y también comprenden los movimientos sacádicos rápidos (voluntarios o reflejos a estímulos auditivos, táctiles o visuales) y los movimientos lentos de seguimiento.

Para la evaluación de las versiones, se observan los reflejos corneales en cada una de las “posiciones diagnosticas” en la maniobra del test de las versiones partiendo de la posición primaria de mirada o PPM, permite evaluar las acciones principales de cada uno de los MEO intervinientes y establecer así que musculo o músculos son los responsables del desequilibrio encontrado (ver Fig. 4.15).

Para la evaluación y registro de la maniobra de las versiones se tendrán encuentra la cuadriga muscular evaluada en cada una de las posiciones diagnósticas, las cuales habrá que identificar con su nombre (ver Fig. 4.16).

Figura 4.16. Interpretación de las versiones.



Fuente: L. Brusi

Posiciones oculares comitantes e incomitantes

Las entidades comitantes son aquellas en las que la cantidad de desviación no se modifica con la dirección de la mirada ni con el ojo fijador, las incomitantes en cambio, son aquellas desviaciones cuyo ángulo varía en las diferentes posiciones de mirada o en relación el ojo fijador. La mayoría de las desviaciones oculares incomitantes son paráliticas o restrictivas.

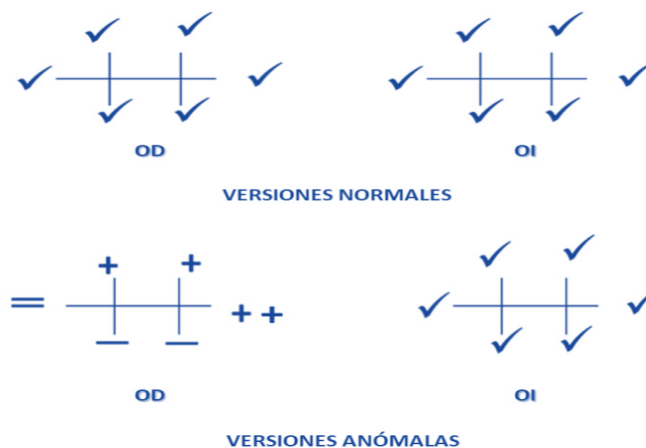
Registro del test de las versiones

En el gráfico correspondiente a versiones, se registrará el resultado de la observación de los reflejos corneales respetando la cuadriga muscular responsable de la posición diagnóstica evaluada (ver Fig. 4.17), y en cada pérdida de paralelismo se registrará el/los músculos afectados, siguiendo la siguiente convención:

Hiperfunción (+): leve + moderada ++alta +++ severa ++++

Hipofunción (-):leve - moderada - - alta - - -severa - - - -

Figura 4.17. Registro de las versiones en el esquema de cuadriga muscular.



Fuente: L. Brusi

Vergencias: convergencia y divergencia

Recordemos que, para realizar los movimientos en forma sinérgica, armonía y con la precisión que requiere el mantenimiento de la bifijación hay neurovías de control y esos movimientos puede que sean conjugados (versiones), disyuntivos (vergencias) o mixtos, considerados movimientos más lentos que los movimientos sacádicos y de seguimiento.

La corteza cerebral (frontal y occipital) y los núcleos vestibulares son los responsables de iniciar los diferentes movimientos oculares. Las vías eferentes que parten desde los lóbulos frontal y occipital descienden por la vía cortico-mesencefálica para integrar y conectar con los centros subcorticales llamados FRPP y FLM (ver Fig. 4.2).

Cuando los movimientos oculares dejan de ser conjugados y se realizan en direcciones opuestas, se trata entonces de movimientos disyuntivos llamados vergencias y éstos se clasifican en convergencia y divergencia, pudiendo ser horizontal, vertical y ciclovergencia.

La convergencia es un movimiento que puede ser de origen voluntario o reflejo, donde ambos ojos se mueven en dirección nasal, y la divergencia es el movimiento de los ojos en sentido temporal, pero aún está en discusión si se trata de una función activa, o solo es el resultado de la relajación de la convergencia, fundado en que existe un núcleo que controla esta función, pero en cambio no existe un núcleo identificado que controle la divergencia.

La convergencia está a cargo del III par craneal, el cual forma un complejo de núcleos celulares de más de 5 o 6 mm de largo situado en la parte superior de tronco cerebral (mesencéfalo) a nivel del colículo superior, complejo que contiene (ver Fig. 4.18):

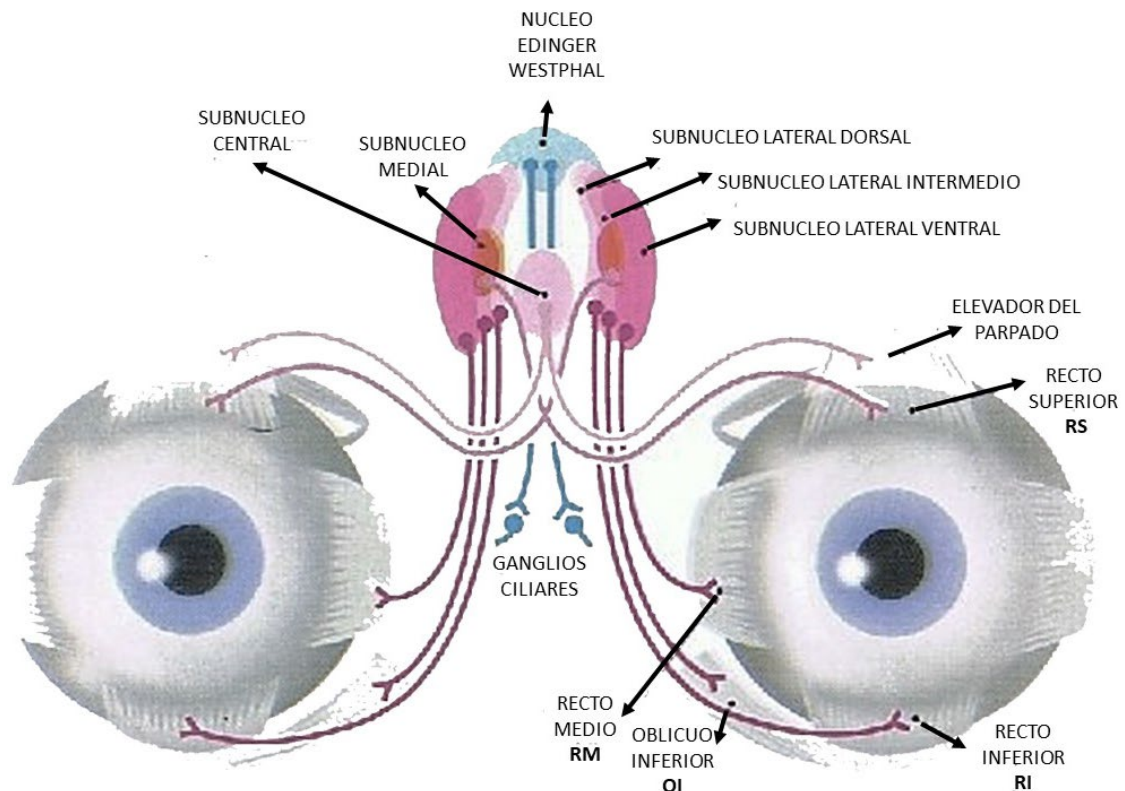
- los 5 núcleos que dan función motora a cada uno de los músculos extraoculares con excepción del oblicuo superior y recto lateral.
- el núcleo de Edinger-Westphal, ubicado dorsal al complejo antes mencionado (en la sustancia gris periacueductal) que posee función parasimpática e inerva los músculos oculares internos (ciliares y esfínter o constrictor de la pupila).
- el núcleo de Perlia, localizado en el espesor del núcleo de Edinger-Westphal, el cual se cree que tiene función sobre la convergencia ocular.

Dentro del proceso de la convergencia existen 4 componentes que se complementan para la acción:

- convergencia tónica: representa el tono muscular necesario para mover los ejes visuales de la posición anatómica de descanso (en divergencia siguiendo el eje orbital) hasta la PPM, con el fin de lograr su paralelismo necesario para conseguir la bifijación y con ello la fusión de las imágenes.
- convergencia fusional refleja: también llamada vergencia fusional positiva, es la responsable de la compensación de la convergencia tónica a partir de la disparidad retiniana de las imágenes, evitando la diplopía.
- convergencia proximal o voluntaria: que se pone en marcha a partir de la proximidad del objeto de fijación.

Al cambiar el estímulo de fijación de un objeto lejano a otro cercano, además de convergencia, se estimulan los mecanismos de la acomodación y la miosis, producto de la sincinesia de inervación del III par craneal llamada “triada proximal”, sin que ello signifique que formen una unidad funcional refleja compacta, de hecho cada una de estas tres funciones son generadas por grupos celulares distintos en el núcleo oculomotor, por lo tanto, cualquiera de estas funciones puede ser provocada sin la dependencia de las otras dos.

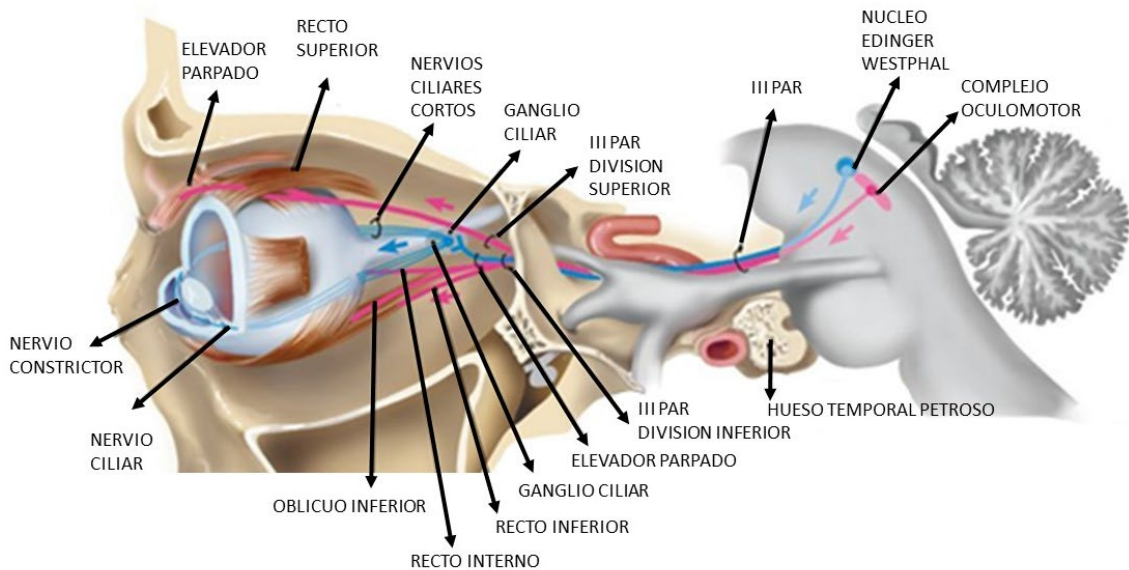
Figura 4.18. Complejo del III par.



Fuente: Wilson-Pauwels. Nota. Subnúcleo medial: inervación contralateral recto superior; Subnúcleo central: inervación bilateral elevador del párpado; Subnúcleos laterales: Dorsal-inervación homolateral RI, Intermedio- inervación homolateral OI, Ventral-inervación homolateral RM

El complejo del III Par craneal es el responsable de la triada proximal donde tiene participación los subnúcleos motores encargados de la convergencia y el sistema nervioso autónomo que a partir de la estimulación del núcleo de Edinger Westphal, el ganglio ciliar y los nervios ciliares, provoca el reflejo de acomodación para conservar la imagen enfocada y el de miosis para la eliminación de las aberraciones periféricas (ver Fig. 4. 19).

Figura 4.19. Vía neurología de la convergencia.



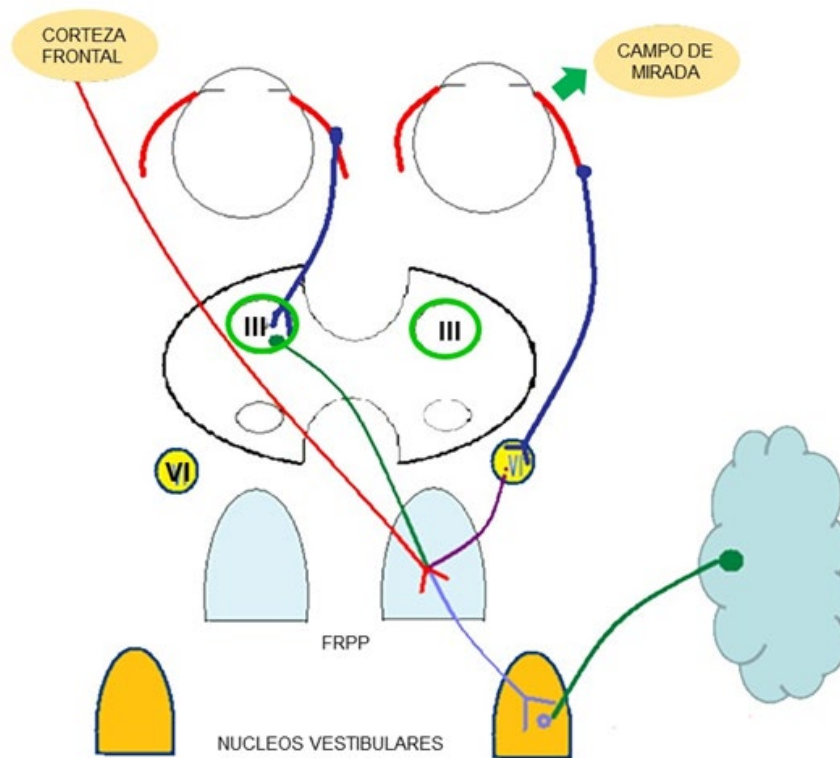
Fuente: Wilson-Pauwels.
 Nota. Fuente Wilson Pauwels

Movimientos sacádicos y de seguimiento

La corteza cerebral y los núcleos vestibulares son los responsables de generar los diferentes movimientos oculares, pero la corteza frontal (áreas 6, 8 y 9 de Brodman) es la responsable de los movimientos sacádicos voluntarios y la corteza parietal posterior en coordinación con el área frontal son los responsables de los movimientos sacádicos reflejos (de origen visual, táctil olfatorio).

Los movimientos sacádicos son desplazamientos rápidos de los ojos entre dos puntos de fijación. El rastreo visual de una escena se produce mediante una sucesión de movimientos sacádicos (MSs) y las correspondientes fijaciones entre ellos. Los MSs pueden ser ejecutados voluntariamente o en respuesta a estímulos involuntarios como respuestas reflejas de orientación desencadenadas por la aparición súbita de un estímulo en la periferia del campo visual. Una persona sin alteración de esta vía realiza más de 200.000 movimientos sacádicos a lo largo del día.

La sacada hacia el lado derecho lo inicia el área 8 del córtex frontal izquierdo, que es el centro de la mirada conjugada voluntaria contralateral. El impulso se cruza al lado opuesto (en este caso al lado derecho) y llega a la FRPP, estimula al núcleo del VI par derecho y al núcleo del III par contralateral, conectados entre sí por el FLM (que es la vía fronto-mesencefálica) y a partir de allí se estimula la vía infranuclear y el estímulo de inervación llega a los músculos RLD y RMI que ejecuta la dextroversión. Los centros vestibulares simultáneamente aportan información acerca de la posición de la cabeza para que se realicen también los ajustes oculomotores necesarios con el fin de estabilizar la imagen en las fóveas (ver Fig. 4.20).

Figura 4.20. Control de los movimientos sacádicos.

Fuente: internet.

Los movimientos sacádicos se caracterizan por una serie de parámetros como ser la *amplitud* máxima, donde un desplazamiento mayor de 30° implicaría complementarlo con un giro de cabeza; la *duración* entre 30 y 120 milisegundos dependiendo la amplitud del desplazamiento; la *Velocidad máxima* alcanzada durante el desplazamiento, la *latencia* que es el tiempo transcurrido desde la aparición del estímulo y el inicio de la sacada; el *periodo refractario motor* que es aquel que transcurre entre la finalización de una sacada y el inicio de otra voluntaria y el *tiempo mínimo de fijación* que representa la relación que existe entre la duración de la fijación y la amplitud de la sacada precedente.

Los movimientos de seguimientos o de persecución lenta en cambio, son movimientos voluntarios conjugados de ambos ojos para mantener estabilizada la imagen fóvea de aquellos estímulos que se desplazan lentamente por el campo visual. Su velocidad se adapta a la del objeto, siempre que no supere los 45°/s. Las neuronas que controlan la velocidad ocular se localizan en el núcleo vestibular medial, reciben proyecciones del flóculo cerebeloso y conectan con los núcleos oculomotores. Las neuronas de la FRPP también intervienen en los movimientos de persecución y reciben señales procedentes del vermis cerebeloso. A estas áreas llegan órdenes de la corteza cerebral a través del núcleo dorsolateral pontino, incluyendo el área visual temporal media. Las áreas temporales, que reciben proyecciones del córtex estriado, proporcionan información sensitiva para guiar los movimientos de persecución, pero la iniciación del movimiento depende del campo ocular frontal

Bibliografía

- Bowden, C., Evans, B., & Doshi, S. (2001). *Binocular Vision & Orthoptics*. USA: BH OPTICIAN
- Evans, B. &. (2001). *Binocular Vision & Orthoptics*. Spain: Reed Educational and Professional Publishing Ltd.
- Hugonnier R, Hugonnier S (1973). *Estrabismos: heteroforias, parálisis oculomotrices: (desequilibrios oculomotoros en clínica)*. Francia: Toray-Masson
- Kaufman, P., & Alm, A. (2003). *Adlers Physiology of the eye*. Mosby.
- Lavin PJM, Donahue SP. (2004) *Neurooftalmología: sistema motor ocular*. España Elsevier
- Leopold Busquet, (2006) *Las cadenas musculares*. Tomo V. España: Ed. Paidotribo
- Muñoz, F. (2011-2012). *Fundamentos y principios de la oftalmología*. En American Academy of Ophthalmology. España: ELSEVIER.
- Ruiz, A., & Latarjet, M. (2006). *Anatomía humana*. Buenos Aires-Argentina: Médica Panamericana.
- Scheiman, M., & Wick, B. (1994). *Clinical management of binocular vision : heterophoric, accommodative, and eye movement disorders*. USA: Lippincott.
- Subhash Dadeya, Savleen Kaur (2021) *Basic Examination of Strabismus*. India: Sociedad Oftalmológica Delhi

CAPÍTULO 5

Fisiopatogenia de los movimientos oculares

Anyella Pérez Malburg

Las alteraciones del sistema oculomotor son variadas y muchas de ellas no obedecen las leyes inervacionales. Deben revisarse los factores que llevaron a que el sistema visuomotor se descompense, incluyendo cambios en el entorno laboral, el sistema visual o factores sistémicos. Los síntomas van a depender de la etiología y en muchos casos se advierte que estos son inespecíficos (pueden tener otras causas). Se requiere una batería de pruebas para diagnosticar la heteroforia descompensada, incluidas todas las pruebas objetivas y subjetivas de valoración de mecánica muscular, la prueba estándar continúa siendo la prueba de cobertura, el prisma cover test (foria asociada), las reservas fusionales y la supresión o estereoaquidez foveal entre otras.

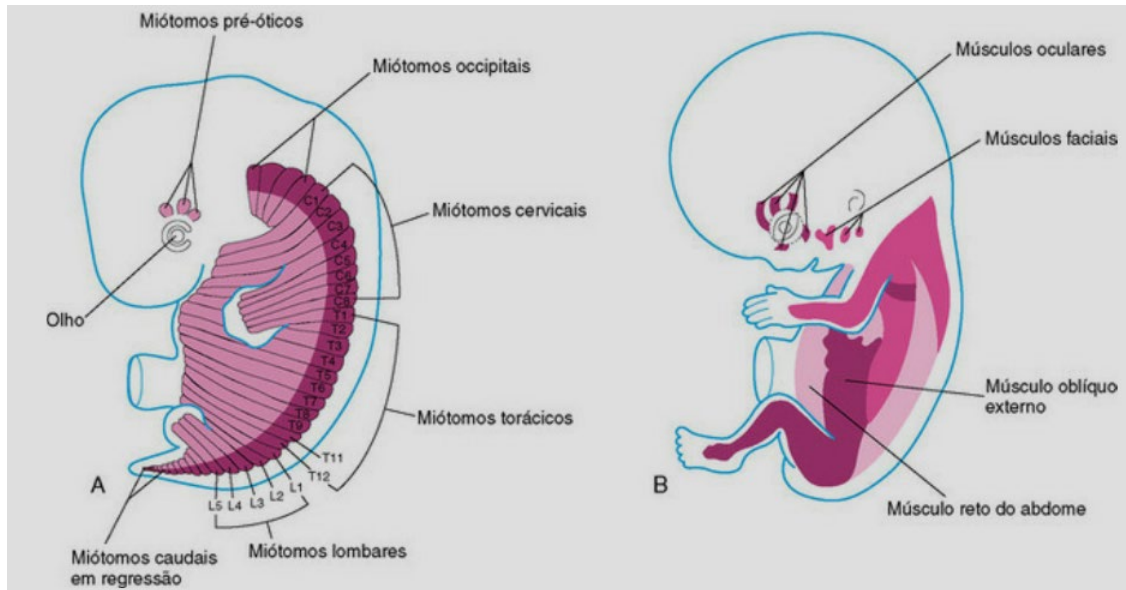
Fisiopatología y mecánica muscular

Músculos Extraoculares

Los músculos extraoculares son seis para cada ojo originados desde la etapa embrionaria por las capas germinativas provenientes del mesodermo para los cuerpos musculares y de la cresta neural para los tendones y vainas que recubren la extensión total de ellos.

Para (Moore, 2012) el origen de los músculos extrínsecos del ojo todavía no está claro, pueden ser derivado a partir de las células mesenquimales de la placa précordal (Figs. 5.1). Se cree que la mesénquima en área da origen a tres miotómases pré-ópticos. Los mioblastos se diferencian a partir de las células mesenquimales derivadas de estos. Los grupos de mioblastos, cada uno suplido por su propio nervio (nervio craneano III, IV y VI), forman los músculos extrínsecos oculares (Moore, 2012).

Figura 5.1. Origen Embrionaria de los músculos extraoculares.



Nota. A, Esquema de un embrión (de aproximadamente 41 días) que muestra la miotoma y el desarrollo del sistema muscular. B, Corte transversal de un embrión que ilustra los derivados epaxial y hipaxial de un miótomo. C, Sección similar de un embrión de 7 semanas que muestra las capas musculares formadas a partir de la miotoma.

Fuente: (Moore, 2012).

A nivel molecular, estos eventos están precedidos por la activación genética y la expresión de la familia MyoD de factores de transcripción básicos de hélice-bucle-hélice específicos del músculo (MyoD, miogenina, Myf-5 y factor regulador miogénico 4) en células precursoras miogénicas. El ácido retinoico mejora la miogénesis del músculo esquelético a través de la regulación positiva de la expresión de marcadores mesodérmicos y factores reguladores miogénicos. Se sugiere que las moléculas de señalización (Shh, del tubo neural ventral y la notocorda) y otras del tubo neural dorsal (Wnts, proteína morfogenética ósea [BMP]-4) y el ectodermo suprayacente (Wnts, BMP-4) regulan el inicio de la miogénesis y la inducción del miótomo. Además, el crecimiento muscular en el feto resulta de la fusión continua de mioblastos y miotubos.

Después de la activación genética los cuerpos musculares entraron en órbita a través del ápice orbitario por una fisura conocida como hendidura esfenoidal localizada entre la ala mayor y menor del esfenoides. Por esta hendidura entran dos tipos de estructuras: una fibroligamentosa conocida como el tendón de Zinn que dará origen a 5 de los 6 músculos extraoculares y el elevador de los párpados y una vasculonerviosa que permite la entrada de la inervación para las estructuras vivas contenidas dentro de las órbitas llamada anillo de Zinn.

Para que los músculos funcionen de manera adecuada necesitan de una serie de estructuras que garantizan la mecánica muscular, estas están contenidas intra-órbita y permiten la contracción y relajamiento de los músculos para poder ejecutar cada uno de los movimientos. Estas son la grasa orbitaria, vainas, fascias, tendones y ligamentos, expansiones y cápsula de Tenon. Cada músculo será inervado por un nervio que proviene del tronco encefálico.

Los seis músculos están inseridos en la esclera que soporta firmemente el movimiento ejercido por ellos, esta inserción es conocida como anatómica y es diferente para el cono muscular

y para los oblicuos. El cono muscular será inserido por delante a nivel limbo esclerocorneal y los oblicuos son inserido por atrás del bulbo para mantener el equilibrio.

Mecánica muscular conceptos básicos

Los movimientos oculomotores obedecen a una serie de leyes que permiten una mecánica muscular adecuada para cada uno de los movimientos que realizamos en nuestras actividades cotidianas. Estos movimientos están clasificados en conjugados (ducciones y versiones), disyuntivos (vergencias), horizontales (sacádicos e de seguimiento), involuntarios (vestibulares y de respuesta optocinética). Cada movimiento esta generado por una serie de músculos que obedecen a un control supranuclear (pares craneanos y corteza).

Para comprender cómo los músculos oculares mueven el globo ocular, es necesario comprender la geometría del ojo y las funciones de los músculos. El globo ocular gira alrededor de tres ejes: horizontal, vertical y torsional. Estos ejes se cruzan en el centro del globo ocular. Las rotaciones de los ojos se logran mediante la contracción y relajación coordinadas de seis músculos extraoculares (cuatro rectos y dos oblicuos) unidos a cada ojo.

La acción de los músculos sobre el globo está determinada por el punto de rotación del globo, así como por el origen e inserción de cada músculo.

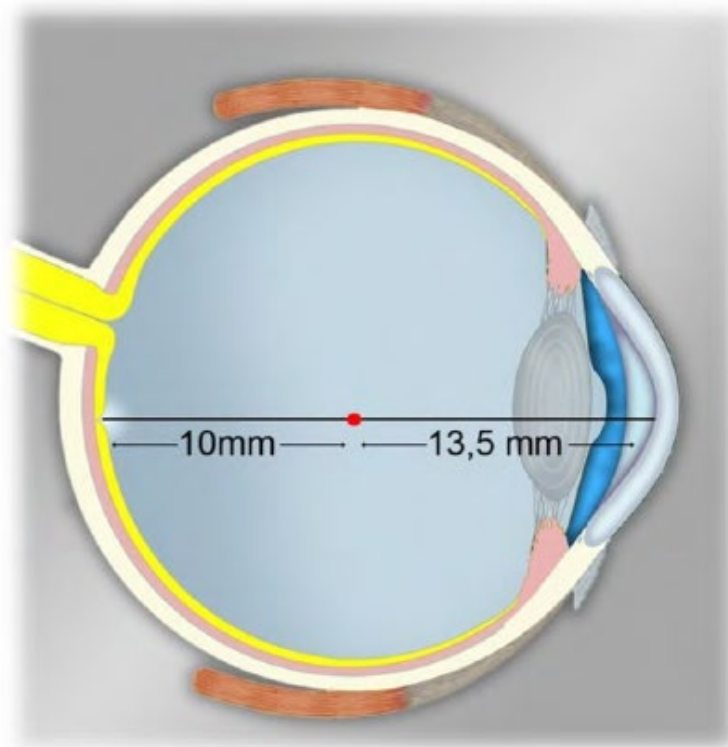
Para (Wong, 2008):

La evidencia reciente sugiere que los músculos también ejercen sus efectos sobre el globo ocular a través de las poleas de los músculos extraoculares. Teniendo en cuenta que solo hacemos al menos 100.000 movimientos sacádicos cada día, no es de extrañar que muchos músculos extraoculares sean muy resistentes a la fatiga. Los músculos extraoculares también son diferentes de otros músculos esqueléticos en muchos aspectos. Por ejemplo, las fibras musculares oculares están ricamente inervadas y cada motoneurona inerva solo de 10 a 20 fibras musculares, la unidad motora más pequeña conocida en el cuerpo. Los músculos extraoculares también tienen más mitocondrias y una tasa metabólica más alta que otros músculos esqueléticos. Por lo tanto, los músculos extraoculares son uno de los músculos que se contraen más rápido. Esta propiedad permite a los animales cambiar la mirada rápidamente, de modo que puedan evitar acercarse a los depredadores o detectar presas en las inmediaciones. Las propiedades inmunológicas y fisiológicas de los músculos extraoculares también pueden explicar por qué son más exclusivos de ciertos procesos patológicos, como la enfermedad de Grave y la oftalmoplejía externa progresiva crónica, pero más resistentes a la distrofia de Duchenne, que afecta a los músculos esqueléticos en el resto del cuerpo (Wong, 2008).

Para entender la mecánica muscular es necesario reconocer las siguientes estructuras algunas de ellas imaginarias que simplifican la función muscular estas son:

1. El centro de rotación se refiere a un punto hipotético alrededor del cual el globo ocular realiza movimientos de rotación, el centro de rotación del ojo no tiene velocidad cero este se mueve en un semicírculo en el plano de rotación como se observa en la Figura 5.2.

Figura 5.2. Centro de rotación.



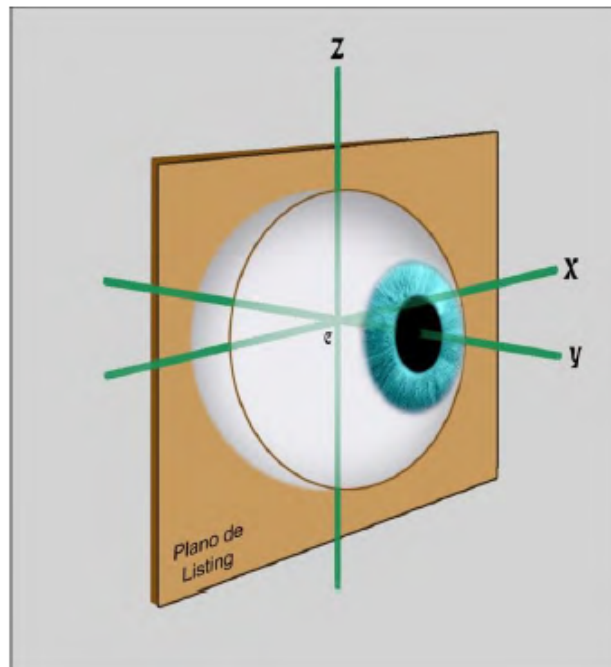
Centro de rotación.

Es el punto alrededor del cual el ojo realiza los movimientos de rotación. Está situado a 13,5 mm de la córnea y a 10 mm del polo posterior. Por él pasan el Plano de Listing y los tres ejes de Fick.

Nota. Fuente: (Perea, 2016)

2. Ejes de Fick y planos de Listing, Fick describió tres ejes (coordenadas) para analizar todos los movimientos del globo alrededor del hipotético centro de rotación. Los tres ejes propuestos son perpendiculares entre sí y se cruzan en el centro de rotación del ojo. Como se visualiza en la Figura 5.3.

Figura 5.3. Planos de Listing y eje de Fick.



Ejes de Fick y Plano de Listing.

Los movimientos oculares se realizan en un sistema de coordenadas, de acuerdo a tres ejes perpendiculares entre sí (*ejes de Fick*): el eje X (horizontal), el eje Y (antero-posterior), y el eje Z (vertical).

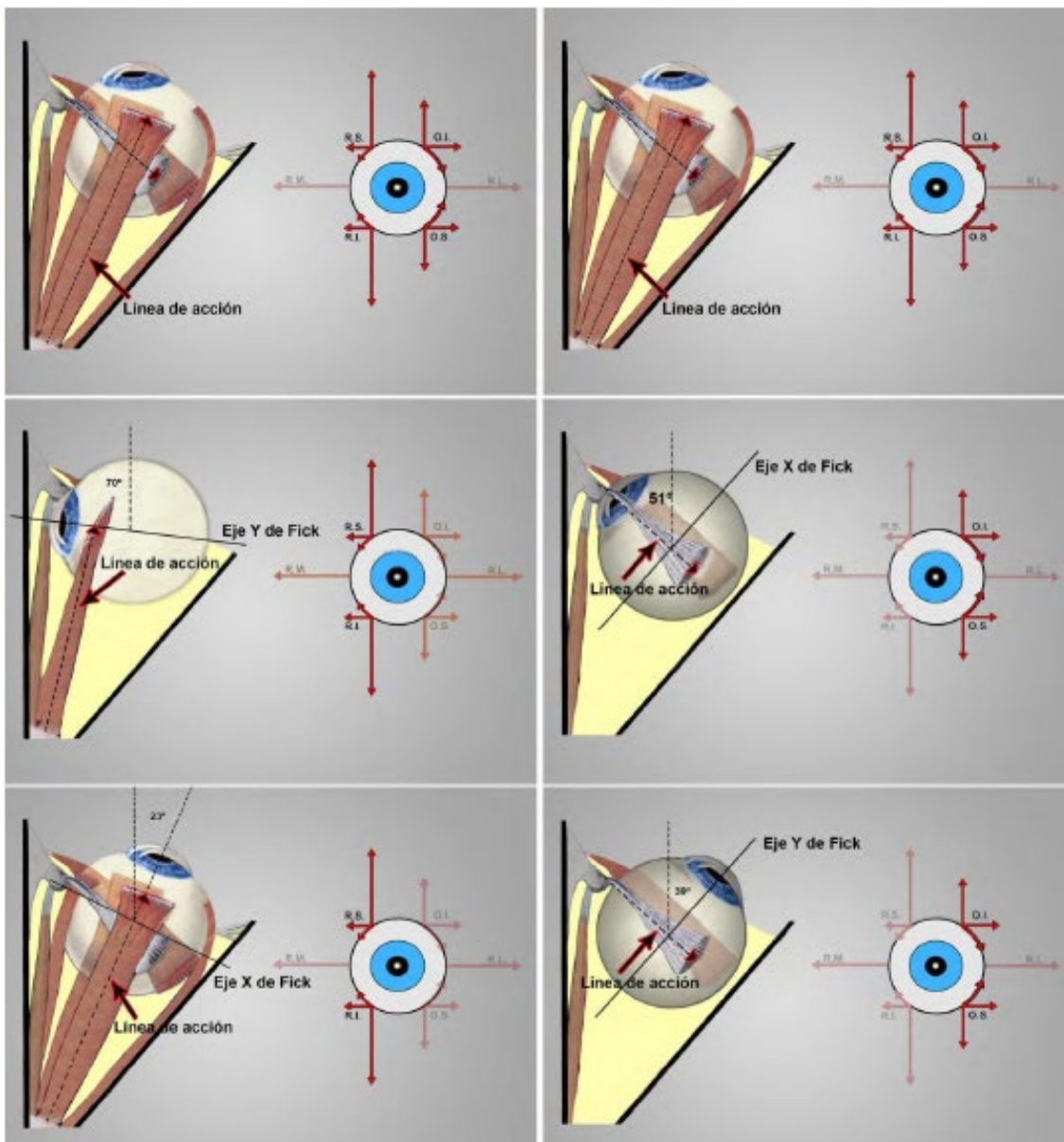
El plano frontal que pasa por el centro de rotación del globo y contiene los ejes X y Z de Fick se denomina *Plano de Listing*. El eje Y antero-posterior es perpendicular al *Plano de Listing*, atravesando el centro de rotación del globo.

Nota. Fuente: (Perea, 2016).

3. La Posición de reposo, es decir una posición sin acciones de los músculos extraoculares es muy difícil de documentar. Incluso en la muerte, el rigor mortis puede hacer que los músculos extraoculares desvíen el ojo de la verdadera posición de reposo.
4. El área de la sección transversal de los rectos horizontales es máxima. Esto es sensato, ya que solo ellos son motores horizontales. Los rectos verticales promedian alrededor del 75% y los oblicuos alrededor del 50% del tamaño de los músculos horizontales. En general, los antagonistas, como los rectos medial y lateral, tienen un tamaño similar, por lo que equilibran las fuerzas opuestas. Los músculos ejercen fuerza en proporción a su área transversal.
5. La longitud del músculo depende de la amplitud normal de rotación (45° - 50° en cada dirección desde la posición principal), se requiere un cambio de aproximadamente 10 mm (alrededor del 25% de la longitud normal en reposo) en la longitud del músculo en cada dirección.

6. Arco de contacto. La porción distal de cada músculo extraocular o tendón muscular se apoya contra el globo ocular en una distancia variable antes de mezclarse con la esclerótica (inserción anatómica) (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016). El punto en el que el centro del músculo o su tendón toca por primera vez el globo ocular es el punto tangencial. También se denomina inserción fisiológica o efectiva del músculo, ya que, desde un punto de vista mecánico, una tangente al globo en este punto indica la dirección de tracción de ese músculo. La posición de este punto cambia cuando el músculo se contrae o se relaja y el globo gira (Fig. 5.4).

Figura 5.4. Arco de contacto para los músculos rectos verticales y oblicuos.



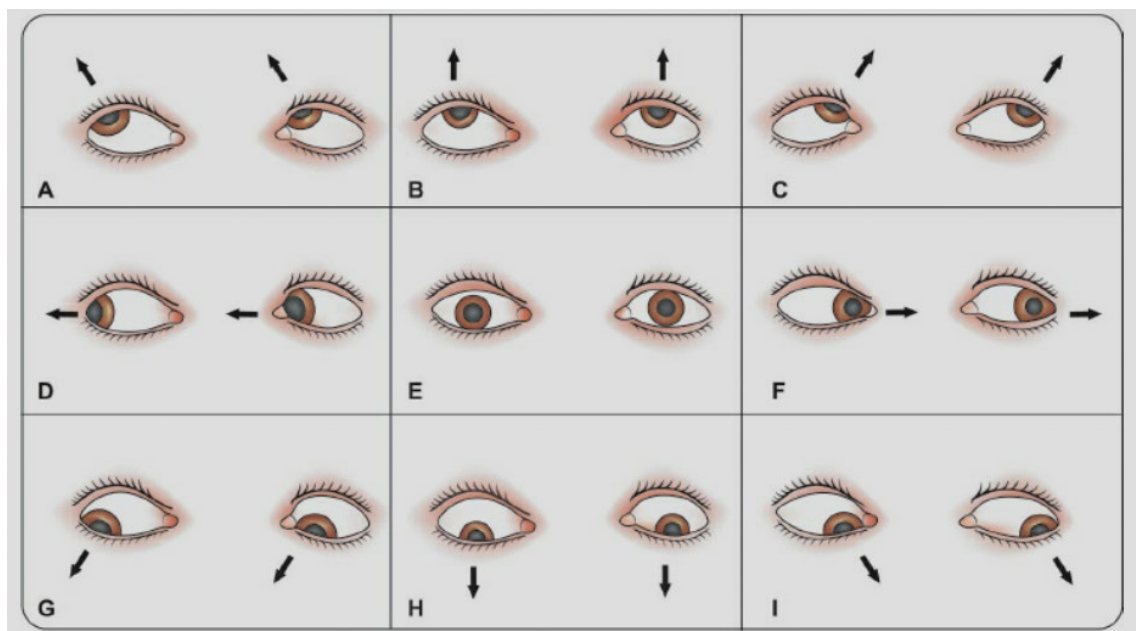
Nota. Fuente: (Perea, 2016).

Para comprender los movimientos oculares y su mecánica, es necesario un marco de referencia contra el cual se puedan cuantificar los movimientos. La posición primaria del ojo es aquella posición desde la cual se inician todos los demás movimientos oculares, cambiando la posición del globo ocular de primaria a secundaria o terciaria.

Todos los músculos extraoculares tienen un tono determinado para cada posición de la mirada. Se han descrito un total de 9 posiciones de mirada. Estos incluyen una posición primaria, 4 secundarias y 4 terciarias (Fig. 5.5).

La posición primaria ha sido definida por Scobee (DIAS, 1993) como la posición de los ojos en visión binocular cuando, con la cabeza erguida, el objeto de la mirada está en el infinito y se encuentra en la intersección del plano sagital de la cabeza y una horizontal. Plano que pasa por los centros de rotación de los dos globos oculares (Fig. 5.5). Posiciones Secundarias de la mirada son las posiciones que asumen los ojos mientras miran hacia arriba (supraversión), hacia abajo (Infraversión), a la derecha (dextroversión) y a la izquierda (levoversión) (Fig. 5.5 B, D, F, H).

Figura 5.5. Posiciones diagnósticas: Posición principal (E); posiciones secundarias (B, D, F, H); posiciones terciarias (A, C, G, I); posiciones cardinales (A, C, D, F, G, I).



Nota. Fuente: (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

Las posiciones terciarias de la mirada describen las posiciones que adoptan los ojos cuando se produce una combinación de movimientos verticales y horizontales. Estos incluyen la posición de los ojos en dextroelevación, dextrodepresión, levoelevación y levodepresión (fig. 5.5 A, C, G, I). Posiciones Cardinales de la Mirada son las posiciones que permiten examinar cada uno de los 12 músculos extraoculares, de los dos ojos, en su principal campo de acción. Hay seis posiciones cardinales de mirada, a saber, dextroversión, levoversión, dextroelevación, levoelevación, dextrodepresión y levodepresión (Fig. 5.5. A, C, D, F, G, I) (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

7. El campo de acción se puede utilizar: (1) para indicar la dirección de rotación del ojo, cuando un músculo se contrae, y (2) para referirse a la posición de la mirada en la que se observa más fácilmente el efecto del músculo. Por lo tanto, se deben tener en cuenta tres cosas separadas: (1) el plano de acción del músculo, (2) la dirección de la mirada, que aumenta o disminuye la inervación del músculo, y (3) la distribución vectorial de la fuerza del músculo (vertical, horizontal, torsional) en varias posiciones de gaza. La importancia de los campos de acción radica en que una desviación (estrabismo) que aumenta con la mirada en algunas direcciones posiblemente se deba a la debilidad del músculo que normalmente tira del ojo en esa dirección (Perea, 2016).

Leyes de inervación que regulan la mecánica muscular

Es importante resaltar que cada ojo separadamente es controlado por fuerzas y leyes motoras que regulan la contracción y relajamiento muscular para cada movimiento de forma involuntaria, voluntaria, monocular y binocularmente.

Agonista: Se refiere a cualquier músculo extraocular particular que produce un movimiento ocular específico; por ejemplo, para producir abducción en ojo derecho, el músculo recto lateral derecho es agonista. Normalmente evaluamos el agonismo cuando realizamos o test de las duciones, en donde nuestro objetivo es determinar monocularmente si los músculos están realizando armónicamente su contracción y relajamiento (Steffen & Kaufmann, 2012). Cuando esto no ocurre estamos determinando cual es el músculo que se encuentra parético o paralítico. O si no existe un movimiento suave, preciso y completo.

Sinergistas: Dos músculos que mueven un ojo en la misma dirección se llaman sinergistas (Evans B. , 2005). Por ejemplo, los músculos recto superior y oblicuo inferior del mismo ojo actúan como sinergistas para el movimiento de elevación.

Antagonistas: Estos son los músculos que tienen una acción opuesta en el mismo ojo, p. rectos medial y lateral. Además, como sabemos, el recto superior y el oblicuo inferior de un ojo actúan como elevadores sinérgicos; sin embargo, respecto al movimiento de torsión, actúan como antagonistas, ya que el recto superior produce intorsión mientras que el oblicuo inferior produce extorsión (Agrawal, 2019).

Músculos Yunta (Sinergistas Contralaterales): Se refiere a un par de músculos (uno de cada ojo) que se contraen simultáneamente durante los movimientos de versión, p. recto lateral derecho e izquierdo. Este sinergismo lo evaluamos cuando practicamos de forma binocular las versiones, en donde, estaremos comparando la simetría de cada movimiento en cada posición diagnóstica. En caso de estos movimientos no estar simétricos, anotaremos la hiperfunción o hiperfunción de acuerdo con su severidad (Eva, 2011).

Antagonistas contralaterales (antagonista de los músculos yunta): Esto se refiere a un par de músculos (uno de cada ojo) que tienen una acción opuesta; p.ej. músculos recto lateral derecho y recto lateral izquierdo (Billson, 2003).

Las leyes fundamentales que rigen la mecánica muscular son:

- Ley de Donders La ley de Donders (1848) establece que, para cada posición terciaria, hay una y sólo una orientación de los meridianos vertical y horizontal de la retina. Esta orientación depende únicamente de la cantidad de elevación y movimiento horizontal y es independiente del camino por el cual se llegó a esta posición (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).
- Ley de Listing: Establece que cada movimiento ocular desde la posición primaria a la terciaria puede describirse como una rotación alrededor de un eje. Para un movimiento dado, este eje sería perpendicular al plano que contiene la línea de visión en la posición primaria y la línea de visión en la posición terciaria a la que se ha movido el ojo. Dicho eje siempre estaría en el plano de Listing (Dias, 1993)
- Ley de Sherrington: Esta ley establece que, durante la motilidad ocular, un aumento del flujo del músculo agonista que se contrae se acompaña de una disminución del flujo de inervación hacia el músculo antagonista que se relaja. Por ejemplo, durante la abducción, un aumento del flujo de inervación hacia el recto lateral se acompaña de una disminución del flujo. al recto medial del mismo ojo (VonNoorder G. e., 1988).
- Ley de Jampolsky (1986): Esta ley habla sobre la igualdad de acción. Esta ley se ha aplicado a toda actividad oculomotora inducida por cualquier estímulo. Sean movimientos voluntarios o reflejos, conjugados o disyuntivos.
- Ley de Hering (1897): Esta ley, también conocida como ley de la correspondencia motora, establece que una inervación igual y simultánea fluye desde el cerebro a un par de músculos de ambos ojos (músculos yunta) que se contraen simultáneamente en diferentes movimientos binoculares (Perea, 2016). Esta ley es fisiológica en los movimientos de versión y puede demostrarse fácilmente.

Clasificación de los movimientos oculares

Nuestro sistema visuomotor está organizado para conseguir dos objetivos esenciales:

- a) Descubrir todo lo que hay de interesante en el campo de visión;
- b) Procurar una alta resolución de aquellos objetos fijados.

Para poder cumplir con esos objetivos es necesario que exista el reflejo de fijación que es estimulado por los movimientos para realizar de forma ordenada y precisa los ajustes que deben ser realizados para realizar una actividad visuomotora. Estos movimientos los clasificamos de la siguiente manera en la tabla 5.1:

Tabla 5.1. Clasificación de los movimientos

Movimientos	Clasificación			
Monoculares	Ducciones			
	Versiones	Vergencias	Manutención de la fijación	Reflejos compensatorios
Binoculares	Movimientos sacádicos	Convergencia	Microtemblores	Movimientos tónico-cervicales
	Movimientos de seguimiento	Divergencia	Microsacádicos	Nistagmo optocinético
	Movimientos optocinéticos		Fluctuaciones	Movimientos vestíbulo-oculares
	Movimientos vestibulo-oculares			

Nota. Fuente: (Malburg, A. 2022).

Las ducciones son los movimientos monoculares que están regidas por la ley de Sherrington e incluyen lo siguiente (Irfan, 2014):

1. Aducción. Un movimiento hacia adentro (rotación medial) a lo largo del eje vertical.
2. Abducción. Un movimiento hacia afuera (rotación lateral) a lo largo del eje vertical.
3. Supraducción (sursumducción). Un movimiento ascendente (elevación) a lo largo del eje horizontal.
4. Infraducción (deosursumducción). Un movimiento hacia abajo (depresión) a lo largo del eje horizontal.
5. Incicloducción (intorsión). Un movimiento de rotación a lo largo del eje anteroposterior en el que el polo superior de la córnea (punto de las 12 en punto) se mueve medialmente.
6. Excicloducción (extorsión). Un movimiento de rotación a lo largo del eje anteroposterior en el que el polo superior de la córnea (punto de las 12 en punto) se mueve lateralmente.

Los movimientos binoculares controlados principalmente por la ley de Hering. Son de dos tipos: versiones y vergencias (Steffen & Kaufmann, 2012).

Las versiones so los movimientos conjugados y se clasifican según la posición de mirada en (Wright, 2006):

1. Dextroversión. En él, ambos ojos giran hacia la derecha. Se produce debido a la contracción simultánea de los músculos recto lateral derecho y recto medial izquierdo.
2. Levoversión. En él, ambos ojos giran hacia la izquierda. Se produce por la contracción simultánea de los músculos recto lateral izquierdo y recto medial derecho.
3. Supraversión (sursumversion). En él, ambos ojos giran rectos hacia arriba. Se produce debido a la contracción simultánea de los músculos recto superior bilateral y oblicuo inferior.
4. Infraversión (deosursumversión). Es una rotación recta hacia abajo de ambos ojos Se produce debido a la contracción simultánea de los músculos rectos inferiores y oblicuos superiores bilaterales.

5. Dextroelevación. En él, ambos ojos giran hacia arriba y hacia la derecha. Es el resultado de la contracción simultánea de los músculos recto superior derecho y oblicuo inferior izquierdo.
6. Dextrodepresión. En él, ambos ojos giran hacia abajo y hacia la derecha. Se produce por la contracción simultánea de los músculos recto inferior derecho y oblicuo superior izquierdo.
7. Levoelevación. En él, ambos ojos giran hacia arriba y hacia la izquierda. Es el resultado de la contracción simultánea de los músculos recto superior izquierdo y oblicuo inferior derecho.
8. Levodepresión. En él, ambos ojos giran hacia abajo y hacia la izquierda. Es el resultado de la contracción simultánea de los músculos recto inferior izquierdo y oblicuo superior derecho.
9. Dextrocicloversión. Es un movimiento de rotación alrededor del eje anteroposterior, en el que el polo superior de ambas córneas se inclina hacia la derecha. Es el resultado de la contracción simultánea de los músculos recto inferior y oblicuo inferior del ojo derecho y los músculos recto superior y oblicuo superior del ojo izquierdo.
10. Levocicloversión. Es justo lo contrario de la dextrocicloversión. Dependiendo de las características específicas de los movimientos oculares (independientemente de la dirección del movimiento).

Las versiones incluyen los siguientes movimientos (Taylor & Hoyt, 2005):

1. Movimientos sacádicos. Estos son movimientos oculares conjugados rápidos realizados para llevar la imagen de un objeto rápidamente a la fovea (McCoun & Reeves, 2010). Estos movimientos pueden ser voluntarios o involuntarios que pueden ocurrir después de una serie de estímulos que pueden ser ópticos, acústicos u otros. El propósito de los movimientos sacádicos es colocar la imagen en la fovea y mantenerla allí mientras atraiga la atención. Para la producción de movimientos sacádicos, se requiere estar alerta. Durante los movimientos sacádicos, aunque el mundo visual se desplaza rápidamente por la retina, no hay sensación de borrosidad. Este fenómeno se llama 'omisión sacádica'. Los movimientos sacádicos son controlados por la corteza frontal (Wright, 2006).
2. Persecuciones suaves o movimientos de seguimiento (AAO, 2021). Estos se realizan al rastrear un objeto en movimiento. Así, la función de los movimientos oculares sacádicos es corregir el error de posición entre el objetivo y la fovea; y la función del sistema de seguimiento es hacer coincidir la velocidad del ojo con la velocidad del objetivo. Así, las búsquedas ayudan a mantener constantemente la imagen de un objeto en movimiento en la fovea. Los rasgos característicos de los movimientos de seguimiento son las imágenes que se alejan de la fovea constituyen los estímulos más fuertes para los movimientos de persecución. Cabe recordar que estos movimientos son controlados por la corteza occipital (Díaz & Dias, 2005).

3. Posicionar movimientos de mantenimiento. Estos ayudan a mantener una posición específica de la mirada por medio de micromovimientos rápidos llamados 'flicks' y micromovimientos lentos llamados 'drifts' (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).
4. Movimientos de estabilización. Estos incluyen movimientos dinámicos y tónicos: Los movimientos dinámicos (Nelson & Olitsky, 2014). Supongamos que uno está sentado en un autobús mirando un pájaro por la ventana. Mientras el autobús rebota, los ojos del observador no se desvían del objetivo; ya que hay una corrección inmediata desde el sistema vestibular a los músculos oculares para corregir la rotación de la cabeza. Así, si la cabeza se gira hacia la derecha, los ojos se giran hacia la izquierda. Los movimientos tónicos. La gravedad y otras aceleraciones lineales también influyen en la posición de los ojos mediante reflejos laberínticos de los otolitos. Estas influencias persisten con la posición de la cabeza y no son entradas transitorias solo durante los movimientos de la cabeza (Wright, 2019). Este fenómeno de movimientos oculares tónicos también se denomina mecanismo de "ojo de muñeca".

Las vergencias son movimientos disyuntivos de los ojos, sincrónicos y simétricos de los dos ojos en dirección opuesta. Las vergencias son de los siguientes tipos según (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016):

1. Convergencia. Es la rotación interna simultánea y sincrónica de ambos ojos que resulta de la contracción conjunta de los dos músculos rectos mediales.
2. Divergencia. Es la rotación externa simultánea y asincrónica de ambos ojos que resulta de la contracción conjunta de los dos músculos rectos laterales.
3. Vergencia vertical. Por definición, la vergencia vertical se refiere a los movimientos verticales separados de los dos ojos en dirección opuesta, es decir, un ojo debe rotar hacia arriba y el otro hacia abajo. En la práctica, se dice que los movimientos de vergencia vertical ocurren en un intento por corregir la heteroforia vertical. Por lo tanto, estos también están controlados y estimulados por reflejo por la disparidad de la imagen retiniana. La amplitud de las vergencias fusionales verticales es mucho menor que la amplitud de las vergencias fusionales horizontales. Se informa que la cantidad promedio de vergencia fusional vertical es de 3D a 8D.
4. Ciclovergencia. La ciclovergencia es el movimiento de torsión disyuntivo en el que los meridianos verticales de los dos ojos se mueven en direcciones opuestas entre sí. Las ciclovergencias también son movimientos involuntarios estimulados por la disparidad de la imagen retiniana debido a la cicloforia y, por lo tanto, ocurren en interés de la fusión para compensar la cicloforia. Su amplitud se expresa en grados con valores medios de 6° a 10° para inciclovergencia y de 4° a 8° para exciclovergencia. Por lo tanto, estos movimientos son lentos, de baja amplitud y su significado para compensar una ciclodesviación manifiesta no está claro (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

Etiología de las alteraciones oculomotoras y de la mecánica muscular

La etiología es variada y la mecánica muscular puede ser comprometida por múltiples causas, desde la genética y los factores heredofamiliares, así como cualquier alteración que pueda acometer al embrión en alguna de las etapas cronológicas máximas de desenvolvimiento.

La etiología idiopática es un factor predominante en muchos de los pacientes que desarrollan un estrabismo. En donde la genética y herencia no están presentes, más que de alguna forma fue generada una alteración de la mecánica muscular sin una causa orgánica aparente.

Gran número de casos se debe principalmente a malformaciones congénitas y condiciones neurodegenerativas que se asocian con estrabismo principalmente.

Ya para las heteroforias o estado motor descompensado la etiología es más clara y normalmente se debe a factores acomodativos, reservas fusionales bajas, defectos refractivos no corregidos y baja visión o incapacidad visual. El exceso de actividades y estrés visuomotor puede iniciar por problemas de salud, ansiedad o alteraciones emocionales y de temperamento, teratógenos principalmente el alcohol y las drogas. Hoy en día es frecuente el trauma cráneo cefálico y los pacientes geriátricos el accidente vascular y alteraciones propias de la edad que pueden manifestarse con una alteración de la mecánica muscular.

En el siguiente capítulo podremos observar la principal etiología para cada una de las diversas alteraciones de la mecánica muscular que dependiendo de la edad y magnitud de la alteración van a generar secuelas sensoriales que pueden ir de leves a severas. Estas secuelas se van a instaurar y generar un pronóstico.

Clasificación de las anomalías de la visión binocular

La visión binocular puede comprometerse por múltiples causas. Podemos clasificar esta patología desde los siguientes puntos de vista: según la forma en que se manifieste la desviación que implica el estado de fusión, la dirección de la desviación, la estabilidad del ángulo de desviación, el tipo de incomitancia, estatismo ocular (nistagmo), las secuelas sensoriales del estrabismo, la etiología, el nivel neurológico donde actúa la causa, la magnitud del ángulo de desviación, los tipos especiales de patología oculomotora, la confirmación etiológica, la localización de la causa, el estado refractivo del paciente, el tipo de tratamiento al que es susceptible el caso, los resultados del tratamiento aplicado, la posición compensatoria de la cabeza, el grado de complejidad de la desviación y el pronóstico del caso.

Clasificación según el estado de fusión: la forma en que se manifiesta la desviación

Ortoforia: Hablamos de ortoforia cuando los ojos se mantienen paralelos o rectos, aunque los pongamos en condiciones libres de fusión con el cover test. Como cada imagen envía su propia imagen del mundo exterior a la corteza occipital, los centros superiores hacen de estas dos imágenes una sola, con características de ambas a través del mecanismo llamado fusión. Este mo-

vimiento garantiza el mantenimiento del paralelismo ante pequeños cambios de motor. Esta ortoforia existe no solo en la posición primaria de la mirada (hacia adelante - PPM) sino también en otras posiciones de diagnóstico (Evans B. &, 2001)

Pseudostrabismo: Este término agrupa todas aquellas condiciones que parecen ser una pérdida del paralelismo ocular que, exploradas a través del cover test y el examen estrabológico general, pueden demostrar que se trata de una apariencia estética, una falsa desviación y no un verdadero estrabismo (AAO, 2021). Estas son personas en las que la fusión no cambia. Los siguientes son los cambios que pueden generar un pseudostrabismo:

1. Epicanto: es una condición en la que el pliegue epicántico nasal del párpado superior por lo general de ambos ojos es más pronunciado en uno de los dos, lo que provoca que el paciente al mirar lateralmente al ojo que va a la aducción, simulando una nariz desviación, imitando una desviación convergente. En PPM también puede simular endotropía cuando especialmente el epicanto no es simétrico. Tampoco hay alteración fusional (Nelson & Olitsky, 2014).
2. Ángulo kappa: entre el eje anteroposterior de la pupila (eje geométrico) y el eje visual del ojo existe un pequeño ángulo (Bowden, Evans, & Doshi, 2001), generalmente abierto hacia adelante y hacia adentro (positivo). Puede ser:
 - Ángulo Kappa positivo: cuando el eje visual tiene un importante descentramiento nasal con el eje pupilar, simulando un estrabismo divergente. Frecuente en la hipermetropía alta y en la fibroplasia retrolental, así como en la corioidorretinitis cicatricial de Yuxtamacular.
 - Ángulo Kappa negativo: cuando el eje visual está descentrado hacia el exterior del eje pupilar y se abre el ángulo que forman hacia delante y hacia fuera, simula un estrabismo convergente. Es frecuente en la miopía alta.

3. Hipertelorismo: en esta condición las órbitas están más separadas de lo normal, como en el síndrome de Cruzón y en otras malformaciones craneofaciales, cuya causa más común es la oclusión prematura de las suturas óseas en el piso del cráneo. Pueden presentarse sin alteraciones óseas, compitiendo con otras malformaciones congénitas. Simula un estrabismo convergente y suele acompañarse de este tipo de patología oculomotora. Otra craneoestenosis, el síndrome de Apert, que también cursa con parálisis de ambos oblicuos superiores (AAO, 2021).

Heteroforias: Las heteroforias son los desvíos compensados por la fusión. Es muy importante conocer la morfofisiología y mecánica muscular ocular para poder realizar una evaluación objetiva y subjetiva y así poder identificar el tipo de alteración si esta es una foria o una tropia. En la actualidad debido al exceso de nuestras tareas en visión próxima nuestro sistema muscular y habilidades visuomotoras se encuentran en un gran estrés, esté, generando una amplia gama de alteraciones de la función oculomotora (Steffen & Kaufmann, 2012).

Según (Evans B. J., 2021) una heteroforia solo requiere tratamiento si causa síntomas o afecta el rendimiento, si es probable que el estado binocular se deteriore si no se trata, o si la afección pudiera necesitar tratamiento en el futuro y sería tratada de manera más efectiva ahora

(Evans, 2010). Una heteroforia que causa síntomas o afecta el rendimiento o se está convirtiendo en un estrabismo se denomina heteroforia descompensada. Si se descompensa, la evaluación debe identificar qué factores han provocado que se descompense. En general, es una heteroforia que se ha compensado por completo pero que se descompensa lo que da lugar a los síntomas. Luego de identificar los factores que provocan la descompensación de la heteroforia, el manejo consiste en eliminar o aliviar la mayor cantidad posible de ellos. Algunas heteroforias pueden ser secundarias a una enfermedad activa, un proceso patológico o una lesión reciente (Irfan, 2014). Este tipo se denominará heteroforia 'patológica'. Suele ser incoincidente. En algunas direcciones de la mirada, incluso puede llegar a convertirse en un estrabismo y se produce una visión doble. Algunas partes del examen oculomotor de rutina son particularmente importantes en la detección de desviaciones patológicas, y adquieren más importancia en la evaluación total cuando se sospecha una patología (Evans B. J., 2021).

Las heteroforias pueden ser clasificadas según el sentido del desvío en:

1. Endoforia: convergente.
2. Exoforia: divergente.
3. Hiperforia: vertical.
4. Hipoforia: vertical.
5. Cicloforia: torsional: incicloforia, excicloforia.

Y puede variar según las diferentes distancias o direcciones de la mirada (anisoforia).

Heterotropias: estas alteraciones se generan en las condiciones habituales de visualización y requieren una ligera disociación de las fuerzas de fusión para que se manifiesten. La palabra tropia significa desviación (Evans B. J., 2021). En las tropias, el desequilibrio motor es mayor y supera el poder fusional, o la fusión es muy débil, o los dos factores se suman, en cualquiera de las tres opciones, la desviación ocular está presente, estas pueden ser:

1. Heterotropias intermitentes: son aquellas que aparecen ocasionalmente y en las que el paciente permanece gran parte del tiempo con la mirada recta y sólo en algunas circunstancias se manifiesta la desviación. La fusión en estos casos va de débil a precaria (Agrawal, 2019).
2. Heterotropias permanentes: constantemente, en todas las circunstancias, se aparta la mirada de quien las padece. Por lo tanto, este estrabismo es completamente aparente y su diagnóstico no requiere estudios médicos. Estos pacientes no tienen fusión (Bowden, Evans, & Doshi, 2001).
3. Heterotropias cíclicas: la desviación tiene relaciones temporales cíclicas. Por ejemplo, puede aparecer cada dos días, o cada tercer día, o en determinados momentos del día. En cuanto a la desviación, las heterotropias pueden ser convergentes, divergentes, verticales y torsionales (Agrawal, 2019).
4. Heterotropia variable o discinética: en este tipo de heterotropia espacial, el paciente a veces tiene una endotropia ya veces una exotropia. También puede haber parálisis de elevación, y puede considerarse como un signo de parálisis cerebral (Taylor & Hoyt, 2005).

Clasificación según el sentido del desvío

Según cuál de los tres principales vectores direccionales se vea afectado en cada caso, podemos tener los siguientes cambios:

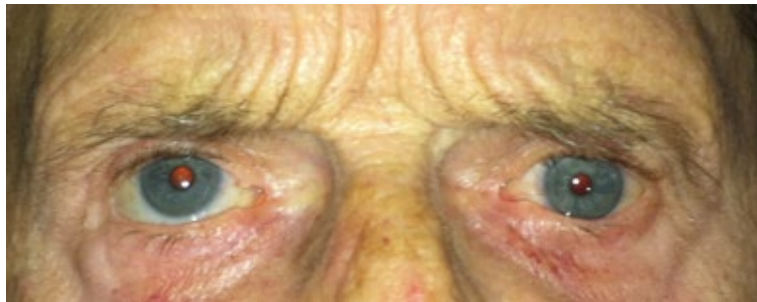
Desviación horizontal: Las desviaciones horizontales pueden ser esencialmente dos:

- a. Desviación convergente o endodesviación: En la terminología anglosajona se utiliza el término endodesviación, que significa hacia adentro. En esto, el ojo desviado se acerca a la línea media del cuerpo (Steffen & Kaufmann, 2012).
- b. Desviación divergente o exodesviación: cuando el ojo desviado se aleja de la línea media (Eva, 2011).

Desviación vertical: Los desplazamientos verticales también pueden tener dos desplazamientos (Billson, 2003):

- a. Hiperdesviación: cuando el ojo se desvía hacia arriba o está por encima de la línea media horizontal, puede ser derecho o izquierdo (figura 5.6).

Figura 5.6. Hiperdesvío en el ojo derecho.



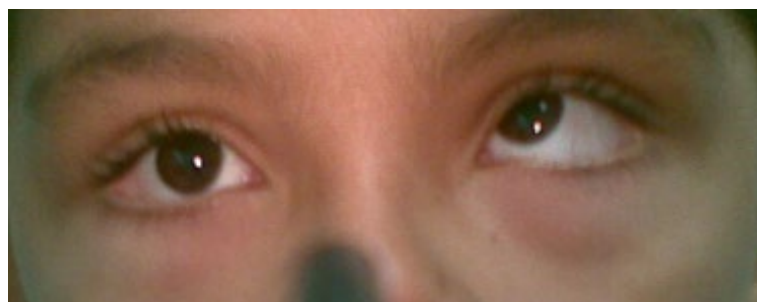
Nota. Fuente: (Malburg, 2019).

- b. Hipodesviación: cuando el ojo se desvía hacia abajo o está por debajo de la línea media horizontal, puede ser derecho o izquierdo.

Desviaciones torsionales: En este caso la desviación incluye los vectores horizontal y vertical. Activar los músculos oblicuos. Puedes tener dos posibilidades (VonNoorder G. e., 1988):

- a. Inciclodeseviación: el ojo desviado está inclinado hacia la línea media del cuerpo (figura 5.7).

Figura 5.7. Desvío torsional en ojo izquierdo.



Nota. Fuente (Malburg, 2019).

- b. Exciclodeseviación: el ojo desviado se aleja de la línea media del cuerpo.

Clasificación según la edad de inicio del desvió

La edad de inicio de la desviación es muy importante, sobre todo en lo que se refiere al pronóstico ya que cuanto más temprano sea el inicio de la desviación, más profundas serán las alteraciones en la visión binocular, pues se encontrará un sistema nervioso más inmaduro y los estratos más profundos de este se lesionará (Dantas, 1995). Por el contrario, cuanto más tardía sea la aparición de la desviación más madura será el sistema visual y el sistema nervioso central y los cambios en la visión binocular serán más superficiales. Como resultado, estos serán más fáciles de tratar y habrá más posibilidades si el tratamiento se inicia a tiempo. Así, según la edad de aparición de la desviación, podemos tener (Díaz & Dias, 2005):

Estrabismo congénito: es más frecuente en endotropías donde las secuelas sensoriales son profundas (Wright, 2019). Los estrabismos congénitos aparecen en los primeros 6 meses de vida y, según cuándo se detecten, pueden ser:

- a) **Estrabismo connatal:** es el que se presenta en el momento del parto, que se supone se originó durante el embarazo. El pronóstico sensorial en este tipo de estrabismo es muy pobre (Dantas, 1995).
- b) **Estrabismo precoz o infantil:** aparece en los primeros seis meses de vida y puede denominarse precoz (figura 5.8). Su pronóstico será algo mejor que el connatal, puede considerarse la primera escala de estrabismo adquirido. Su aparición temprana provoca secuelas sensoriales muy rápidamente, muy difíciles de erradicar (AAO, 2021).

Figura 5.8. Estrabismo precoz o infantil en ojo derecho.



Nota. Fuente: (Malburg, 2020).

c) **Estrabismo adquirido:** se considera adquirido todo estrabismo que se presente después del nacimiento o cuando se pueda comprobar que se generó después del nacimiento. Este puede ser:

- a) Estrabismo temprano o infantil (Dias, 1993)
- b) Estrabismo de edad intermedia o escolar: aparece entre los seis meses y los 4 años (figura 5.9). Es frecuente encontrar las desviaciones básicas (Eva, 2011).

Figura 5.9. *Estrabismo infantil en ojo derecho.*



Nota. Fuente (Malburg, 2019).

c) **Estrabismo tardío:** que aparecen entre los 4 y 8 años (5.10). En estos casos se debe tener en cuenta una posible patología neurológica como causante de los síntomas, aunque existan casos de estrabismo acomodativo de aparición tardía. También pueden corresponder a un desequilibrio motor compensado por una fusión poco arraigada que, por causas desconocidas, se desequilibra posteriormente (Wright, 2019).

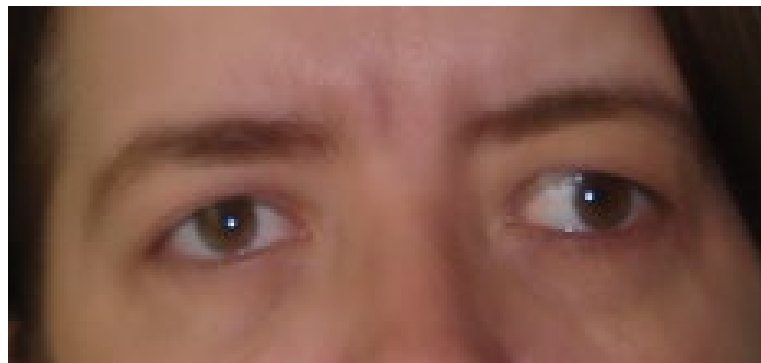
Figura 5.10. *Estrabismo tardío en ojo derecho.*



Nota. Fuente: (Malburg, 2019).

d) **Estrabismo en la edad adulta** (figura 5.11): en este grupo podemos encontrar desvíos paréticos con o sin causas traumáticas (Bowden, Evans, & Doshi, 2001).

Figura 5.11. *Estrabismo adulto en ojo izquierdo.*



Nota. Fuente (Malburg, 2019).

Clasificación según la forma de presentación del desvío

La forma en que se presenta la desviación puede ser:

- a. *De aparición súbita o súbita*: Es el caso, por ejemplo, de los niños en los que los padres nunca han visto ojos desviados y un día el día amanece con los ojos entrecerrados o en el caso del adulto que refiere visión doble y, cuando mirándose en el espejo, nota su estrabismo (Wong, 2008). En niños puede representar un trastorno acomodativo no corregido, también puede ser de causa neurológica y en adultos siempre corresponde a etiología viral, diabética, tumoral tóxico, etc.
- b. *De presentación lenta e insidiosa*: Es el estrabismo que se va instaurando poco a poco, o sea ya tenía estrabismo, pero el ángulo aumenta y se hace cada vez más grande (Wright, 2006). La intermitencia es una forma de presentación lenta que se vuelve cada vez más permanente. Puede ser:
 - Intermitente: el estrabismo aparece solo en ocasiones cuando el paciente está cansado o enfermo, también se puede ver con variaciones en la distancia de atención o fijación y con cambios emocionales (Nelson & Olitsky, 2014).
 - Permanente: en este caso el estrabismo cambia con el tiempo y en todo momento es evidente la desviación ocular (AAO, 2021).

Clasificación según el ojo desviado

Según el ojo desviado estos se clasifican en:

- *Monoculares*: Cuando solo uno de los ojos es el que presenta la desviación, puede tener razón cuando el paciente mira con el ojo derecho, cuando el paciente mira con el izquierdo.
- *Alternantes*: El paciente fija a veces con un ojo y veces con el otro, alternadamente (figura 5.12).

Figura 5.12. Estrabismo alternante.



Nota. Fuente: (Irfan, 2014).

Binocular: Es muy raro que se eviten ambos ojos. Estrabismo fixus (Dantas, 1995) o síndrome de Ciancia.

Clasificación según la variabilidad del ángulo de desviación

Estos pueden ser:

- *Fijo*: En este caso, no se trata de la consistencia del ángulo o de la presencia de un estrabismo que, además de mantener un ángulo constante, se acompaña de una inmovilidad del ojo afectado (pueden ser ambas), al menos en determinadas posiciones y constituyendo lo que se denomina estrabismo fijo (figura 5.13), generalmente relacionado con un intenso fenómeno fibrótico de uno o varios músculos extraoculares con positividad en el proceso de ducción forzada (Bowden, Evans, & Doshi, 2001).

Figura 5.13. *Estrabismo fijo o síndrome de Ciancia.*



Nota. Fuente: (AAO, 2021).

- *Concomitante*: Son aquellos estrabismos en los que el ángulo de desviación permanece constante independientemente de la dirección de la mirada o la distancia desde la que mire el paciente, sin variaciones en el tiempo. Un ojo acompaña a otros en su desviación, trabajan juntos. Tiene su origen neurológico a niveles supramesencefálicos (Dias, 1993).
- *Variables*: Mientras que el ángulo varía en ciertos días o en ciertos momentos del día, pero siempre es detectable (Billson, 2003).
- *Incomitante*: Y ese estrabismo en el que el ángulo de desviación varía con los cambios en la dirección de la mirada, ya sea en posiciones diagnósticas o a diferentes distancias (Perea, 2016). Su causa está a nivel del tronco encefálico en la vía de asociación vertical (fascículo longitudinal medial), en los núcleos optomotores, en las neuronas internucleares, en los nervios, en los músculos, en los ligamentos o en las mismas órbitas. Como la causa puede tener un origen diferente, se puede subdividir en:
 1. **Incomitancia parética**: se origina en una lesión que afecta directamente la inervación muscular, desde el tronco encefálico hasta la miofibrilla (Wright, 2019). La paresia se puede clasificar según la magnitud del cambio en:
 - a) **Limitaciones**: la movilidad ocular en un campo específico de la mirada muestra una leve pero sintomática disminución de la excursión en un ojo (Díaz & Dias, 2005).
 - b) **Paresias**: propiamente hablando, son disminuciones mucho mayores de la actividad muscular en uno o varios campos de la mirada, pero el músculo conserva un cierto grado de actividad motora que permite realizar cierta rotación ocular (Eva, 2011).
 - c) **Parálisis**: en la parálisis se produce una pérdida total de la actividad motora del músculo afectado y, dependiendo de su causa, puede ser:

- a) Neurogénica: originada por una patología neurológica pura a cualquier nivel entre el mesencéfalo y el nervio a nivel orbitario (Wright, 2006).
- b) Miogénico: comprende todos los cambios musculares, incluidos los procesos inflamatorios y los cambios en la placa mioneural o el sistema mitocondrial (Billson, 2003).
- c) Iatrogénica: comprende la pérdida de actividad de uno o varios músculos provocada por accidentes o errores médicos durante cirugías, generalmente estrabológicas. Se han observado algunos casos en cirugías de pterigión (AAO, 2021). Hay tres posibilidades que se comportan de manera similar a una parálisis:
 - i. Pérdida de un músculo: simula una parálisis total.
 - ii. Deslizamiento muscular: circunstancia en la que, al devolver el músculo a su posición original o un retroceso, el cirujano sutura únicamente la vaina, dejando suelto el músculo que desliza en su interior. El resultado es una severa limitación de la actividad muscular, similar a la paresia (Díaz & Dias, 2005).
 - iii. Sección parcial del músculo: al intentar realizar una miectomía del oblicuo inferior, por ejemplo, se puede cometer el error de operar el recto lateral o el recto inferior, provocando un grado variable de limitación del músculo afectado, según la magnitud de una lesión muscular (Agrawal, 2019).
 - iv. Incomitancia restrictiva: es mecánica y siempre hay positividad en la prueba de ducción pasiva. Hay dos posibilidades etiológicas: Síndromes de retracción y Síndromes de adherencia (Wright, 2006).

Tipos de incomitancias

Las variaciones de ángulo en diferentes posiciones de la mirada también se pueden clasificar de la siguiente manera:

- A. **Incomitancia de versiones:** y las más conocidas. Se refiere a las diferencias angulares que se encuentran en ciertos campos de visión. En este tipo de estrabismo, el ojo que más se desvía es el ojo sano (Agrawal, 2019). Estas incomitancias pueden ser:
 - Incomitancias de lateroversiones: causadas por limitación de músculos puramente horizontales. Estos pueden estar en dextroversión y en levoversión.
 - Incomitancias de las versiones verticales: por ejemplo, la doble parálisis de los ascensores en uno de los ojos. Cuando éste es total y afecta a ambos ojos, hablamos de síndrome de Parinaud.
 - Incomitancia de movimientos oblicuos: se puede dividir en supradextroversión (síndrome de Brown), infradextroversión, supraleoversion, infralevoversión (Díaz & Dias, 2005).

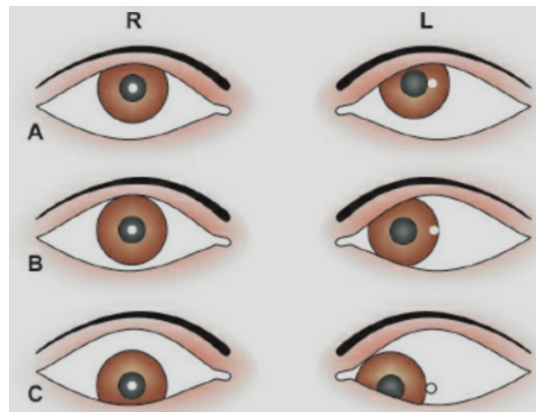
Incomitancias de los movimientos verticales (anisotropías alfabéticas)

Esta incomitancia de la mirada vertical está constituida por los llamados síndromes alfabéticos o patrones estrabológicos. Recientemente se las denomina anisotropías, término que corresponde a la diferencia angular horizontal entre elevación, posición primaria y depresión. Pero tiene un significado más amplio y las diferencias angulares en la distancia se pueden aplicar a las versiones horizontal y oblicua, para las cuales el término más significativo es el de síndromes alfabéticos (Bowden, Evans, & Doshi, 2001).

El nombre se debe a las variaciones angulares en elevación, posición primaria y depresión adopta la forma de una letra del alfabeto. Para que exista un síndrome alfabético debe haber una diferencia prismática mayor a 10 prismas entre las tres posiciones. También pueden llamarse con más certeza anisotropías alfabéticas (Agrawal, 2019). Estas se pueden clasificar de la siguiente manera:

- a) Síndromes en V: en estos síndromes los ojos convergen en depresión y divergen en la elevación como se observa en la figura 5.14.

Figura 5.14. Síndrome en V.



Nota. Fuente: (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

Este síndrome puede presentar las siguientes variaciones:

Síndrome em V tipo I:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Endotropía	Endotropía mayor

Síndrome em V tipo II:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Exotropía	Ortotropía	Endotropía

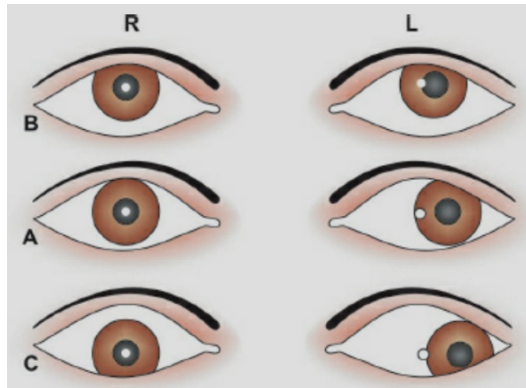
Síndrome em V tipo III:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Exotropía	Exotropía menor	Ortotropía

Fuente: (AAO, 2021).

b) síndromes en A: En esta clase de síndromes los ojos convergen en elevación y divergen en depresión como se puede observar en la figura 5.15.

Figura 5.15. Síndrome en A.



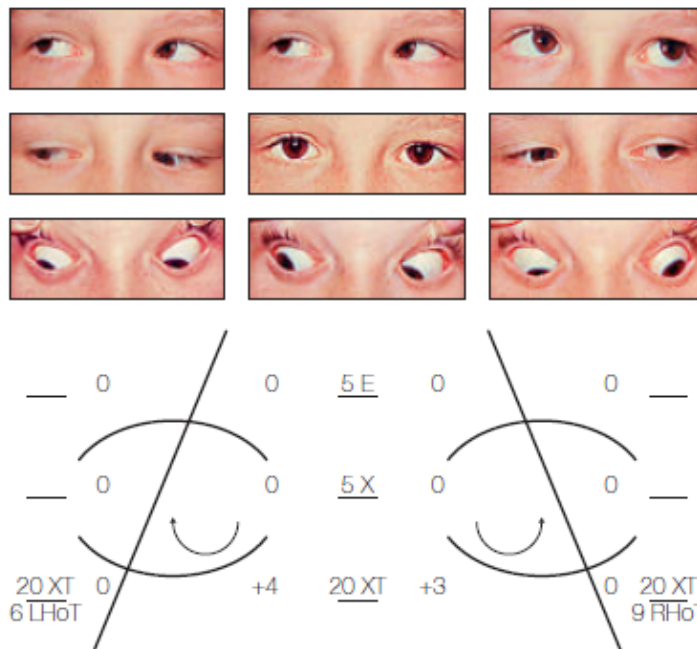
Nota. Fuente: (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

Este síndrome puede presentar las siguientes variaciones:

Síndrome en A tipo I (figura 5.16):

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Exotropía	Exotropía mayor

Figura 5.16. Síndrome en A tipo I.



Nota. Fuente: (Taylor & Hoyt, 2005).

Síndrome em A tipo II:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Endotropía	Ortotropía	Exotropía

Síndrome em A tipo III:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Endotropía	Endotropía menor	Ortotropía

Fuente: (AAO, 2021).

- c) Síndromes en Y: Este tipo de síndrome es un derivado de los síndromes en forma de V que pueden adoptar las siguientes variables (Wright, 2019):

Síndrome em Y tipo I:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Exotropía	Ortotropía	Ortotropía

Síndrome em Y tipo II:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Endotropía	Endotropía de ángulo igual

- d) Síndromes en λ : Podemos considerar este síndrome como un derivado del síndrome en A que presenta las siguientes variaciones (Irfan, 2014):

Síndrome em λ tipo I:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Ortotropía	Exotropía

Síndrome em λ tipo II:

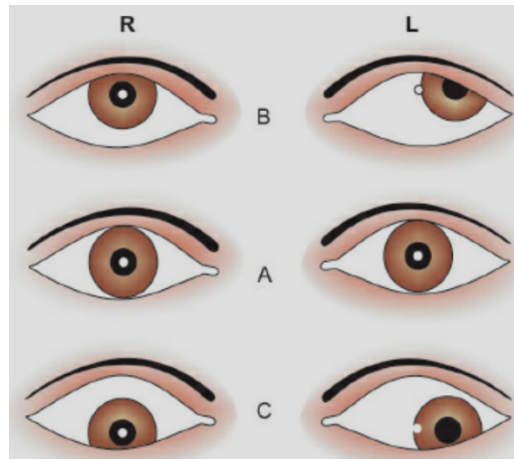
Elevación	Posición primaria	Depresión
Endotropía	Endotropía	Ortotropía

- e) Síndromes en X: Este síndrome se puede considerar como una mezcla de síndromes en V y A, que casi siempre es consecuencia de cirugías previas. Puede tener las siguientes modalidades (Agrawal, 2019):

Síndrome em X tipo I (figura 5.17):

Elevación	Posición primaria	Depresión
Exotropía	Ortotropía	Exotropía

Figura 5.17. Síndrome em X tipo I.



Nota. Fuente: (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

Síndrome em X tipo II:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Endotropía	Ortotropía

- f) Síndromes em diamante \diamond : Esta forma de incomitancia de la mirada vertical es sumamente rara y puede adoptar las siguientes variantes (Agrawal, 2019):

Síndrome em \diamond tipo I:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Ortotropía	Exotropía	Ortotropía

Síndrome em \diamond tipo II:

Elevación	Posición primaria	Depresión
Endotropía	Ortotropía	Endotropía

- g) Síndromes alfabéticos complejos con la regla: En estos casos, al componente de incomitancia horizontal de la mirada vertical se suma el componente vertical de las versiones horizontales (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016).

- I. Síndromes complejos en V e Y: esta modalidad presenta una Hipertropía derecha en levoversión e Hipertropía izquierda en dextroversión, o que técnicamente podría denominarse Hipertropía cruzada.
- II. Síndromes complejos en A y λ : este grupo presenta una Hipertropía derecha en dextroversión y una Hipertropía izquierda en levoversión, es decir, una Hipertropía homónima.
- III. Síndromes complejos en X y \diamond : estos síndromes pueden presentar cualquiera de las variantes verticales antes mencionadas.

- h) Síndromes alfabéticos complejos contra la regla:

- I. Síndromes complejos en V e Y: presentan hipertropía derecha en dextroversión e hipertropía izquierda en levoversión.
- II. Síndromes complejos en A y λ : tienen hipertropía izquierda en dextroversión e hipertropía derecha en levoversión.

Incomitancia de las vergencias

Estas también pueden llamarse anisotropías de distancia (Sheiman & Wick, 2021). En este caso, el ángulo de desviación varía según la distancia a la que se realiza la fijación. Este ángulo será diferente si el paciente está fijo a 33 cm o fijo a 6 metros. Este tipo de estrabismo tiene las siguientes modalidades:

- a) Convergencia excesiva: Se caracteriza por una endotropía para la visión cercana con una ortotropía o una endotropía menor para la visión lejana. Esta diferencia debe ser superior a 8 DP (Evans B. J., 2021).
- b) Insuficiencia de convergencia: En esta variedad existe una exotropía para visión cercana y una ortotropía para visión lejana. La diferencia también debería ser mayor a 8 DP entre el ángulo encontrado en visión cercana y el encontrado a 6 metros.
- c) Divergencia excesiva: En este caso existe una ortotropía para visión cercana y una exotropía para visión lejana, con diferencias mayores a 8 Dpt (Wright, 2019).
- d) Insuficiencia de la divergencia: En este caso, existe una ortotropía para la visión cercana y una endotropía para la lejanía, con el mismo límite mínimo (Steffen & Kaufmann, 2012).

Clasificación de las secuelas sensoriales que acompañan al estrabismo

La pérdida del paralelismo ocular suele traer consigo una serie de cambios sensoriales. Estas secuelas sensoriales serán más profundas cuanto más precoz sea la aparición del estrabismo y más tardío su tratamiento (Stidwill & Fletcher, 2011). Podemos clasificar la patología oculomotora según sus cambios sensoriales de la siguiente manera:

- a) Con visión binocular normal: Recoge todos aquellos casos de pérdida de paralelismo en los que el paciente tiene visión binocular normal con diplopía a favor de la regla, según el ángulo de desviación y por tanto con correspondencia sensorial normal.
- b) Con supresión: En el acto visual binocular, el paciente suprime uno de sus ojos. Entonces podemos tener tres tipos:
 - a. Con supresión del ojo derecho.
 - b. Con supresión del ojo izquierdo.
 - c. Con supresión alterna.
- c) Con correspondencia sensorial anómala: Cuando los ojos pierden el paralelismo, el individuo se enfrenta a la diplopía. Si el sistema nervioso es lo suficientemente joven en su aspecto visual y se adapta a la nueva situación, haciendo corresponder el punto de la retina del ojo desviado en el que cae la imagen con la fóvea del ojo fijador, adaptándose de manera similar al resto de puntos retinales y actuando el nuevo punto, como es la fóvea

del ojo desviado (Stidwill & Fletcher, 2011). Podemos encontrar tres tipos de correspondencia sensorial anómala:

- a. Correspondencia sensorial anómala armónica: Si el ángulo de desviación coincide con el de la readaptación sensorial, hablamos de que la correspondencia es armónica. El ángulo de anomalía de correspondencia está en armonía con el ángulo de desviación, el paciente es capaz de tener una fusión aberrante con ojos desviados y se presentará diplopía al modificar artificialmente el ángulo.
- b. Correspondencia sensorial anómala desarmónica: Donde el ángulo de anomalía de coincidencia no coincide con el ángulo de desviación. No hay armonía entre el ángulo de desviación y la anomalía.
- c. Correspondencia sensorial mixta: Hay casos en los que el paciente presenta momentos de correspondencia anómala cuando sus ojos están desviados.

Generalidades de las anomalías estrábicas y no estrábicas

Entre el estrabismo (heterotropía) y las heteroforias (estrabismo latente) solo hay una diferencia. La distinción fundamental de las formas típicas radica en el elemento sensorial. En ambos casos se produce desviación, pero en la heteroforia esta desviación se debilita y se compensa con una fusión lo suficientemente fuerte como para mantenerla latente en la visión.

Contrariamente a las heterotropías, esta fusión es baja o ausente, no puede oponerse a la emergencia de la desviación que se manifiesta. En casos muy característicos la distinción es clara. Pero hay que decir que: por un lado, la etiología es la misma en ambos casos, la causa varía según la potencia en relación con la presencia de una fusión débil o fuerte. Por otra parte, existen todos los estados intermedios entre la heteroforia y la heterotropía claramente caracterizadas.

Heteroforias horizontales

Existen varios sistemas de clasificación para analizar anomalías acomodativas, oculomotoras y binoculares no estrábicas. La más común es la clasificación de Duane que se encuentra un poco limitada (Sheinman & Wick, 2021).

- Insuficiencia de convergencia.
- Exceso de convergencia.
- Insuficiencia de divergencia.
- Exceso de divergencia.

Esta es una clasificación descriptiva que no necesariamente implica etiología. Los problemas binoculares se describen según el tipo de heteroforia medida de lejos y de cerca. Sin represalias, la clasificación de Duane tiene sus limitaciones. Como muestra la lista anterior, solo hay cuatro tipos de clasificaciones posibles. Clínicamente es posible encontrar otras posibles combinaciones que no encajan en las clasificaciones de Duane. Scheinman; Wick (1996, p.216) describe

que “no existe una categoría para las desviaciones exo y endo que sean iguales de lejos y de cerca”. Otra condición que Duane pasa por alto es la disfunción de vergencia fusional. Esta es una condición en la que no hay foria significativa ni lejos ni cerca, pero las categorías de vergencia fusional horizontal se reducen en las direcciones de la base interna y externa.

Por esta y otras limitaciones, Scheinman; Wick (Scheinman & Wick, 1994) describió un sistema de clasificación alternativo para las anomalías binoculares que representa la expansión de la clasificación de Duane y se basa en la consideración de la foria a distancia (vergenza tónica) y la relación AC/A. Esta clasificación tiene en cuenta todas las combinaciones posibles. el sistema que se utilizará para este trabajo. Los posibles diagnósticos que se resumen en la Tabla 5.3 abajo.

Tabla 5.3. Clasificación de las alteraciones binoculares no estrábicas según Scheinman y Wick.

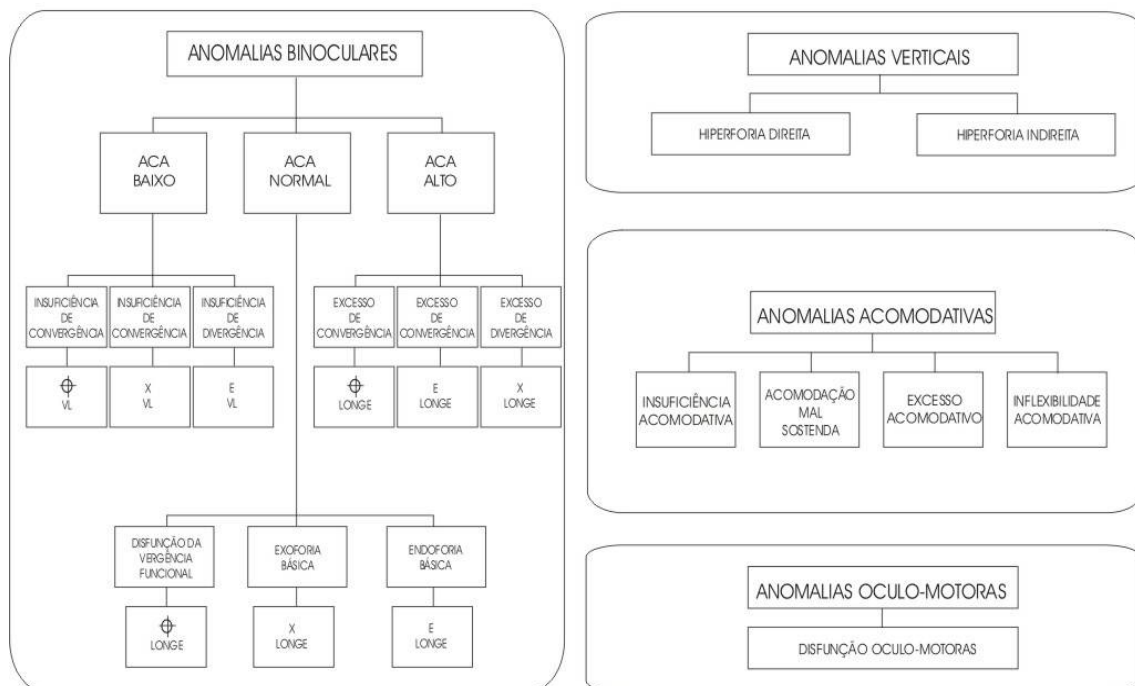
ANOMALIAS BINOCULARES	
Relación AC/A bajo	
Ortoforia de lejos Exofovia de lejos	Insuficiencia de convergencia
Endofovia de lejos	Insuficiencia de divergencia
Relación AC/A normal	
Ortoforia de lejos	Disfunción de la vergencia
Exofovia de lejos	Exofovia básica
Endofovia de lejos	Endofovia básica
Relación AC/A alto	
Ortoforia de lejos	Exceso de convergencia
Endofovia de lejos	Exceso de convergencia
Exofovia de lejos	exceso de divergencia
Anomalías verticales	
Hiperforia derecha e izquierda	
Anomalías acomodativas	
Insuficiencia acomodativa	
Acomodación mal sustentada	
Exceso acomodativo	
Inflexibilidad acomodativa	
Anomalías oculomotoras	
Disfunción oculomotora	

Nota. Fuente: Adaptado de (Scheinman & Wick, 2021) (Scheinman & Wick, 1994).

La principal diferencia con la clasificación de Scheinman; Wick (1994, p.219) es “que hay dos tipos de exceso e insuficiencia de convergencia”. Además, la disfunción de vergencia fusional y la exoforia básica son posibles diagnósticos. Como el tratamiento difiere de cada una de estas clasificaciones, es necesario separarlas al clasificar las disfunciones acomodativas y binoculares.

Las nueve anomalías binoculares descritas anteriormente son los problemas más frecuentes de heteroforia horizontal. El sistema de clasificación acomodativo utilizado por Scheinman; Wick (1996) fue creado por Donders y ampliado por Duke-Elder. Esto incluye las categorías de insuficiencia acomodativa, acomodación mal curada e inflexibilidad acomodativa, como se muestra en la Figura 5.9.

Figura 5.9. Clasificación de las anomalías binoculares no estrábicas.



Nota. Fuente: Propia adaptado de (Scheinman & Wick, 2021) (Scheinman & Wick, 1994).

Con respecto a las anomalías oculomotoras solo utilizaremos una categoría diagnóstica denominada disfunción oculomotora. El diagnóstico se refiere a una condición en la que existen problemas de apego y diferentes síndromes posibles.

Heteroforias es el nombre genérico que se aplica al grupo de las desviaciones latentes, es decir, las desviaciones relativas de los ejes visuales cuando los ojos están disociados. Las heterotropías, que son las desviaciones manifiestas de los ojos, están en contraste. La alineación de los ojos se mantiene mediante mecanismos de fusión motores y sensoriales. Si la fusión sensorial se rompe por la oclusión de un ojo, la fusión motora no puede tener lugar y se produce la desviación; pero cuando se retira la oclusión, vuelve a ocurrir la fusión motora con el consecuente realineamiento de los ojos (DIAS, 1993, p.109).

Idealmente, la posición funcional principal debería ser el paralelismo visual en la fijación a distancia y con una convergencia adecuada en la fijación de cerca. Este ideal se denomina ortoforia, que es el estado de los ojos en el que no se produce desviación de la posición primaria funcional cuando la fusión está parcial o totalmente suspendida.

Según la evaluación del AC/A, las anomalías se clasifican y diagnostican como:

Con AC/A bajo:

a) Ortoforia lejana – Insuficiencia de convergencia: pacientes que tienen ortoforia lejana (vergencia tónica normal), una relación CA/A baja y una exoforia cercana media o alta. Los signos son (Evans B. &, 2001):

- Exoforia media o alta, o exotropía intermitente a corta distancia.
- Reducción de la vergencia fusional positiva a corta distancia.
- Supresión intermitente a corta distancia.
- Punto cercano de convergencia alto.
- Baja relación AC/A.
- En la prueba de flexibilidad acomodativa le falta con +2,00.
- MEM fundido bajo y resultados cilíndricos cruzados.
- ARN bajo.
- Exodisparidad de fijación.

b) Exoforia lejana: insuficiencia de convergencia: pacientes que tienen una exoforia lejana (vergencia tónica baja) y una relación AC/A baja que tienen una foria cercana significativamente mayor que la foria lejana. Este paciente se diferencia del tipo anterior de exoforia en que la foria lejana es orto (Evans B. &, 2001). Los signos son:

- Exoforia mayor de cerca que de lejos.
- Reducción de la vergencia fusional positiva de lejos y de cerca.
- Supresión intermitente a corta distancia.
- Si la supresión es importante, se puede reducir la estereopsis.
- Punto cercano de convergencia distanciada.
- Baja relación AC/A.
- En la prueba de flexibilidad acomodativa binocular le falta con +2,00.
- Bajos resultados cilíndricos cruzados fusionados y MEM.
- ARN bajo.
- Exodisparidad de la fijación de lejos y de cerca.

c) Endoforia lejana - insuficiencia de divergencia: Pacientes con endoforia lejana (vergencia tónica alta) y relación AC/A baja que tienen una foria lejana significativamente mayor que la foria cercana. Los signos son:

- Endoforia mayor de lejos que de cerca.
- Vergencia fusional negativa reducida desde lejos.
- Exodisparidad de la fijación a larga distancia.

Para AC/A normales se clasifican y diagnostican como:

d) Ortoforia lejana – disfunción de vergencia fusional: Pacientes con ortoforia lejana y cercana con un bajo grado de endo o exoforia lejana y cercana. La característica importante de este paciente no es la foria, sino los valores de vergencia fusional (Sheiman & Wick, 2021). La disfunción de vergencia de fusión es una anomalía en la que los ángulos de vergencia de fusión se reducen tanto en la base interna como en la externa. Otras condiciones para considerar cuando un paciente está asintomático a pesar de tener foria insignificante son la aniseiconia, la cicloforia, la hipermetropía latente y la hiperforia. Los signos son:

- Ortoforia o un bajo grado de endo o exoforia de lejos y de cerca.
- Reducción de la vergencia fusional positiva y negativa de lejos o de cerca.
- ARN y ARP bajos.
- Prueba de flexibilidad acomodativa fallida con lentes tanto positivos como negativos.
- Flexibilidad monocular normal.

e) Exoforia lejana - exoforia básica: paciente con exoforia lejana (vergenza tónica baja) y una relación AC/A normal que tiene aproximadamente la misma foria de cerca (Agrawal, 2019).

Los signos son:

- Exoforia de aproximadamente la misma magnitud de cerca o de lejos.
- Reducción de la vergencia fusional positiva de lejos y de cerca.
- ARN bajo.
- Test de flexibilidad acomodativa binocular fallido con positivo.
- Valores bajos en MEM y cilindros cruzados fusionados.
- Exodisparidad de la fijación de lejos y de cerca.
- Curva de disparidad de fijación tipo III.

f) Endoforia lejana - endoforia básica: Paciente con endoforia lejana (alta vergencia tónica) y una relación AC/A normal que tiene aproximadamente la misma foria lejana que lejana (Evans B. J., 2021). Los signos son:

- Endoforia de aproximadamente la misma magnitud de lejos y de cerca.
- Reducción de la vergencia fusional negativa de lejos y de cerca.
- ARP bajo.
- Fracaso de la flexibilidad acomodativa binocular con negativos.
- Altos valores de MEM y cilindro cruzado fusionado.
- Endodisparidad de fijación lejana y cercana.
- Curva de disparidad de fijación tipo II.

Y para AC/A alto:

g) Ortoforia lejana – exceso de convergencia: Paciente con ortoforia lejana (vergencia tónica normal) y relación AC/A alta (AAO, 2021). Por lo tanto, hay una endoforia significativa de cerca. Los signos son:

- Endoforia significativa de cerca.
- Vergencia fusional negativa reducida a corta distancia.
- ARP bajo.
- En la prueba de flexibilidad acomodativa binocular fallan las lentes negativas.
- Altos valores MEM y cilíndricos cruzados.
- Exodisparidad de fijación cercana.

h) Endoforia lejana – exceso de convergencia: Paciente con endoforia lejana de bajo o medio grado (alta vergencia tónica) y un cociente AC/A elevado. El grado de endoforia a corta distancia será significativamente mayor que a corta distancia (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016). Los signos son:

- Endoforia alta de lejos y de cerca.
- Vergencia fusional negativa reducida de lejos y de cerca.
- ARP bajo.
- En la prueba de flexibilidad acomodativa binocular fallan las lentes negativas.
- Valores cilíndricos cruzados fusionales y MEM elevados.
- Disparidad de la fijación endo de lejos y de cerca.

i) Exoforia lejana – exceso de divergencia: Paciente con endoforia lejana de grado bajo o medio (baja vergencia tónica) y una relación AC/A alta, por lo tanto, la exoforia cercana será considerablemente menor que la lejana (Wright, 2019). Los signos son:

- Exoforia intermitente o exotropía mayor de lejos que de cerca.
- Alta relación AC/A calculada.
- Supresión desde lejos.
- Punto cercano a la convergencia normal.
- Vergencia fusional negativa limitada, vergencia fusional positiva adecuada.
- Dificultad con el primer y segundo grado de fusión.
- Estereopsis normalmente normal a corta distancia.

A diferencia de las anomalías binoculares, las anomalías acomodativas tienen su propia clasificación y forma de diagnosticar la disfunción de la siguiente manera (García, 2000), (Sheiman & Wick, 1994), (Sheiman & Wick, 2021).

A. Insuficiencia acomodativa se caracteriza por:

- Baja amplitud acomodativa.
- ARP bajo.
- La flexibilidad acomodativa monocular y binocular falla en lentes negativas.

- Endoforia de primer plano.
- Retinoscopía MEM y cilindros cruzados fusionados positivos.

B. Acomodación mal mantenida:

- Rango acomodativo normal si se realiza una sola vez. La amplitud disminuye si se repite de 5 a 10 veces.
- ARP bajo.
- Fracaso de la flexibilidad acomodativa binocular con lentes negativas, la efectividad disminuye con el tiempo.
- Endoforia de primer plano.
- Retinoscopía MEM y cilindros cruzados fusionados positivos.

C. Exceso acomodativo:

- Resultados de agudeza visual variables.
- Variables de retinoscopía estática y subjetiva.
- Astigmatismo contra la regla baja.
- Retinoscopía MEM y cilindros cruzados fusionados negativos.
- ARN bajo.
- Endoforia de cerca y posiblemente de lejos.
- Fracaso de la flexibilidad acomodativa monocular y binocular con lentes positivas.

D. Espasmo acomodativo:

- Fracaso de la flexibilidad acomodativa monocular con lentes positivas y negativas.
- ARN y ARP bajos.

Heterotropias

Las heterotropias son aquellos desvíos que no son más compensados por la fusión que pueden manifestarse en cualquier momento de la vida y que tienen una etiología variada. Estas se pueden clasificar de la siguiente manera:

Endotropias

Las endotropias son causadas por factores mecánicos o de inervación, o una combinación de ambos (Díaz & Dias, 2005). Las endotropias no solo se identifican según su desviación en la aducción, sino que también presentan una serie de fenómenos sensoriales y motores que, en mayor o menor grado, pueden mencionarse en la mayoría de las formas clínicas: tendencia a desarrollar ambliopía en el ojo no fijo, correspondencia sensorial anómala y, en casos extremos, ausencia absoluta de correspondencia sensorial. Estas se clasifican en:

- a) Congénita: Existe consenso entre todos los autores en cuanto a su etiología, que se desconoce. Según (VonNoorder G. e., 1988) utiliza el término infantil y añade: Tiene regresión espontánea del ángulo después de los tres años. Limitación de la abducción que debe distinguirse de la parálisis de la abducción y de la fijación cruzada con pseudoparesia. (Parks, 1983) agrega que: A menudo está presente en niños con disfunción cerebral. Y eso en ocasiones se convierte en una exotropía de forma espontánea entre los 6 meses y el año (Cuellar & Montoya, 1991) describe como dos tipos:
- Precoz, cuando aparece al nacer.
 - Tardío o infantil, antes de los 6 meses.

El diagnóstico: Aparece antes de los 6 meses de vida con un ángulo amplio y constante de 40Δ a 60Δ prismas iguales, de lejos y de cerca, donde no se ve afectado por la acomodación y mantiene la hipermetropía fisiológica para la edad (AAO, 2021). Las condiciones asociadas son:

- ambliopía.
- DVD.
- Hiperfunción del oblicuo inferior.
- Nistagmo.
- Fijación cruzada.
- AV igual en ambos ojos.
- Limitación ABD.

El tratamiento: Según (Parks, 1983) sólo sugiere hacer todas las evaluaciones antes de iniciar alguna. Según (VonNoorder G. e., 1988) (VonNoorder G. , 1994) piensa que todo niño con ojos entrecerrados a los 3 meses de edad debe ser examinado antes de someterse a un tratamiento donde deben estar presentes algunos factores en el examen, tales como: observar minuciosamente el fondo de ojo para descartar cualquier patología proceso.

- b) Endotropías esenciales: Según (Agrawal, 2019) el tratamiento óptico no es efectivo y siempre es necesaria la cirugía. Se espera hasta los 2 o 3 años para poder rendir el examen completo. Se opera antes si hay alguna recaída de ambliopía o por el aspecto psíquico del niño. El diagnóstico: Comienza al nacer entre 1 y 2 años, se asocia a parálisis unilateral y bilateral del par IV. Comienza bruscamente sin fase de intermitencia, ausencia o pequeño defecto refractivo, a menudo alternado, y puede no haber ambliopía. Ángulo fijo, visión binocular alterada, CSA casi constante, elemento vertical asociado. El tratamiento: La corrección óptica no es efectiva (AAO, 2021). En la ambliopía, la oclusión combinada con ejercicios domiciliarios, sectorización óptica y técnicas pleópticas o ortoplépticas deben realizarse antes de la cirugía. En la ortóptica, se debe realizar un ajuste sensorial para mejorar el pronóstico posquirúrgico y aumentar la fusión al ángulo objetivo antes de la cirugía. La cirugía siempre es necesaria entre los 2 y 3 años. En cuanto a la ortóptica posquirúrgica, se continúa con el plan general de tratamiento inicial (Agrawal, 2019).

- c) Endotropias esenciales tardías: Según (Hugonnier & Hugonnier, 1977), se relaciona con una anomalía motora o paresia ocular. El diagnóstico: Comienza entre los 3 a 5 años sin defecto refractivo (figura 5.18), buena agudeza visual en ambos ojos, pudiendo presentar ambliopía en un ojo. Ángulo de desviación constante, elemento vertical frecuente, visión binocular conservada, a menudo correspondencia sensorial normal. El tratamiento óptico no es eficaz. En los casos de tratamiento ortóptico se aumenta la fusión si hay correspondencia sensorial normal, si es anormal se debe realizar tratamiento para normalizarla (AAO, 2021). La cirugía siempre es necesaria y se realizará a los 4 años, ya que es cuando la prueba del estrabismo es fiable, siempre que exista una correspondencia sensorial normal.

Figura 5.18. Endotropia esencial tardía en ojo derecho.



Nota. Fuente (Malburg, 2018).

- d) Endotropias acomodativas puras: Para (Agrawal, 2019), (Díaz & Dias, 2005) (Hugonnier & Hugonnier, 1977) se relaciona con hipermetropía alta no corregida o divergencia fusional insuficiente. (Parks, 1983) opina que la acomodación pura puede manifestarse desde los 6 meses hasta los 7 años (figura 5.19). La evolución es gradual e intermitente según el estado general (fatiga). (Evans B. J., 2021) identifica tres factores de aceleración:
- Utilización de la visión cercana muy precozmente, cuando la acomodación aún está alterada.
 - Generalmente, la visión se reduce en un ojo debido a la anisometropía.
 - Mala visión en ambos ojos.

El diagnóstico: Suele aparecer entre los 2 o 3 años y puede manifestarse al año de vida. Puede ser constante e intermitente, el ángulo es de 25Δ a 30Δ en visión lejana y cercana (Wright, 2019).

Figura 5.19. *Endotropia acomodativa.*



Nota. Fuente (Malburg, 2010).

e) Endotropias acomodativas no refractivas: (Wright, 2006) describe como dos tipos:

- Hipoacomodativa: hipermetropía normal o emétrope y acomodación insuficiente, de manera que se produce una respuesta cerebral exagerada por acomodación e hipconvergencia.
- Hiperacomodativa: el centro de convergencia subcortical recibe flujos inhibidores debilitados o ausentes de la corteza. Presente en niños muy nerviosos y emocionales. La convergencia varía con la más mínima emoción y bajo la influencia de la mínima acomodación se producen saltos repentinos de endotropias.

El diagnóstico: Comienza entre los 2 años y medio. Existe una descompensación entre acomodación y convergencia, alteración de la acomodación con cualquier tipo de defecto refractivo. ACA elevado, mayor en visión cercana, frecuentemente en niños nerviosos y emocionales, que en reposo el ángulo es nulo y cambia según la emoción. El punto cercano de convergencia (PPC) está lejos y el ángulo de desviación está entre 12Δ y 20Δ . (AAO, 2021). El Tratamiento para la mayoría de los autores es corrección óptica con bifocales (figura 5.20) y tratamiento ortóptico.

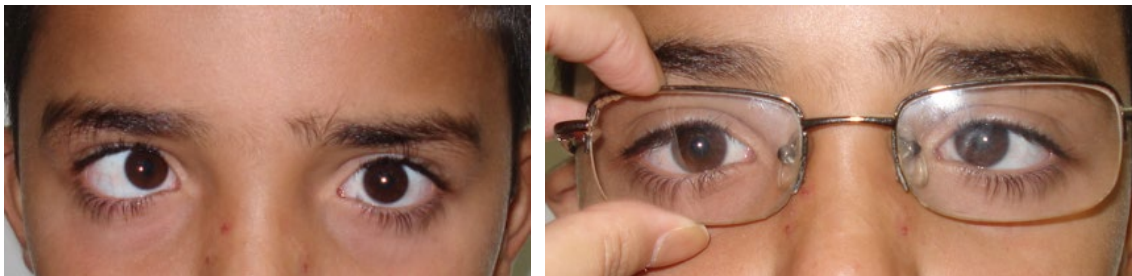
Figura 5.20. *Tratamiento óptico con lentes ejecutivas para el manejo de pacientes con ET por exceso de acomodación y AC/A alto.*



Nota. Fuente: (Agrawal, 2019).

- f) Endotropia parcialmente acomodativa: Cuando una endotropias se manifiesta por un elemento congénito y otro acomodativo por hipermetropía alta resultante del aumento del tono de convergencia y contractura del músculo recto medial, conjuntiva o cápsula de Tenon (Bowden, Evans, & Doshi, 2001). La hipermetropía se asocia a patología general, relacionándose la ambliopía y la correspondencia sensorial anómala con casos no tratados a tiempo. Se requiere corrección óptica para disminuir parte de la desviación y la variación del ángulo. La desviación dependerá de la acomodación y emoción del paciente (Cuellar & Montoya, 1991). El tratamiento: Prescribir corrección óptica total. Cirugía del elemento no acomodativo y tratamiento ortóptico posquirúrgico (figura 5.21).

Figura 5.21. Endotropia parcialmente acomodativa.



Nota. Fuente (Malburg, 2017).

- g) Endotropias no acomodativas: Para (Dias, 1993) puede aparecer a los 2 años o menos. La endotropia se caracteriza por miopía congénita, miopía fuerte y visión binocular alterada. El tratamiento convencional es la corrección óptica total y permanente, cirugía y ortóptica lo antes posible entre 4 a 5 años (figura 5.22).

Figura 5.22. Endotropia del ojo derecho no acomodativa.



Nota. Fuente (Malburg, 2018).

- h) Endotropia básica: Se asocia con una anomalía de inervación (Evans B. J., 2021). El factor acomodativo está ausente y el factor refractivo es bajo o está ausente (figura 5.23). La desviación aparece aproximadamente, igual, para lejos y para cerca, siendo que inicialmente el

ángulo es pequeño aumentando entre 30Δ y 70Δ . (Bowden, Evans, & Doshi, 2001). El tratamiento: Antes de iniciar el tratamiento, es importante realizar un examen de fondo de ojo para descartar cualquier patología. Realizar corrección óptica total, cirugía de eliminación de ambliopía por elemento no acomodativo y ortóptica posquirúrgica (Billson, 2003).

Figura 5.23. *Endotropia derecha básica.*



Nota. Fuente: (Malburg, 2017).

- i) Endotropia cíclica: Su comportamiento es de 24 horas de visión normal y 24 horas de tropia de igual duración (Cuellar & Montoya, 1991). Puede comenzar a partir de los 4 meses y defecto refractivo leve. Cuando hay estrabismo, el ángulo de desviación es grande, hay anomalía sensorial y amplitud reducida o ausente (Irfan, 2014). El tratamiento es quirúrgico.
- j) Endotropia secundaria: (Wong, 2008) la llama ET con ambliopía y (AAO, 2021) lo asocia con mala visión, pero (Perea, 2016) la clasifica como sensorial. (Hugonnier & Hugonnier, 1977) dice que, a ambliopía orgánica, como etiología, se debe a una lesión patológica congénita (figura 5.24). Etiológicamente, (VonNoorder G. , 1994) informa que este estrabismo es consecuencia de un déficit sensorial primario (AV reducida).

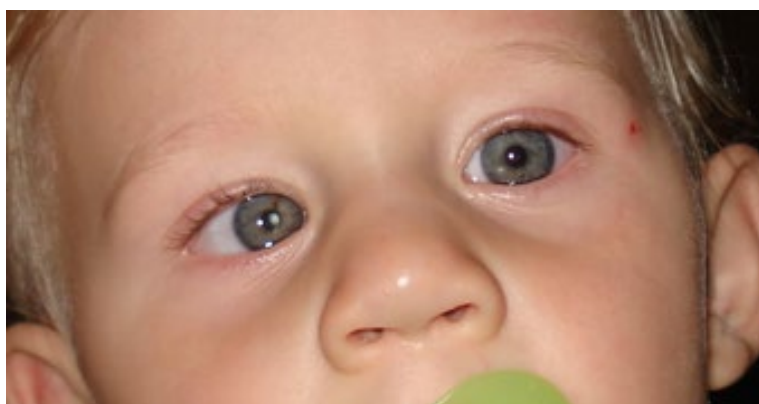
Figura 5.24. *Endotropia alternante secundaria en paciente geriátrico de causa orgánica.*



Nota. Fuente (Malburg, 2018).

Su origen puede ser por condiciones patológicas que afectan la AV de un ojo (anisometropía, catarata unilateral o traumática, lesiones maculares, opacidades corneales y atrofia óptica). Y por lo general es un invitado. Según (Steffen & Kaufmann, 2012), ésta aparece a los 6 meses de edad o a los 6 meses de aparecer la anomalía derivada del desarrollo de AV. El ángulo E_t aumenta gradualmente y la relación AC/A hace que la desviación sea mayor en visión lejana o cercana. El Tratamiento: Cirugía estética en caso de ambliopía orgánica si es irreversible y tratamiento convencional para ambliopía fusional. Según (Agrawal, 2019) a un niño con catarata unilateral congénita o traumática del desarrollo postnatal se le opera de catarata (figura 5.25) sin demora y se le coloca una lente de contacto, para luego ser intervenido quirúrgicamente.

Figura 5.25. Endotropia secundaria a catarata congénita.



Nota. Fuente (Malburg, 2005).

- k) Endotropia consecutiva: Alteración iatrogénica, es decir, por sobrecorrección de cirugía de exotropía. Se produce un cambio espontáneo de exotropía a endotropía (Dantas, 1995). El tratamiento en caso de ambliopía orgánica, optar por la cirugía estética y el tratamiento convencional de la ambliopía.
- l) Endotropia por exceso de convergencia no acomodativa: Ocurre en pacientes hipermetropes, emétopes o miopes y suele aparecer entre los 2 o 3 años. Tiene una ortoforia de lejos con una endotropía de 20Δ a 40Δ de cerca. ACA es normal o bajo y PPC es normal (AAO, 2021). El tratamiento se basa en la cirugía del elemento no acomodativo de la anomalía. Sus resultados son impredecibles (Wright, 2019).
- m) Endotropia psicósomática: Se relacionan con alteraciones neurológicas asociadas a hipermetropía y endoforia. El ángulo es variable y la diplopía ocasional se asocia con el estado nervioso del niño, a menudo tartamudo y torpe. También se asocia con dislexia y ambliopía unilateral (Cuellar & Montoya, 1991), (Stidwill & Fletcher, 2011). El tratamiento es la corrección óptica y neurólogo si es necesario (Wright, 2019).
- n) Microtropía: Según (Perea, 2016), etiológicamente lo clasifica como un estrabismo postquirúrgico o postratamiento, que suele presentarse en una ET. Puede ser consecuencia de una anisometropía o de una lesión macular unilateral, provocando la falta de capacidad de fusionar imágenes en cada fóvea. (VonNoorder G. , 1994) también

clasifica como consecuencia de una anisometropía, como una descompensación de factores mecánicos o de inervación, o por un ET posquirúrgico. El diagnóstico: Tiene un ángulo de desviación muy pequeño. El ángulo Kappa es negativo y la ambliopía es unilateral (Agrawal, 2019). Tiene correspondencia sensorial anómala, fusión periférica casi normal, estereopsis baja, ángulo menor de 10Δ , escotoma foveal macular del ojo fijador y diplopía si la desviación es alta. El tratamiento si es necesario, trate con RX óptica. El tratamiento sensorial debe ser monocular para la ambliopía y binocular para la supresión (AAO, 2021).

Exotropias

La exotropía se caracteriza por la desviación de los ejes visuales para afuera (figura 5.26). Básicamente, tiene un inicio más tardío que las endotropías. Aunque la exotropía puede estar relacionada con la miopía, no ocurre de forma tan directa como la endotropías con la hipermetropía. Pueden clasificarse de la siguiente manera (Evans B. &, 2001).

Figura 5.26. Exotropía izquierda.



Nota. Fuente (Malburg, 2017).

- a) Constante: Aparece poco después del nacimiento (figura 5.27). Es asintomático y desarrolla una supresión. AC/A es normal o bajo. Puede tener ambliopía, supresión y correspondencia sensorial anómala (Agrawal, 2019). Para (Díaz & Dias, 2005) el tratamiento es la corrección óptica máxima negativa o mínima positiva, oclusión como tratamiento de la ambliopía, cirugía lo más precoz posible y ortóptica como complemento a la cirugía. Según (Irfan, 2014) los prismas se utilizan en la etapa prequirúrgica para mejorar el control fusional, la ortóptica no puede ser sustituida por la cirugía sino como complemento después de realizada.

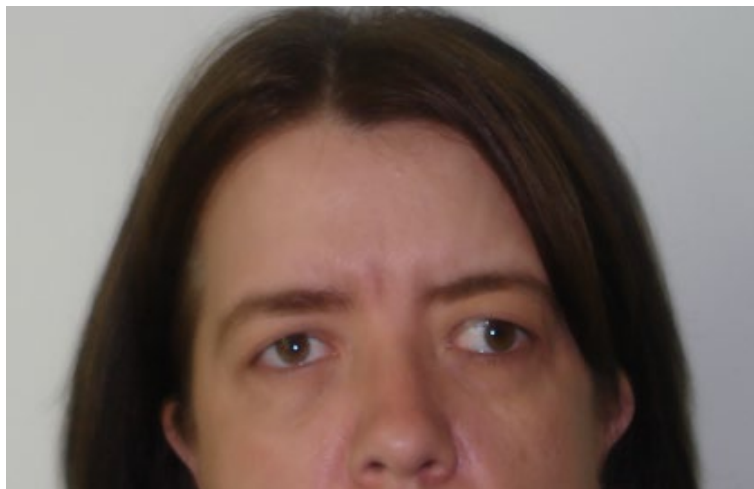
Figura 5.27. *Exotropia congénita constante de grande ángulo.*



Nota. Fuente: (Nelson & Olitsky, 2014).

- b) Exceso de divergencia: Comienzan en los primeros meses de vida (AAO, 2021). La amplitud de la vergencia fusional y la estereopsis son normales cuando están en foria y anormales cuando están en tropia. Tiene correspondencia sensorial anómala y supresión cuando está en tropia y cuando está en foria tiene correspondencia sensorial normal (Dias, 1993). Se asocia en patrón A o V y en versiones puede revelar una disfunción del músculo oblicuo superior. AC/A es alto, siendo la desviación mayor en la visión lejana que en la visión cercana (Díaz & Dias, 2005). El PPC está en el límite normal, mientras que el poder de divergencia es exagerado. La agudeza visual es igual en ambos ojos. Por lo general, este tipo de exotropia se presenta en personas miopes. Suprime y tiene cambio vertical en la visión de lejos. El paciente se queja de confusión visual (figura 5.28). El tratamiento es la corrección óptica, oclusión para el tratamiento de la ambliopía, cirugía lo más precoz posible para evitar supresión e igualación sensorial anómala, y tratamiento ortóptico posquirúrgico (Agrawal, 2019).

Figura 5.28. *Exotropia izquierda por exceso de divergencia.*



Nota. Fuente (Malburg, 2019).

- c) Insuficiencia de Convergencia (figura 5.29): Se asocia a miopías fuertes o medias o anisometropías no corregidas (Sheiman & Wick, 2021). Tiene síntomas al ver de cerca y desviación de 15Δ a 20Δ , siendo menor para la visión lejana. Suele ser alternante, excepto en anisometropía y lesiones orgánicas. PPC está lejos y la convergencia es débil (Evans B. &, 2001). El tratamiento será la corrección óptica para corregir o disminuir Exotropía por exoforia y si la tropía no se corrige con la corrección hacer tratamiento ortóptico.

Figura 5.29. Exotropía derecha tipo insuficiencia de convergencia.



Nota. Fuente (Malburg, 2020).

- d) Secundarias: Las exotropías secundarias se dividen en (Khurana, Khurana, & Khurana, 2016):
- Sensorial: se produce un déficit sensorial debido a anisometropía, afaquia unilateral o ambliopía orgánica (figura 5.30).

Figura 5.30. Exotropía sensorial secundaria a ambliopía orgánica.



Nota. Fuente (Malburg, 2019).

- Consecutivo: Causado por endotropía asociada con ambliopía no corregida, o cambio de la posición de reposo del ojo en X, en la tercera edad a accidente vascular encefálico.
- Postquirúrgico: cuando se produce una hipercorrección quirúrgica de una endotropía (Evans B. &, 2001).

Las exotropías también están asociadas a múltiples síndromes congénitas, craneofaciales, alteraciones sistémicas, alteraciones oculares estructurales que comprometan la visión central y el ojo optará por la posición de reposo, que normalmente por la posición orbitaria será divergente.

También anomalías neuro-oftalmológicas generadas, por ejemplo, por miastenia, oftalmoplegias oculomotoras, entre muchas otras, incluyen dentro de su semiología exotropías consecutivas a la alteración.

Bibliografía

- AAO. (2021). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. China: EB - AAO.
- Agrawal, S. (2019). *Strabismus for every Ophthalmologist*. India: Springer.
- Billson, F. (2003). *Strabismus*. London: BMJ.
- Bowden, C., Evans, B., & Doshi, S. (2001). *Binocular Vision & Orthoptics*. USA: BH OPTICIAN.
- Cuellar, Z., & Montoya, M. D. (1991). *Estrabismo y patología oculomotor: clasificación general*. Bogotá, Colombia: FTD.
- Dantas, A. (1995). *Oftalmología pediátrica*. Rio de Janeiro: Cultura Médica.
- Dias, C. R. (1993). *Estrabismo: Conselho Brasileiro de Oftalmologia*. São Paulo: Roca.
- Díaz, J., & Dias, C. (2005). *Estrabismo*. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas.
- Eva, P. e. (2011). *Oftalmología General*. Mexico : McGrawHill.
- Evans, B. &. (2001). *Binocular Vision & Orthoptics*. Spain: Reed Educational and Professional Publishing Ltd.
- Evans, B. (2005). *Eye Essentials Binocular Vision*. China: Elsevier.
- Evans, B. J. (2021). *Anomalías de la visión binocular de Pickwell*. Elsevier.
- García, M. R. (2000.). *Visión Binocular: Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Alfaomega.
- Hugonnier, R., & Hugonnier, S. (1977). *Estrabismo, Heteroforias, Parálisis Oculomotrices: Des-equilibrios oculomotores en clínica*. Barcelona: Toray-masson.
- Irfan, S. (2014). *Understanding Strabismus*. New Delhi: Jaypee.
- Khurana, A., Khurana, A. K., & Khurana, B. (2016). *Teoría y práctica de estrabismo y ortóptica*, 2Ed. Hindia: Editores y distribuidores de CBS. AK Khurana.
- McCoun, J., & Reeves, L. (2010). *Binocular Vision Development, Depth Perceptions and Disorders*. NY: Nova Science Publishers.
- Moore, K. (2012). *Embriología Clínica - 9ª Edição*. Rio de Janeiro: Elsevier Health Sciences Brazil.
- Nelson, L., & Olitsky, S. (2014). *Harley's Pediatric Ophthalmology*. USA: Lippincott William & Wilkins.
- Parks, M. (1983). *Atlas of strabismus surgery*. Madrid, España: Haper & Row.
- Perea, J. (2016). *Estrabismos*. Toledo: 2da edición.
- Scheiman, M., & Wick, B. (1994). *Clinical management of binocular vision : heterophoric, accommodative, and eye movement disorders*. Philadelphia, PA 19103 USA: 1994 by J.B. Lippincott.
- Sheiman, M., & Wick, B. (2021). *Manejo clínico de la visión binocular. Heteroforias, disfunciones acomodativas y de los movimientos oculares*. Filadelfia, USA.: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, a WOLTERS KLUWER business.
- Steffen, H., & Kaufmann. (2012). *Strabismus*. NY: Stuttgart.
- Stidwill, D., & Fletcher, R. (2011). *Normal Binocular Vision*. United Kingdom: Blackwell Publishing Ltd.

- Taylor, D., & Hoyt, G. (2005). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Philadelphia, USA: Elsevier.
- VonNoorder, G. (1994). *Strabismus: a decision making approach*. . EUA: Moby-Year Book,.
- VonNoorder, G. e. (1988). *Strabismus & Ambliopia*. MacMillan.
- Wong, A. (2008). *Trastornos del movimiento ocular*. Oxford University Press.
- Wright, K. e. (2006). *Handbook of Pediatric Strabismus and Amblyopia*. USA: Springer.
- Wright, K. e. (2019). *Pediatric Ophthalmology*. Los Angeles: American Academy of Pediatrics.

CAPÍTULO 6

Exploración del sistema visuomotor

María Teresa Rodríguez

La exploración de condiciones visuales y oculares, encierra un sin número de elementos que, desde lo anatómico y fisiológico, nos permitirán identificar las condiciones en que un sistema visual se encuentra. Es por esto fundamental centrarnos en la valoración de las diferentes habilidades del sistema visual, así como en el registro que hacemos en la historia clínica y las formas en que hacemos dicho registro, para con esto tener un panorama general y específico al momento de evaluar pacientes.

Historia Clínica

Agudeza visual

La valoración de la agudeza visual es indispensable en la exploración Ortóptica, y debe adecuarse a la edad del paciente.

Agudeza Visual entre 03 años

- **CSM (Centra, Sigue y Mantiene):** Este test se realiza monocularmente, se presenta un objeto a 40 cm del bebe y se realiza el movimiento en diferentes direcciones observando la respuesta del bebé.
 - a. CENTRA: El bebé observa el objeto
 - b. SIGUE: el bebe acompaña el movimiento de objeto mientras éste se desplaza
 - c. MANTIENE: El bebé mantiene su atención en el objeto durante todo el movimiento (1).
 - d. Tipo de respuestas
 - a. CSM: Cuando la respuesta es normal
 - b. CS: Centra y sigue, pero no mantiene la imagen
 - c. C: Solo centra la imagen pero no la sigue y no la mantiene.(1) (foto
- **Tambor optokinético o banda optokinética (TOK):** Es una respuesta ocular inducida por un estímulo repetitivo blanco y negro que se presenta en el campo receptivo del bebe. El bebé realiza un seguimiento del estímulo generando un nistagmo.
- **Mirada preferencial:** Basado en la observación del bebé, el cual demuestra una tendencia por fijar el patrón del estímulo en vez del de color homogéneo. Es una prueba en el que el

observador, en frente del bebé, percibe la preferencia de fijación ante la presentación del mismo. (Foto 6.1)

- Los resultados posibles son 0.25, 0.5, 1.0, 2.0, 2.5, 4.0, 8.0; la respuesta está dada en ciclos por minuto.

Figura 6.1. TMP.



Nota. Fuente: (Consulta privada Dr. Juan Homar Páez. Instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Después de los 3 años

Los test usados para la toma de agudeza visual en los niños dependen de la maduración para responder.

Las cartillas actuales de agudeza visual más usadas están basadas en patrones de letras o figuras que tienen el mismo número para controlar el fenómeno de amontonamiento que en los casos de ambliopías pueden afectar la respuesta y ser mejor si el estímulo se presenta de manera individual. Las cartillas de LEA son una buena herramienta.

Se debe tomar con su mejor corrección óptica.

Si la agudeza visual está disminuida es importante tomarla con PH (agujero estopéico) para confirmar, si hay ambliopía o le falta graduación.

Exploración motora

Para la exploración motora es muy importante tener en cuenta la agudeza visual ya que esto nos dará la pauta para saber si podemos hacer el cover test o tendremos que determinar si tiene desviación mediante la prueba de Hirschberg que en caso de medirla se hará por medio de Krimsky.

Cuando la agudeza visual esté similar entre ambos ojos con su mejor corrección o que la visión del ojo de más baja visión no sea menor de 20/100, y la fijación sea central en ambos ojos, se puede realizar en cover test.

Cover Test: (CT)

La capacidad de movimientos de los ojos, la fijación foveal, la percepción y la cooperación por parte del paciente son indispensables para la realización del cover test.

Existen tres tipos de CT usados: el Monocular (Cover uncover), alternante, y prisma simultáneo cover test.

El más importante es el monocular ya que mediante esta prueba se evidencia la manifestación de foria o tropia.

La mejor manera de realizar esta prueba es con el ocluser traslúcido ya que mientras el ojo está cubierto se puede observar la posición que toma.

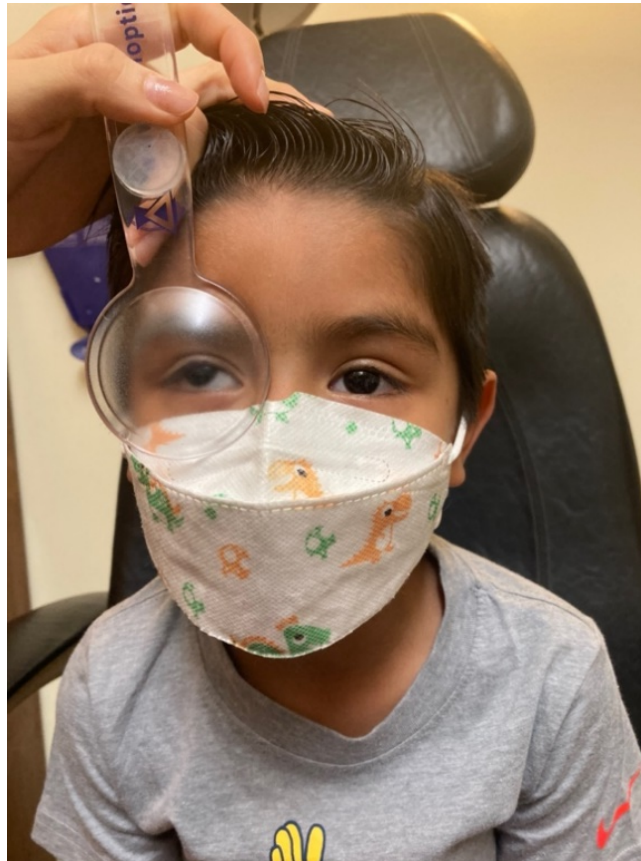
se puede observar la posición que toma.

Figura 6.2.



Nota. Fuente. (Consulta privada Dr. Juan Homar Páez. Instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Figura 6.3



Nota. (Consulta privada Dr. Juan Homar Páez. Instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

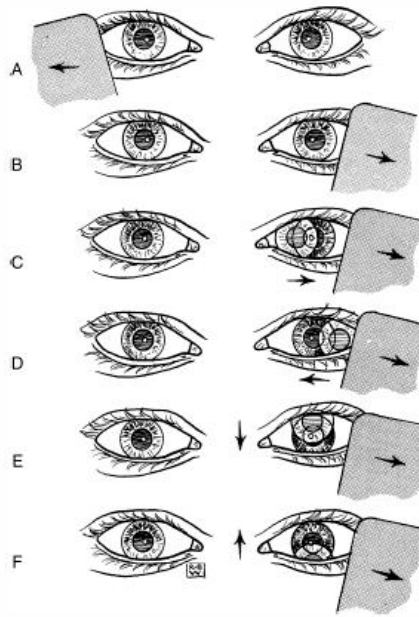
El observador debe prestar especial atención al ojo que no está cubierto para observar algún movimiento; éste indica la presencia de tropia. Si el ojo cubierto se mueve en dirección contraria a la que estaba (movimiento fusional), indica la presencia de foria la cual solo se manifiesta al ser interrumpida la binocularidad). En algunos casos el interrumpir de manera más prolongada la binocularidad hace que se manifieste una desviación.

Cuando el motivo de consulta es la sospecha de desviación y al realizar el examen no se manifiesta, el anteponer un parche por un periodo de tiempo (media hora) hace que una desviación que no estaba manifiesta se presente.

El oclusor translúcido muestra la posición del ojo que se cubre, lo cual es muy útil cuando hay una Desviación Vertical Disociada (DVD) (Figura 6.3)

El cover test alternante nos permite identificar la dirección de la desviación. (Figura 6.4)

Figura 6.4



Hirschberg

Basado en la exploración del reflejo corneal de la luz; se aplica cuando hay poca colaboración del paciente para hacer la prueba del cover test o cuando existe una disminución importante en la visión de uno o ambos ojos.

Para interpretar el reflejo 1mm de descentración de éste corresponde a 7 grados o 15 prismas de desviación; por ejemplo 3 mm de descentración del reflejo Hirschberg corresponde a 45 prismas de desviación.(2) (figura 6.5)

Para cuantificar la desviación se usa el método de Krimsky que consiste en anteponer un prisma en el ojo que presenta la desviación para centrar el reflejo en la pupila. Se puede también anteponer el prisma en el ojo alineado y observar la cuantificación del prisma tanto en un ojo como en el otro para observar diferencias; este método no arroja un resultado tan exacto por lo que solo se recomienda ser usado en casos de muy poca colaboración del paciente o una disminución importante en la agudeza visual. (figura 6.6)

Figura 6.5

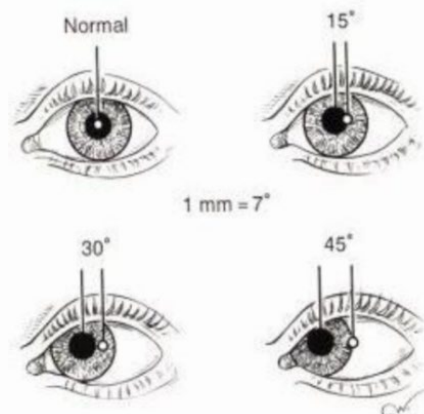
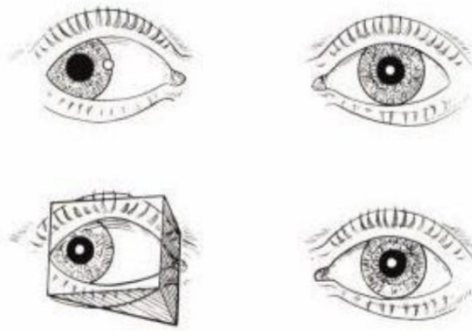


Figura 6.6

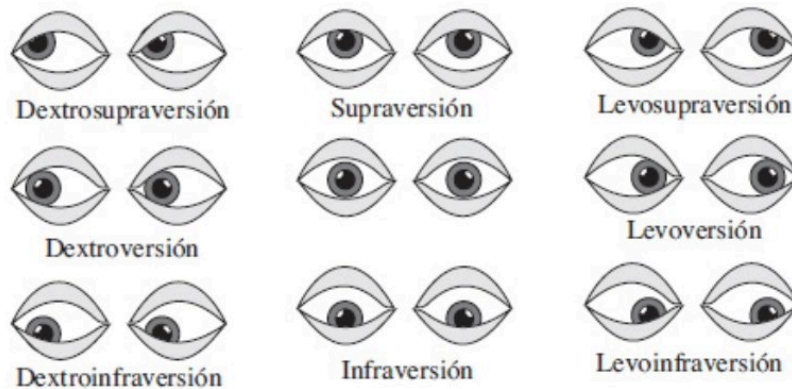


Movimientos Oculares

Versiones

Una vez se ha evaluado si existe o no estrabismo, se procede a observar los movimientos extraoculares donde se evalúan las posiciones diagnósticas de los músculos extraoculares. (Figura 6.3)

Figura 6.7



- DEXTROVERSION: (mirada a la derecha): Se evalúa el Recto lateral derecho (RLD) y el recto medio izquierdo (RMI).
- DEXTROSUPRAVERSION (mirada arriba y a la derecha): Se evalúa el Recto superior derecho (RSD) y el Oblicuo inferior izquierdo (OII).
- DEXTROINFAVERSION (mirada abajo y a la derecha): Se evalúa el Recto inferior derecho (RID), y el Oblicuo superior izquierdo (OSI).
- LEVOVERSION (mirada a la izquierda): Se evalúa el Recto lateral izquierdo (RLI) y el Recto medio derecho (RMD).
- LEVOSUPRAVERSION (mirada arriba y a la izquierda): Se evalúa el Recto superior izquierdo (RSI) y el Oblicuo inferior derecho (OID).
- LEVO INFAVERSION: Se evalúa el Recto inferior izquierdo (RII) y el Oblicuo superior derecho (OSD).

Los músculos Oblicuos inferiores y se evalúan en su función de elevación y los superiores en su función de depresión. Los músculos Rectos superiores en su función de elevación y los inferiores en su función de depresión.

Esta es la manera de saber si además de la existencia o no de un estrabismo, estamos frente a una híper o hipofunción de alguno de los MEO (información muy importante para el cirujano oftalmólogo al momento de tomar su decisión quirúrgica).

Ducciones

Las ducciones son los movimientos oculares que se evalúan de manera monocular cuando existe una alteración en las versiones para ver si existe una limitación en aducción (ADD), o abducción (ABD).

Test de 3 pasos de Parks y Bielchowsky

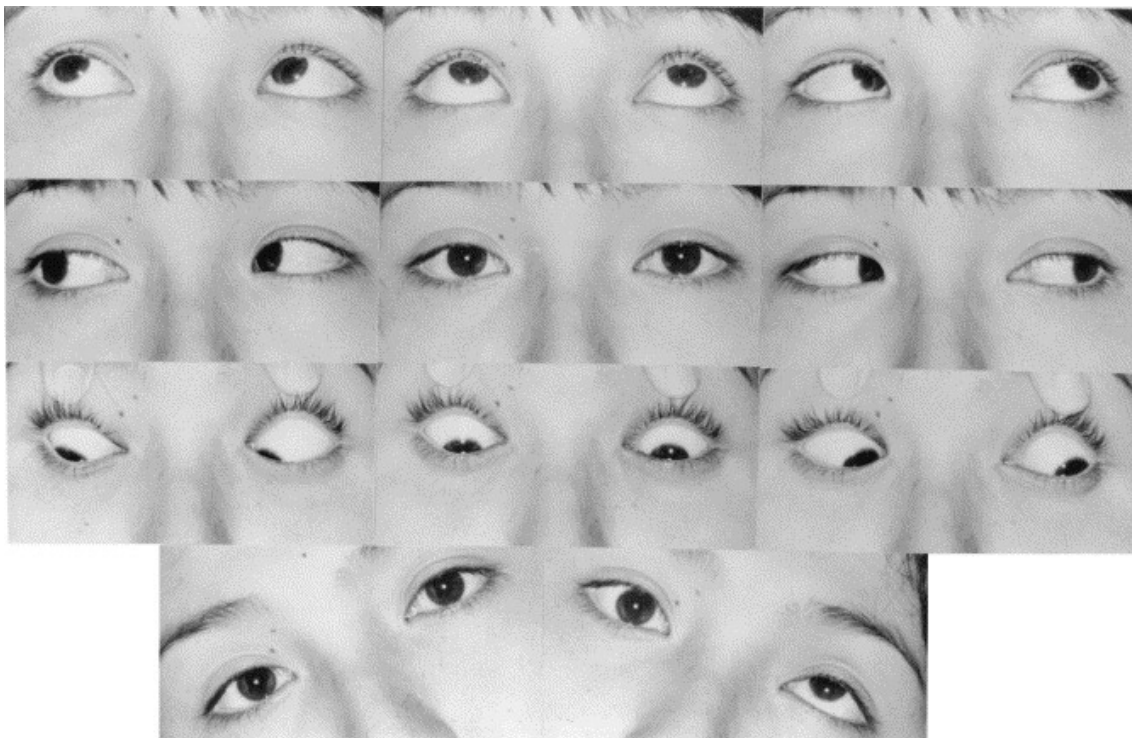
Cuando el paciente tiene una desviación vertical y no ha sido sometido a ninguna cirugía, para determinar cuál de los músculos verticales está comprometido, es necesario recurrir a este test.

1. Mediante el CT se determina el tipo de desviación vertical para seleccionar los músculos a evaluar en función de hipofunción.

Ejemplo: Si el paciente presenta una hipertropía del ojo izquierdo:

Los músculos posiblemente que hipofuncionan ante una hipertropía izquierda serían o el RII o el OSI (en el ojo izquierdo), o el OID y el RSD (en el ojo derecho)

Figura 6.8



2. Al pedirle al paciente que mire hacia la derecha y a la izquierda se mide la desviación en las dos posiciones y se descartan dos músculos, en este caso los músculos descartados el OID y el RII ya que la desviación es mayor en la mirada a la izquierda y eso puede deberse a que o el OSI o el RSD, están hipofuncionando.
3. Para el resultado final al momento de la inclinación de la cabeza se debe tener en cuenta que el ojo que está más cerca del hombro hace una intorsión y el otro hace extorsión; en la foto se observa que la hipertropía aumenta considerablemente al inclinar la cabeza sobre el hombro izquierdo (el musculo que estamos considerando que hace intorsión en el ojo izquierdo es el OSI), por lo que el paciente presenta una parálisis del OIS o parálisis de IV nervio del OI.

Ante cualquier aparición súbita de una parálisis, la remisión a neuroftalmología es de vital importancia para que se realicen los análisis pertinentes.

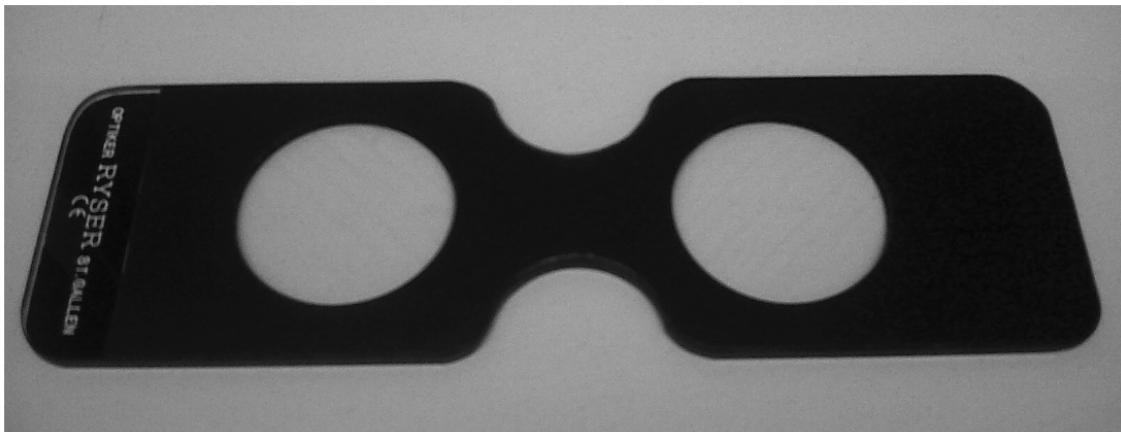
Exploración sensorial, test diagnósticos, correlación de indicadores clínicos

Bagollini

Prueba que genera una disociación mínima y se hace para determinar la presencia de correspondencia sensorial (CS).

Los cristales de Bagollini constan de dos láminas estriadas que se colocan en una montura con una inclinación de 45 grados la que corresponde al ojo derecho y de 135 la del ojo izquierdo; esto produce que, al iluminar con una luz, a través de la lámina el paciente perciba una cruz.

Figura 6.9



Se le pregunta al paciente cuantas líneas y cuantas luces ve.

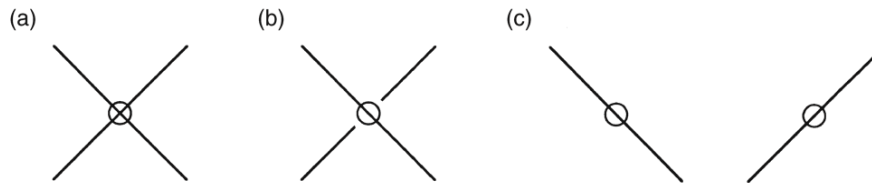
Las posibles respuestas son:

- a. Una luz con en la mitad de las dos líneas que se cruzan puede referirse a correspondencia sensorial normal (CSA) en caso de que la fijación sea central en ambos ojos y no haya estrabismo, o en correspondencia sensorial anómala (CSA), en caso de que uno de los

ojos no tenga la fijación central y al momento de realizar la prueba el estrabismo no este corregido con prismas.

- b. La percepción de la cruz en la que una línea no se percibe continua indica un escotoma de supresión.
- c. Dos líneas separas con dos luces indica una diplopía, ésta se presenta cuando el paciente tiene CSN y aún no tiene corregido el estrabismo ni con cirugía ni con prismas.
- d. Una sola línea con una luz en el medio indica supresión.

Figura 6.10



La visión estereoscópica es la capacidad que tiene el sistema visual de conformar una sola imagen a partir de dos estímulos visuales dispares en posición y asentarlos en profundidad. Esta se desarrolla en los primeros 3 a 6 meses de vida al mismo tiempo que la visión binocular.

La estereoagudeza se mide en la unidad segundos de arcos, en niños menores de 8 años los valores pueden variar dependiendo de la edad, pero para pacientes con edades superiores a los 8-9 años, se han estandarizado valores que oscilan entre 10"- 40", a mayor nivel de segundos de arco, menor es el nivel de estereopsis y viceversa.

Actualmente existen diversos tipos de tests que nos permiten evaluar la estereoagudeza, a grandes rasgos se pueden clasificar dentro de 3 grupos.

1. **Estereogramas locales:** crean la percepción de profundidad al producir disparidad horizontal en los contornos de las imágenes. Una de sus principales desventajas es que pueden sobrestimar el nivel de estereoagudeza porque presentan muchas pistas monoculares en pacientes que tienen niveles bajos de estereopsis. Un ejemplo de estos exámenes son la prueba de Titmus.
2. **Estereogramas globales:** en este tipo de exámenes se utilizan placas punteadas desplazadas horizontalmente. Suelen ser más sensibles y no dan pistas monoculares, por lo que el índice de falsos positivos disminuye, sin embargo, su aplicación en niños suele ser más difícil. Entre estas pruebas, se encuentran Randot, Lang I y II y TNO.
3. **Estereogramas de profundidad real:** Un ejemplo de estos tipos de prueba en Frisby, estos estereogramas pueden ser usados sin filtros, sin embargo, al igual que los estereogramas locales pueden presentar pistas monoculares.

Test de Titmus

En este examen se emplean anaglifos, es decir imágenes en dos dimensiones que, al ser vistas con lentes polarizados, son capaces de crear un efecto tridimensional. Cada imagen produce una disparidad binocular tras la estimulación de ambas retinas lo que confiere percepción de profundidad.

Procedimiento: Al iniciar se le colocan al paciente unas gafas polarizadas y se le muestran imágenes tridimensionales y bidimensionales sujetadas delante del paciente a 40 cm de distancia. Como ya se mencionó previamente, el examen está formado por 3 estereogramas:

- Test de la mosca o mariposa: Su uso es más común en niños, en esta prueba se le pide al paciente que nombre la figura oculta o que intente sujetar las alas de la mosca,
- Test de círculos: consiste en nueve rombos compuestos por 1 número central y 4 círculos periféricos. El paciente debe ser capaz de indicar qué círculo perteneciente a cada rombo se ven en relieve.
- Test de animales o de figuras: Parecido a la prueba de círculos, consiste en tres filas en las cuales uno de los objetos se encuentra en disparidad y el paciente debe identificar cuál corresponde en cada fila.

Figura 6.11



Nota. (Consulta privada Dr. Juan Homar Páez. Instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Test 4 Puntos

Es uno de los instrumentos más utilizados para evaluar la ausencia de fusión central y/o periférica y contribuye a la detección de supresiones como mecanismo de adaptación a condiciones como estrabismo o ambliopía.

Los principales requisitos para llevar a cabo el examen son: una linterna de 4 luces, unas gafas rojo-verdes y un ambiente oscuro.

La linterna por utilizar debe estar compuesta por 4 luces dispuestas en forma de rombo. En la parte superior de la lámpara se ubica una luz roja, en los laterales del rombo se encuentran dos luces verdes y en la parte inferior de la linterna una luz blanca.

Procedimiento: Para iniciar la prueba se le colocan unas gafas al paciente compuestas por filtro rojo y verde, en el ojo derecho e izquierdo respectivamente.

La prueba puede ser llevado a cabo en dos distancias, de lejos y de cerca. En la prueba de lejos el paciente debe estar colocado a 6 metros de la linterna y en la versión cercana se coloca la linterna a 33 cm del paciente. Se coloca al paciente en un ambiente oscuro y a la distancia según se quiere evaluar y se le pregunta la cantidad de luces que ve, el color de estas y la disposición.

Cuando el paciente refiere que puede ver las 4 luces tanto de lejos como de cerca, refleja una respuesta binocular adecuada.

Se habla de una supresión si el paciente solo es capaz de ver 3 a 2 luces. Si se refieren solo 3 luces verdes, el paciente suprime el ojo derecho, es decir que no se procesa la información recibida de ojo derecho y solo se usa el izquierdo. Si el paciente solo ve dos luces rojas, suprime el ojo izquierdo. Si el paciente ve 4 luces de cerca y suprime de lejos indica que tiene una supresión central (característico del síndrome de mono fijación).

Figura 6.12



Nota. (Consulta privada Dr. Juan Homar Páez. Instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Sinoptóforo/ Amblioscopio

Es una herramienta utilizada para detectar alteraciones en la visión binocular en cada ojo. Proporciona información sobre el estado sensorial del paciente en los cuales se puedan encontrar datos de supresión, presencia de escotomas y desviaciones. El estudio puede usarse en diferentes afecciones, sobre todo en la patología adulta ya que su aplicación en niños puede dificultarse como en pacientes con antecedentes de estrabismo de inicio temprano, en pacientes que refieren diplopía

Procedimiento: se le pide al paciente que se coloque viendo al frente y recargado sobre la mentonera. Por medio de tarjetas de fusión visual se le muestran al paciente fichas iluminadas en cada ojo. Similar a la prueba de cobertura, el examinador debe ser capaz de ver los movimientos oculares y en presencia de desviaciones neutralizar al paciente (Matthew S. Pihlblad, 2022). Las tarjetas de fusión visual van a tener un color diferente dependiendo de la utilidad que se les den, hay tarjetas de percepción simultánea para evaluar fusión motora y sensorial, visión estereoscópica.

Bases fisiológicas

Un problema fundamental que ha enfrentado el sistema visual desde hace mucho tiempo es la reconstrucción de una imagen tridimensional a partir de una imagen retiniana en dos dimensiones. Esto se logra al combinar la información recibida de los dos ojos. El cerebro es capaz de detectar la disparidad binocular, estimulando neuronas específicas para codificar la relación entre ambas imágenes. Como resultado, podemos percibir la profundidad a través de un fenómeno denominado estereopsis.

La estereopsis es una respuesta a la estimulación dispar de elementos retinianos y es la forma más elevada de cooperación binocular.

En 1838, Wheatstone fue el primero en reconocer que la estereopsis ocurre cuando elementos retinianos horizontales dispares son estimulados simultáneamente. La fusión de dichas imágenes resulta en una impresión visual simple percibida en profundidad siempre y cuando las imágenes se encuentren dentro del Área de Panum de visión binocular simple. Lo anterior provee la base fisiológica de la percepción de profundidad binocular. El desplazamiento vertical no produce efecto estereoscópico.

Las pruebas para estereopsis se basan en un fenómeno llamado metodología de disociación, a través del cual se entregan distintas imágenes a los ojos. Para lograr esto, se utilizan diferentes técnicas.

Estereoscopio

Es un dispositivo óptico que entrega a cada ojo diferentes imágenes de forma simultánea. El cerebro intentará fusionar ambas imágenes y podrá procesarlas cuando sean ligeramente diferentes, dando como resultado la presencia de estereopsis. Cuando las imágenes son extremadamente

diferentes, se produce confusión. En sus inicios, el haloscopio consistía en un par de espejos con las superficies brillantes enfrentadas, colocados a 45 grados. El haloscopio moderno usa prismas o lentes en lugar de espejos, para reducir su tamaño y se conoce como estereoscopio.

Estrictamente hablando, sólo necesitamos un ojo para percibir profundidad, ya que existen señales monoculares utilizadas para detectar la presencia de esta, por ejemplo: el tamaño, textura, color y otras señales relacionadas con el movimiento. Sin embargo, para la percepción binocular como tal son indispensables los dos ojos.

Diagnóstico ortóptico

La evaluación Ortóptica se enfoca en la rehabilitación de ambliopías, alteraciones acomodativas y de convergencia, en la medición prequirúrgica y postquirúrgica de pacientes con estrabismo y en rehabilitación postquirúrgica de algunos pacientes.

La visión, la motricidad y la sensorialidad son parte fundamental de la Ortóptica.

Para un diagnóstico óptimo de cualquiera de estas habilidades visuales es muy importante que la toma de los datos plasmados en la historia clínica se haga de manera consensuada y se tenga en cuenta el orden en el desarrollo visual, el momento de la aparición del problema, para no generar falsas expectativas en los pacientes.

El desarrollo visual se da después del nacimiento, y depende de la estimulación de la luz para que ocurra, por lo que cualquier factor que impida la entrada de luz generará un impacto negativo sobre este, de ahí la importancia no sólo de detectar oportunamente cualquier alteración, sino también de rehabilitar ese o esos ojos para evitar ambliopías profundas.

Para encaminar una intervención oportuna se debe tener en cuenta que en orden de desarrollo y maduración visual se da primero la agudeza visual, luego la etapa biocular y por último la binocular la cual esta instaurada en el 4 mes de nacimiento; esto es para tener claro que si por ejemplo un niño presenta un defecto refractivo importante acompañado de un estrabismo, el orden de tratamiento es tratar inicialmente la ambliopía y al mejorar la visión, se continuará con el tratamiento del estrabismo.

Ambliopía

Refractiva

La ambliopía refractiva es provocada por la no detección y corrección a tiempo de una ametropía monocular (producida por una anisometropía) o binocular (isoametropía).

Agudeza visual.

El uso de agujero estenopéico es indispensable al tomar agudeza visual y confirmar la presencia de ambliopía.

De mantener una disminución de agudeza visual después de la prescripción de lentes, se procede a iniciar tratamiento:

Muchas veces el hecho de empezar a usar lentes hace que la agudeza visual mejore por sí sola, por lo que se esperan tres meses después de dar la corrección para tomar nuevamente la visión y con base en ese resultado encaminar tratamiento.

Ambliopía monocular

- **OCCLUSION:** Las horas de oclusión dependen no solamente del grado de ambliopía sino también de la actividad del niño ya que si es muy agresiva se da un mal apego al parche. En 2016, Chen AM and Cotter, encontraron que el resultado visual después de una oclusión 6 horas es igual al obtenido por más horas.

Antes de iniciar con un tratamiento Ortóptica activo después de la oclusión se dan unas 5 semanas solo con oclusión.

En el siguiente control se toma la amplitud acomodativa; la prueba de preferencia para tomar amplitud acomodativa en un niño que colabore es Sheard, si el niño no colabora se usa la retinoscopía de MEM.

Teniendo en cuenta los valores obtenidos en este resultado unido al hecho de que el ojo ambliope es hipoacomodativo se procede a anteponer lentes negativos en el lente del niño y realizar la sesión de terapia empezando a estimular la acomodación con un lente un poco mayor al resultado obtenido. Es decir, si por ejemplo se encontró una amplitud acomodativa de -5.00 un lente de -4.50 puede usarse para iniciar el tratamiento. La actividad que el niño realiza es de cerca, por ejemplo, haciendo un rompecabezas, un lego, en fin, cualquier actividad que sea agradable para él.

Las terapias se realizan en sesiones una vez a la semana; cuando la visión ya está igual en ambos ojos el control se realiza cada tres semanas y se empieza a disminuir la oclusión paulatinamente media hora en cada control hasta retirarla completamente. Los siguientes tres controles se hacen con espacio de un mes por tres meses, luego 6 meses y luego ya el niño asiste a sus controles semestrales para controlar su refracción.

Cuando estamos ante una ambliopía por isoametropía, el solo uso de los lentes hace que la agudeza visual mejore, si después del tratamiento la agudeza visual de un ojo mejora más que la del otro, se procede a utilizar la oclusión y al mismo tiempo realizar terapia activa con lentes negativos.

Estrábica

La oclusión siempre es una opción de tratamiento en los estrabismos que generalmente presentan ambliopía; aunado a la oclusión, el tratamiento activo en consultorio es una excelente alternativa; al mejorar la agudeza visual se considera la cirugía para corregir el estrabismo y continuar con su terapia después de la cirugía. El uso del parche sigue el mismo protocolo anteriormente mencionado.

Exotropias (XT)

En las exotropias que consultan por primera vez se tratan inicialmente con oclusión medio por medio, es decir que en el mismo día se ocluyen ambos ojos; generalmente se inicia con una hora de oclusión en cada ojo.

Si el niño es menor de 3 años, la oclusión es el tratamiento de elección. Si para los 6 meses de oclusión la desviación no ha mostrado mejoría, se piensa en la corrección quirúrgica.

El manejo Ortóptico de las exotropias consiste en trabajar en consultorio con la batería Ortóptica completa que implica el uso de lentes negativos para mejorar la acomodación, antisupresivos como el cheiroscoPIO y el rojo-verde y reforzar las reservas fusionales tanto de lejos como de cerca con prismas base externa o estereogramas y el flipper prismático que consiste en anteponer los prismas de diferentes poderes, en todas las posiciones y en todas las distancias (Figura 6.13). El tratamiento en casa se realiza con ejercicios de convergencia y se les indica que debe seguir haciéndose incluso después de dar de alta.

Figura 6.13



Nota. Consulta privada Dra. María Teresa Rodríguez Neira instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Endotropias (ET)

Para definir la intervención del Optómetra-Ortoptista en las endotropias es de suma importancia determinar al tipo de endotropia que se está enfrentando.

Las características de las endotropias congénitas se catalogan en el rango quirúrgico ya que son de ángulos grandes y no tienen componentes acomodativos entre otros.

Las acomodativas, parcialmente acomodativas y de A/CA alto son en las que la participación del Optómetra se hace más activa.

Lo primero que se debe hacer ante la presencia de una endotropía que consulta por primera vez es evaluar la refracción bajo cicloplegia ya que hay muchas desviaciones de tipo endo que se manifiestan por la presencia de hipermetropías, por ende lo primero que se hace es dar la corrección total obtenida con la cicloplegia y controlar a los tres meses, después de los cuales se evalúa la motilidad, sensorialidad y se revisa nuevamente la refracción bajo ciclo para determinar si la corrección esta completa; si después de la corrección, el estrabismo está corregido pero tiene ambliopía, se hace terapia activa para mejorar la visión.

Si con la corrección óptica total, la endotropía se manifiesta solo en visión próxima, se hace un cover test adición lentes de +3.00, si el resultado es orto con esos lentes es porque la relación A/CA es alta y por ende se le debe prescribir bifocales. El bifocal debe estar segmentado a la pupila (el borde superior del bifocal debe quedar en el medio de la pupila), esto con el fin de que siempre que el paciente realice cualquier intento de visión de cerca se haga a través del bifocal. Después de los 6 años, y una vez la desviación está controlada tanto de lejos como de cerca, en cada control en vez de dilatar la pupila se le antepone en los dos ojos un lente de -0.50 por media hora después de las cuales se realiza nuevamente el cover test, si después de ese tiempo el paciente no presenta ningún tipo de desviación de cerca, se le disminuye la graduación del bifocal. (esto se hace cada 6 meses hasta que se puede retirar el bifocal).

Después de los 6 años se puede realizar una disminución paulatina de -0.50 dpt cada 6 meses en la corrección, siempre analizando bien la binocularidad y la estabilización muscular. Esto ayuda a que el niño no dependa de los lentes para mantener la alineación.

Las endotropías no acomodativas son quirúrgicas.

Alteraciones acomodativas

Dentro de las alteraciones acomodativas se contemplan los espasmos acomodativos, las alteraciones de la flexibilidad acomodativa, y la inercia de acomodación.

Espasmos acomodativos

Un cuadro típico de espasmo acomodativo se presenta con:

- Endotropía de cerca
- Refracción negativa sin cicloplegia
- Mala visión de lejos

Los pacientes se quejan de mala visión de lejos de aparición súbita, con desviación; al hacer la cicloplegia se encuentran refracciones planas o positivas con una mejora importante de agudeza visual.

El tratamiento con estos pacientes se realiza mediante el uso de lentes negativos y positivos en intervalos de tiempo para generar activación y relajación de esta mediante el flipper; generalmente la respuesta del paciente al tratamiento es favorable, resolviéndose en unas 6 sesiones.

Algunos oftalmólogos recetan refráctil en las noches por una semana.

Inercia de acomodación

El síntoma más importante de la inercia de acomodación es la dificultad para enfocar de cerca o de mantener una lectura prolongada.

En estos casos se trabaja con lentes negativos al inicio de la terapia (los valores de los lentes se van acrecentando en cada sesión), después de la tercera sesión se empieza a combinar un tiempo de la terapia con lentes positivos con intervalos (por ejemplo 6 minutos con lente negativo y tres con positivo), esto con el fin de estimular la flexibilidad de acomodación. Los últimos minutos de la terapia se trabajan las reservas de convergencia con prismas base externa; estos pacientes responden de manera rápida al tratamiento mejorando su sintomatología de manera importante.

Figura 6.14.



Nota. Consulta privada Dra. María Teresa Rodríguez Neira instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

Figura 6.15.



Nota. Consulta privada Dra. María Teresa Rodríguez Neira instituto de Oftalmología y ciencias visuales Centro Médico Zambrano Hellion, San Pedro Garza García, México).

HISTORIA CLÍNICA ORTÓPTICA



H.C N°

ORTÓPTICA Y TERAPIA VISUAL LICENCIATURA EN ÓPTICA OCULAR Y OPTOMETRÍA FACULTAD CIENCIAS EXACTAS - UNLP

Apellido, Nombre:	DNI:
Fecha Nacimiento:	Edad:
Domicilio:	Ciudad:
Ocupación:	Hs de trabajo:
Acompañante:	

Motivo de Consulta	

Signos y síntomas							
Astenopia	VL	VP	<input type="checkbox"/>	Visión borrosa	VL VP <input type="checkbox"/>	Cierre de un ojo	<input type="checkbox"/>
Cefalea	frontal	<input type="checkbox"/>	Problemas de lectura	<input type="checkbox"/>	Torticólis	<input type="checkbox"/>	
	Ocípital	<input type="checkbox"/>	Falta concentración	<input type="checkbox"/>	Diplopía	<input type="checkbox"/>	
	Global	<input type="checkbox"/>	Salto de renglones	<input type="checkbox"/>	Mareos	<input type="checkbox"/>	
	Hemicraneana	<input type="checkbox"/>	Somnolencia	<input type="checkbox"/>	Inversión escritura	<input type="checkbox"/>	

Antecedentes	Obstétricos:
Personales	
Familiares	
Psicomotricidad:	
Enfermedades preexistentes:	Tto:
Medicamentos:	Qx:
Último control médico:	Salud Gral:
Último control visual:	Usa cc: VL VP Tiempo:
Cirugías:	Ttos anteriores:

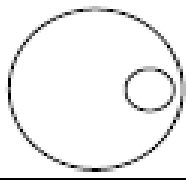
Blefaritis	<input type="checkbox"/>	Dolor ocular	<input type="checkbox"/>
Hiperemia	<input type="checkbox"/>	Fotofobia	<input type="checkbox"/>
Sensación de cuerpo extraño	<input type="checkbox"/>	Lagrimeo	<input type="checkbox"/>
Otros:			

AV	VL		VP		PH		Observaciones
	SC	CC	SC	CC	SC	CC	
OD							
OI							
AO							
TEST Angular:	Morfoscópico:						
DIP:	DNP OD:		OI:				

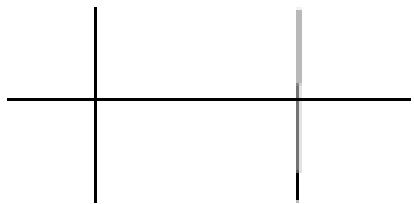
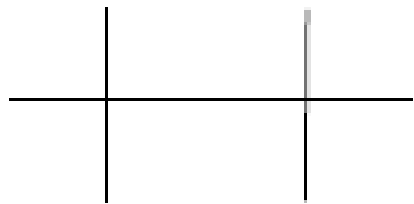
CC EN USO	ESFERA	CLINDRO	EJE	Δ	ADD
Lejos OD					
OI					
Cerca OD					
OI					

QUERATOMETRÍA	OD	OI
Obs. Gales:		

RETINOSCOPIA	ESTÁTICA	AV
OD		
OI		
	DINÁMICA – Técnica aplicada:	AV
OD		
OI		
	SUBJETIVO	AV
OD		
OI		

Reflejos Pupilares		
Fotomotor	Consensual	Acomodativo
OFTALMOSCOPIA		
A distancia:		
OD		OI
Fijación		Fijación
Observaciones:		

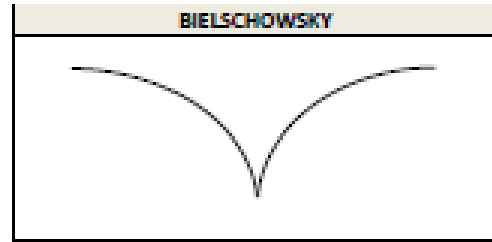
EXAMEN MOTOR												
OJO DOM	D	<input type="checkbox"/>	I	<input type="checkbox"/>	Mano Dom	D	<input type="checkbox"/>	I	<input type="checkbox"/>			
α Kappa	OD	+	<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	-	<input type="checkbox"/>	OI	+	<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>
Hirschberg:												
PPC	OR	LUZ				OR	LUZ+FILTRO					

DUCCIONES	
OD	OI
VERSIONES	
OD	OI
	

FOROMETRÍA	COVER TEST <input type="checkbox"/>	KRIMSKY <input type="checkbox"/>	MADDOX <input type="checkbox"/>
	SC	CC	ADD +3
6 mt			
30 cm			
40 cm			
20 cm			

EXAMEN SENSORIAL	Luces de Worth	Baglioni
VL		
VP		
Estereopsis:		Test
Otro Test:		

CUADRO DE MEDIDAS			
SC	CC	VP	VL
Ojo fijador			



VERGENCIAS	RFN		RFP
V.L		V.L	
V.P		V.P	
FLEXIBILIDAD VERGENCIAL			
V.L			
V.P			

ACOMODACION	AMPLITUD DE ACOMODACION		FLEXIBILIDAD MONOCULAR C.P.M			
	OD	NV	OD			C.P.M
	OI	NV	OI			C.P.M
Distancia:			FLEXIBILIDAD BINOCULAR C.P.M			
						C.P.M

MOVIMIENTOS SACADICOS	OD	OI
Movimientos sacádicos		
Movimientos de seguimiento		
Técnica		

DISPOSICION FINAL
DIAGNÓSTICO
PRONÓSTICO
CONDUCTA
EXAMENES COMPLEMENTARIOS
EXAMENES ESPECIALES
REMISIÓN

PLAN DE TRATAMIENTO

Examinador	Docente
------------	---------

Bibliografía

- Alejandro Arias-Díaz, Neisy Bernal-Reyes, Pedro Carlos Pérez-Martinto, Omar Correa-Madrigal, Teresita de Jesús Méndez-Sánchez. (2013). Medición de agudeza visual estereoscópica en una población infantil sana. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 87, 215-219.
- Álvaro M. Pons Moreno Francisco M. Martínez Verdúene 2004. "Fundamentos de visión binocular."
- Amra Nadarević Vodenčarević, MD. (2021). Worth 4 do. April 18, 2022, de EyeWiki Sitio web: https://eyewiki.ao.org/Worth_4_dot
- Buckle, M., Billington, C., Shah, P., & Ferris, J. D. (2019). Treatment outcomes for amblyopia using PEDIG amblyopia protocols: a retrospective study of 877 cases. *Journal of AAPOS: the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 23(2), 98.e1–98.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2018.12.007>
- Chen, A. M., & Cotter, S. A. (2016). The Amblyopia Treatment Studies: Implications for Clinical Practice. *Advances in ophthalmology and optometry*, 1(1), 287–305. <https://doi.org/10.1016/j.yaoo.2016.03.007>
- Lambert, SR, & Lyons, CJ (. oo (2016). *Taylor & Hoyt's pediatric ophthalmology and strabismus* (Fifth edition.). Edinburgh; New York: Elsevier.
- Matthew S. Pihlblad, Tiffany Yuen. (2022). *Sensory and Motor Testing*. April 16, 2022, de EyeWiki Sitio web: https://eyewiki.org/Sensory_and_Motor_Testing#Sensory_Testing
- Roper-Hall G. The "worth" of the worth four dot test. *Am Orthopt J*. 2004; 54:112-9. doi: 10.3368/aoj.54.1.112. PMID: 21149094.
- Rowe, F. *Clinical Orthoptics* (3rd ed.). Wiley. Retrieved from <https://www.perlego.com/book/1003672/clinical-orthoptics-pdf> (Original work published).
- Sánchez Pérez, I. (2014). *Caracterización global de la medida clínica de la estereoaudeza* [Tesis de doctorado, Universidad complutense de Madrid] E-Prints Complutense.
- Tapias Anton, Montserrat; Álvarez Muñoz, José Luis. (2010). *Visión binocular: Fusión*. 15 de Abril 2022, de Universitat Politècnica de Catalunya Sitio web: <https://upcom-mons.upc.edu/handle/2117/186936>
- Von Noorden, G.K. and Campos, E.C. (2002) *Binocular vision and ocular motility*. 6th Edition, CV Mosby, St. Louis
- Von Noorden, Gunter K., 1928-, "Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus/ Gunter K. von Noorden," *Catálogo de la Biblioteca CAO*, <https://www.of-talmologos.org.ar/catalogo/items/show/1243>.
- Westheimer G. Clinical evaluation of stereopsis. *Vision Res*. 2013 Sep 20;90:38-42. doi: 10.1016/j.visres.2012.10.005. Epub 2012 Oct 22. PMID: 23092634.

CAPÍTULO 7

Diseño del plan de tratamiento

Luciana Spadaccini

Introducción

Este capítulo ofrece estrategias para crear un diseño del plan de tratamiento en función del diagnóstico, pronóstico y posibilidades socioeconómicas del paciente evaluadas previamente en la consulta clínica. Las alteraciones oculomotoras y sensoriales están definidas por factores anatómicos, fisiológicos y demanda visual del paciente, por lo tanto, el éxito del tratamiento va a ser resultado de la efectividad en el diseño del plan de tratamiento y el compromiso del optómetra/paciente por llevarlo adelante.

El tiempo de aparición de la condición oculomotora y sensorial, y la edad del paciente al momento del tratamiento son factores fundamentales a tener en cuenta a la hora de realizar el pronóstico y plan a seguir. Es importante también tener en cuenta el orden en el que se deben considerar los diferentes métodos de tratamiento para conseguir un resultado con éxito. Como guía general de abordaje del paciente se debe tener en cuenta la siguiente secuencia: corrección óptica de la ametropía, evaluación de la necesidad de una corrección prismática, oclusión, terapia visual (ambliopía, supresión, acomodación y vergencias) y derivación para posible tratamiento quirúrgico.

En cualquier condición que presente el paciente su principal preocupación es que desaparezcan los síntomas y/o algún problema de rendimiento visual por lo cual luego del tratamiento el paciente debería sentir que sus síntomas han desaparecido o mejorado considerablemente. Para que esto suceda los valores clínicos acomodativos y binoculares deben encontrarse adecuados al valor clínico de referencia para la demanda requerida al finalizar el tratamiento.

La terapia visual da la posibilidad de aprender a utilizar los ojos de la mejor forma binocular posible. Cuando los ojos coordinan bien, mucha más información puede ser recibida y comprendida.

La terapia se programa individualmente para las necesidades específicas de cada paciente que acude a la consulta. Las capacidades visuales básicas se incluyen en la mayoría de los programas, junto con otras actividades seleccionadas acorde con las capacidades y necesidades particulares de cada individuo.

Criterios generales para la planificación del tratamiento

Cabe aclarar que en este capítulo vamos a centrarnos en el tratamiento de anomalías no estrábicas de la visión binocular que representan la mayoría de los casos clínicos atendidos en la consulta.

Hay tres aspectos principales evaluados a fin de realizar una terapia visual que den como resultado solución a la sintomatología o problemática del paciente: problemas acomodativos, problemas de motilidad ocular y problemas fusionales. En muchas ocasiones estas tres problemáticas se encuentran combinadas y consecuentemente se deberán abordar todas en el plan de tratamiento.

Los criterios generales a tener en cuenta para la planificación de tratamiento son:

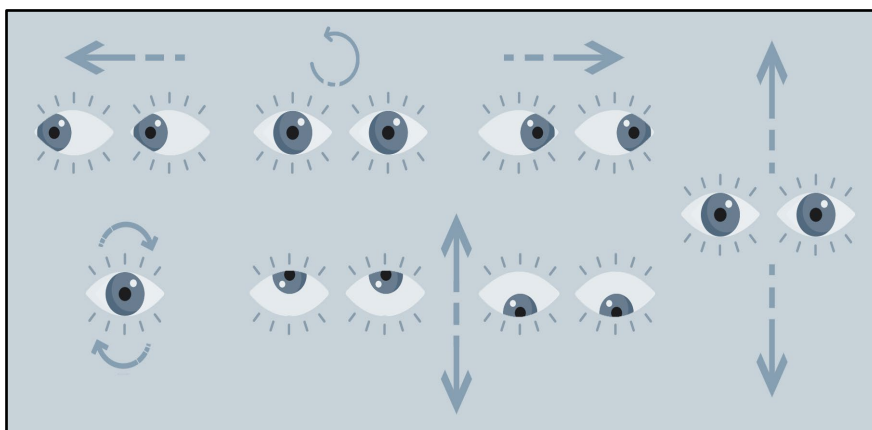
- Desarrollar el plan de tratamiento en orden a cómo se desarrolla el sistema visual normal, es decir, vamos a trabajar ordenadamente primero las funciones monoculares, luego las binoculares (terapia antipresiva) y por último las funciones binoculares.
- Edad actual/Edad de aparición de la condición a tratar del paciente para establecer un pronóstico claro.
- El paciente debe comenzar su terapia visual con su defecto refractivo corregido de forma total o parcial según indicación terapéutica, con al menos un mes de uso de la corrección con la indicación de uso adecuada.
- Las sesiones de terapia visual se realizan siempre con la corrección óptica del paciente para cada actividad.
- La terapia que llamamos activa será toda aquella realizada en la consulta donde utilicemos instrumentos o aparatos y la terapia pasiva será aquella donde el paciente realiza ejercicios indicados en la casa.
- Es importante que el paciente escoja un momento determinado para los ejercicios pasivos para generar una rutina y compromiso.
- Transcurrido un determinado número de sesiones de terapia se deberá realizar una evaluación del progreso conseguido a fin de cuantificar así las restantes sesiones que cubran las necesidades del paciente.
- Es fundamental dar al paciente recomendaciones de higiene visual y buenos hábitos de conducta con su sistema visual para fortalecer los resultados de la terapia que se va a realizar.

Instrucciones de higiene visual al paciente

- Lo primero, tener la corrección óptica actualizada para evitar esfuerzos de enfoque innecesarios y usar los filtros ópticos recomendados.
- Ser consciente de parpadear en forma regular y completa, pues fijar la vista reduce la frecuencia de parpadeo (parpadeo normal 15 veces por minuto).

- Se recomienda pararse y caminar unos metros cada 90 minutos de trabajo ininterrumpido en visión próxima (VP).
- Se debe incorporar la regla del 20-20-20: cada 20 minutos, apartar la vista de la actividad en VP por 20 segundos mirando a una distancia de 20 pies (6 metros), para permitir que los músculos extraoculares y la acomodación se relajen.
- Condiciones del lugar de trabajo en VP: el escritorio debe tener una altura entre 72 y 75 cm. La silla debe ser ergonómica que permita regular la altura y la posición de la espalda. En caso de utilizar monitor debe tener las medidas recomendadas según la actividad y debe estar ubicado entre 40 y 75 cm de los ojos (dependiendo de su tamaño), a la altura de nuestra línea de mirada (con el cuello erguido) a los efectos que permita un desplazamiento visual cómodo entre el monitor y el teclado. Debe usarse el complemento de un atril si fuera necesario.
- En cuanto a la ergonomía postural se debe conservar la espalda apoyada en la silla sosteniendo un ángulo de 90° con las piernas, los pies deben estar apoyados en el piso y las manos apoyadas en el escritorio o teclado.
- Para evitar los deslumbramientos directos y los reflejos producidos por las fuentes de luz artificial y natural, se recomienda orientar los puestos de trabajo en paralelo a las fuentes de iluminación (luminarias o ventanas), o bien colocarlos a una distancia suficiente para evitar que la luz pueda incidir directamente sobre la pantalla.
- La intensidad de iluminación promedio recomendada para tareas de lecto-escritura es de 500 cd/m² y para tareas de mayor precisión puede requerirse hasta un máximo de 1500 cd/m².
- Para prevenir el ojo seco y ayudar a la lubricación de la superficie ocular se pueden utilizar lágrimas artificiales recomendadas por el profesional de la salud visual, en especial si se utilizan lentes de contacto.
- Para relajar la musculatura ocular se recomienda a la mitad de la jornada de trabajo y al finalizar la misma, dibujar con la mirada 3 círculos grandes hacia la derecha y 3 hacia la izquierda y luego dirigir la mirada hacia las cuatro esquinas de nuestro campo visual. Véase figura 7.1

Figura 7.1.



Disfunciones acomodativas

Existen diferentes tipos de disfunciones acomodativas que incluyen disminución o aumento de la capacidad acomodativa, de la flexibilidad acomodativa, la capacidad de relajar y estimular la acomodación, y/o sostener niveles de acomodación durante períodos prolongados de tiempo. En muchos casos estas disfunciones pueden presentarse combinadas más de una disfunción acomodativa a tratar en un mismo paciente.

En general en el tratamiento de las habilidades acomodativas intentaremos constituir una conciencia del cambio nítido/borroso para que el paciente genere con la práctica un cierto control de esta función. Es importante tener en cuenta que a medida que se experimenta la mejora, el paciente ya no requiere tanto esfuerzo para comprender y responder a la actividad que le proponemos de manera tal que iremos incrementando la complejidad aumentando la demanda.

Las condiciones clínicas acomodativa más frecuentes a trabajar en la consulta son:

1. Exceso de acomodación
2. Insuficiencia de acomodación
3. Inflexibilidad acomodativa
4. Acomodación mal sostenida

1) Exceso de acomodación:

Síntomas:

- Astenopia en visión próxima
- Visión borrosa de lejos, sobre todo después de trabajo sostenido en visión próxima.
- Cefalea al trabajo en visión próxima.

Signos:

- Dificultad para enfocar con lente +2,00 en la flexibilidad acomodativa
- monocular
- Puede presentar baja o fluctuante AV en visión lejana.
- Puede presentar amplitud de acomodación mayor a la esperada para la
- edad
- Lento retorno del foco en lejos (relacionado a la flexibilidad acomodativa).
- Puede presentar tamaño pupilar pequeño.
- Retinoscopía con valores fluctuantes, difícil relajación de la acomodación.
- Relación AC/A elevada
- Valor de Retinoscopía de MEM bajo
- -ARN bajo

Evaluación complementaria:

- Examen cicloplégico
- Examen oftalmológico por sospecha de afección sistémica

Para el tratamiento de esta condición buscaremos disminuir la cantidad de dioptrías que el paciente activa en visión próxima para la realización de las tareas y relajar la acomodación. De manera tal que haremos énfasis en mejorar fundamentalmente la flexibilidad acomodativa mono y binocular. Se hace consciente al paciente de los cambios acomodativos y los intervalos de tiempo de los mismos. Se puede realizar la relajación monocular con lentes positivos utilizándolos de manera progresiva desde +0,50 hasta al menos +2,00.

Desarrollar la sensación de divergencia, mirar lejos y relajar la acomodación. Realizar ejercicios de amplitud acomodativa que no superen los valores esperados para la edad actual del paciente.

2) Insuficiencia de acomodación:

Síntomas:

- Astenopia en visión próxima
- Visión borrosa, ocasional o constante, en lejos o cerca.
- Cefalea frontal
- Epífora, prurito
- Problemas en la lectura (movimiento de letras, dificultad para seguir la lectura)
- Fatiga y somnolencia

Signos:

- Baja amplitud de acomodación
- Dificultad para enfocar con lente -2,00 en la flexibilidad acomodativa monocular
- Valor de Retinoscopia de MEM alto
- -ARP bajo

Evaluación complementaria:

- Examen físico que descarte cualquier condición sistémica que produzca la fatiga.

Para el tratamiento de esta condición buscaremos fundamentalmente aumentar el rendimiento de la función acomodativa realizando tareas que aumenten la amplitud de acomodación con ejercicios de lentes negativas que estimulen el reflejo monocular de enfoque y la función muscular. Esto lo haremos en visión próxima adicionando progresivamente lentes negativas bajos de -0,50 haciendo leer en voz alta al paciente un texto (o dibujando en el caso de un niño) y llegando hasta su máxima amplitud de acomodación, donde iremos subiendo y bajando de a (+/-)0,50 para ejercitar la flexibilidad monocular y el reflejo de enfoque para poder tener más amplitud de dioptrías con la que trabajar en cada sesión. En la insuficiencia de acomodación buscaremos

también trabajar en la flexibilidad acomodativa tanto mono como binocular, esperando que el paciente mejore su rendimiento con lentes negativas.

3) Inflexibilidad acomodativa:

Síntomas:

- Astenopia en visión próxima
- Visión borrosa al cambiar de enfoque en cerca a lejos o viceversa
- Cefalea frontal
- Problemas de lectura (movimiento de letras, dificultad para seguir la lectura)
- Fatiga y somnolencia

Signos:

- Valores bajos de respuesta en cambios de acomodación con flippers
- acomodativos +/-2,00
- ARP y ARN bajo

Evaluación complementaria:

- Examen cicloplégico
- Examen oftalmológico por sospecha de afección sistémica

Para el tratamiento de la Inflexibilidad acomodativa debemos tener en cuenta que el paciente experimenta dificultad para cambiar el nivel de la respuesta acomodativa, por lo tanto la latencia y la velocidad de respuesta se encuentran fuera de los parámetros esperados. Puede suceder que la amplitud de acomodación sea la esperada para la edad del paciente pero su capacidad para hacer uso de esa amplitud de manera rápida y por largos períodos de tiempo es inadecuada. Por consiguiente para trabajar esta disfunción utilizaremos flippers acomodativos (+/-0,50, +/-1,00, +/-1,50, +/-2,00) en valores que nos permitan trabajar y, según se refleje el avance en las pruebas, podremos ir incrementando el rendimiento.

4) Acomodación mal sostenida:

Síntomas:

- Visión borrosa luego de un tiempo considerable en trabajo de visión próxima
- Cefalea frontal
- Epífora, prurito
- Fatiga y somnolencia

Signos:

- ARP bajo
- Dificultad para enfocar con lente -2,00 en la flexibilidad acomodativa
- monocular
- Disminución progresiva de la capacidad acomodativa luego de varias
- repeticiones de ejercicios en visión próxima

Evaluación complementaria:

- Examen físico que descarte cualquier condición sistémica que
- produzca la fatiga.

Para el tratamiento de la acomodación mal sostenida o fatiga acomodativa debemos tener presente que ha sido clasificada como una subclasificación de la insuficiencia acomodativa por lo tanto haremos ejercicios de tratamiento similares a los realizados para tratar una insuficiencia. Se describe esta disfunción como un estadio inicial de la insuficiencia. La amplitud de acomodación puede encontrarse dentro de los valores clínicos de referencia, pero se ve deteriorada con el tiempo de trabajo en visión próxima. De modo que durante el tratamiento repetiremos la medida de amplitud de acomodación varias veces. Tendremos como meta mejorar la amplitud con lentes negativas, y flexibilidad con lentes positivas y negativas, incrementando los valores a medida que el paciente mejore su rendimiento. El plan de tratamiento será muy similar al de la insuficiencia de acomodación. Se pueden otorgar de manera pasiva lentes terapéuticos negativos que ayuden a sostener el estímulo de acomodación durante más tiempo en las actividades de visión próxima.

Disfunciones de motilidad ocular y problemas fusionales

Existen diferentes tipos de disfunciones de la motilidad ocular y problemas fusionales que hacen referencia a aquellas condiciones en las que existen problemas en las tres áreas de la función oculomotora. Es muy poco frecuente encontrar una disfunción de la motilidad de manera aislada, sino que siempre vienen acompañados de una o más habilidades que se ven afectadas en su correcto funcionamiento. Dentro de estas alteraciones de la visión binocular no estrábicas se incluyen disminución o exceso de la capacidad de convergencia o divergencia, las forias básicas e inflexibilidad vergencial.

En general en el tratamiento de las habilidades vergenciales también intentaremos constituir una conciencia del cambio/error, donde el paciente sea consciente de una diplopia fisiológica breve a una imagen fusionada. El énfasis en las actividades bioculares y binoculares no debe ser ver "uno" en las etapas iniciales, sino que lo importante para el sistema motor y sensorial es ese cambio de "dos a uno". Para que el paciente genere con la práctica un cierto control de esta habilidad debemos incrementar la amplitud de "dos a uno" aumentando la distancia entre los

objetos o aumentando la disparidad de fijación. Según el paciente mejore su rendimiento se podrá forzar la actividad fusional y la flexibilidad a un nivel cortical más alto, en donde el paciente no tenga que concentrarse o depender de la conciencia de diplopia/fusión, sino que lo realizará de forma cada vez más rápida y eficaz.

Las condiciones clínicas de la motilidad ocular y problemas fusionales más frecuentes a trabajar en la consulta son:

1. Insuficiencia de convergencia
2. Insuficiencia de divergencia
3. Exceso de convergencia
4. Exceso de divergencia
5. Endoforia básica
6. Exoforia básica
7. Inflexibilidad vergencial

1) Insuficiencia de convergencia:

Síntomas:

- Astenopia
- Cefalea frontal
- Diplopia intermitente u ocasional en VP
- Visión borrosa ocasional en VP
- Problemas de lectura (dificultad para seguir y sostener la lectura)

Signos:

- ppc alejado
- X en VP > X en visión lejana (VL) (diferencia de 10 prismas)
- AC/A bajo
- RFP bajas en VP

En el tratamiento de esta entidad clínica tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, crear conciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una convergencia voluntaria. Vamos a normalizar las amplitudes de vergencia fusional positiva sobre todo en visión próxima. Se trabajará en reforzar la amplitud acomodativa y la flexibilidad acomodativa para generar mayor estímulo de convergencia. Trabajaremos la flexibilidad vergencial para cambiar de una demanda de divergencia a una de convergencia y viceversa. Utilizaremos para ello Flipper acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base externa con objeto de fijación de luz para mejorar las reservas fusionales positivas (RFP) tanto en VP como en VL. Actividades antisupresivos con anaglifos o vectogramas y prismas base externa.

2) Insuficiencia de divergencia:

Síntomas:

- Diplopia intermitente u ocasional en VL
- Cefalea frontal
- Mareos/vértigo
- Visión borrosa ocasional en VL
- Dificultad de enfoque en VL

Signos:

- E en VL > E en VL (diferencia de 10 prismas)
- AC/A bajo
- RFN bajas en VL

Para el tratamiento de esta entidad clínica tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, donde trabajaremos la conciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una divergencia voluntaria. Para el tratamiento trabajaremos para mejorar las amplitudes de vergencia fusional negativa sobre todo en VL e intentaremos normalizar la amplitud acomodativa, la flexibilidad acomodativa y vergencial como complemento. Utilizaremos para ello Flippers acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base interna con objeto de fijación de luz para mejorar las reservas fusionales negativas (RFN) tanto en VL como en VP. Actividades antisupresivas con anaglifos o vectogramas y prismas base interna.

3) Exceso de convergencia:

Síntomas:

- Diplopia intermitente u ocasional en VP
- Cefalea frontal
- Visión borrosa en VP
- Problemas de lectura (dificultad para seguir y sostener la lectura)

Signos:

- E en VP > E en VL (diferencia de 10 prismas)
- AC/A alto
- RFN bajas en VP

Para su tratamiento tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, donde trabajaremos la consciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una divergencia voluntaria. Para el tratamiento trabajaremos para mejorar las amplitudes de vergencia fusional negativa sobre todo en VP e intentaremos normalizar la amplitud acomodativa, la flexibilidad acomodativa y vergencial como complemento. Utilizaremos para ello Flippers acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base interna con objeto de fijación de luz para mejorar las RFN tanto en VP como en VL. Actividades antisupresivas con anaglifos o vectogramas y prismas base interna.

4) Exceso de divergencia:

Síntomas:

- Diplopia intermitente u ocasional en VL
- Molestia por el aspecto estético que genera esta condición
- Visión borrosa ocasional en VL
- Cierre de un ojo cuando se mira de lejos

Signos:

- X en VL > X en VP (diferencia de 10 prismas)
- AC/A alto
- RFP bajas en VL

Para esta condición motora tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, donde trabajaremos la consciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una convergencia voluntaria. En el tratamiento trabajaremos para mejorar las amplitudes de vergencia fusional positiva sobre todo en VL e intentaremos normalizar la amplitud acomodativa, la flexibilidad acomodativa y vergencial como complemento. Utilizaremos para ello Flippers acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base externa con objeto de fijación de luz para mejorar las RFP tanto en VL como en VP. Actividades antisupresivas con anaglifos o vectogramas y prismas base externa.

5) Endoforia básica:

Síntomas:

- Astenopia
- Cefalea frontal
- Visión borrosa

Signos:

- E en VP = E en VL (o una diferencia menor a 10 prismas)
- AC/A normal
- RFN bajas en VP y VL

En el tratamiento de esta entidad clínica tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, donde trabajaremos la consciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una divergencia voluntaria. Para el tratamiento trabajaremos para mejorar las amplitudes de vergencia fusional negativa tanto en VL como en VP, e intentaremos normalizar la amplitud acomodativa, la flexibilidad acomodativa y vergencial como complemento. Utilizaremos para ello Flippers acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base interna con objeto de fijación de luz para mejorar las RFN. Actividades antisupresivas con anaglifos o vectogramas y prismas base interna.

6) Exoforia básica:

Síntomas:

- Cefalea frontal
- Visión borrosa
- Somnolencia

Signos:

- X en VP = X en VL (o una diferencia menor a 10 prismas)
- AC/A normal
- RFP bajas en VP y VL

En el tratamiento de esta entidad clínica tendremos como objetivo desarrollar una relación de trabajo con el paciente, donde trabajaremos la consciencia de los diferentes mecanismos de feedback que se usan en la terapia donde se crea una convergencia voluntaria. Para el tratamiento trabajaremos para mejorar las amplitudes de vergencia fusional positiva tanto en VL como en VP, e intentaremos normalizar la amplitud acomodativa, la flexibilidad acomodativa y vergencial como complemento. Utilizaremos para ello Flippers acomodativos binocularmente (hasta +/- 2,50) para generar cambio de vergencia, prismas sueltos base externa con objeto de fijación de luz para mejorar las RFP. Actividades antisupresivas con anaglifos o vectogramas y prismas base externa.

7) Inflexibilidad vergencial:

Síntomas:

- Posible diplopia
- Dificultad para sostener la visión única al cambiar el estado vergencial
- vergencial
- Emborronamiento cuando cambio el estado vergencial

Signos:

- Menos de 7 cpm al test de flexibilidad vergencial (con +/- 8 prismas)

Para el tratamiento de la Inflexibilidad vergencial vamos a utilizar flippers prismáticos los cuales introducen grandes saltos de disparidad (por ejemplo, 12 primas BE y 6 primas BI) generando así un gran estímulo vergencial que "estresa" al sistema y como resultado podremos entrenar esta habilidad a aquellos pacientes que se quejan de problemas cuando cambian distancias de fijación.

Modelo de tratamiento ortóptico

Para la organización del tratamiento podemos utilizar las técnicas terapéuticas básicas donde trabajamos sobre las tres etapas del desarrollo de la visión. Comenzaremos por la etapa monocular donde pondremos énfasis en mejorar las funciones y reflejos monoculares activamente. Luego en la etapa biocular trabajaremos en establecer una relación inter-hemisférica erradicando la supresión. Y por último en la etapa binocular recuperaremos las habilidades de sincronización entre acomodación y vergencia.

Cuando planificamos un esquema de tratamiento es mejor adquirir el hábito de considerar en cada sesión siempre cada etapa y después a medida que se avanza en el tratamiento evaluar si sigue siendo necesario realizar todas las etapas en cada sesión. Realizaremos como base una planificación de terapia de 10 sesiones con una duración de 40 minutos aproximadamente cada una teniendo como objetivo mejorar las funciones visuales para que, al finalizar el tratamiento, el paciente sienta que sus síntomas han desaparecido o mejorado de forma significativa. Como guía de reflejos a tratar en cada fase y que técnica instrumental utilizar véase cuadro 7.1

Cuadro 7.1.

FASE MONOCULAR	
Reflejo	Técnica Instrumental
● Dirección visual primaria (DVP)	<ul style="list-style-type: none"> ● Proyección ● Pos imagen (PI)
● Fijación	<ul style="list-style-type: none"> ● Oclusión ● MIT ● Filtro rojo + Localizador ● Amblioscopio
● Agudeza Visual (AV)	<ul style="list-style-type: none"> ● CAM ● PI + Objeto real ● Oclusión / Penalización
● Acomodación	<ul style="list-style-type: none"> ● CAM + Lente negativo ● Flippers acomodativos ● Aceptación de positivo
● Sacádicos	<ul style="list-style-type: none"> ● Tablas de Hart
FASE BIOCULAR	
Reflejo	Técnica Instrumental
● PPS	<ul style="list-style-type: none"> ● Cheiroscopio ● Anaglifos ● Amblioscopio ● Cuerda de Brook ● HTB ● Filtros ● Barra de lectura
● Fusión	
● Antisupresivo	
FASE BINOCULAR	
Reflejo	Técnica Instrumental
● Reservas fusionales	<ul style="list-style-type: none"> ● Prismas ● Foróptero ● Amblioscopio ● Estereoscopio ● Regla de apertura
● Flexibilidad acomodativa	<ul style="list-style-type: none"> ● Estereoscopio ● Regla de apertura ● Flippers acomodativos
● Flexibilidad vergencial	<ul style="list-style-type: none"> ● Amblioscopio ● Flippers vergenciales
● Sacádicos / Seguimiento	<ul style="list-style-type: none"> ● Tablas de Hart
● Estereopsis	<ul style="list-style-type: none"> ● Amblioscopio ● Separador de Remy ● Anaglifos ● Estereogramas

Recordemos como hemos mencionado al principio del capítulo que la terapia que llamamos activa será toda aquella realizada en la consulta donde utilicemos instrumentos o aparatos y la terapia pasiva será aquella donde el paciente realiza ejercicios indicados en la casa. Se pueden utilizar múltiples formatos de organización para llevar adelante de forma ordenada la progresión y registro del tratamiento, pero a modo de ejemplo podemos organizar nuestra hoja de trabajo de la siguiente manera. Véase cuadro 7.2

Cuadro 7.2.

ACTIVO	PASIVO
MONOCULAR	
1° sesión	
Fecha: __/__/__	
Amplitud de Acomodación Lentes - + texto o dibujo OD: ____ x ____ min OI: ____ x ____ min	Ejercicios de Donders (acercamiento + lectura) ____ min por ojo
Flexibilidad Acomodativa Flippers + texto OD: ____ x ____ min OI: ____ x ____ min	Tablas de Hart ____ min por ojo
BIOCULAR	
Cheiroscopio Tarjeta ____ x ____ min	Barra de lectura ____ min por ojo
BINOCULAR	
RFP ▲ BE + luz ____ ▲ x ____ min	Ejercicios de ppc ____ min de trabajo
Flexibilidad Vergencial + ____ / - ____ ▲ x ____ min	Subtítulos y lectura en VP ____ min de trabajo

Por último, podemos tomar como referencia las siguientes guías de tratamiento donde se detallan ejercicios para trabajar la agudeza visual (véase cuadro 7.3), la acomodación (véase cuadro 7.4) y los movimientos a disyuntivos, tanto la convergencia (véase cuadro 7.5 y 7.6) como la divergencia (véase cuadro 7.7).

Cuadro 7.3.

MONOCULAR	
AGUDEZA VISUAL	
ACTIVO	PASIVO
<p>CAM (Central Acuity Macular) Aparato que permite la estimulación del área 17, 18 y 19.</p> <p>Composición: Plataforma giratoria 7 Discos con un patrón impreso de líneas blanco y negro de diferente espesor. Superficie traslucida que tiene patrones determinados.</p> <p>El procedimiento consiste en:</p> <p>CAM Ocluir el ojo que no se va a trabajar Paciente localizado a una distancia entre 30 y 40 cm Se coloca la placa con las líneas más finas que el paciente puede ver, junto con la superficie traslucida que tiene patrones determinados. Se hace girar el disco seleccionado y se pide al paciente que siga el patrón de la lámina con un indicador. Un variante es colocar un acetato transparente sobre la lámina traslucida para que el paciente dibuje las figuras con un marcador de punta fina. Este ejercicio se realiza máximo 10 minutos, siendo el promedio 5 minutos.</p> <p>Variantes: Uso de filtro rojo Uso de filtro sobre las láminas.</p> <p>CAM + Posimágenes Se usa el retículo más pequeño que el paciente puede ver Se da una post-imagen indirecta Se pone el indicador sobre la lámina del CAM y se pregunta al paciente dónde ve la post-imagen. Si la ve sobre la punta del indicador es la respuesta correcta, se pide que cierre los ojos para cambiar la posición del localizador y repetir el procedimiento. Si no la ve sobre la punta del indicador, el paciente con el dedo debe intentar mover la post-imagen a la punta del indicador.</p>	<p>OCLUSIÓN</p> <p>Oclusión Directa: Oclusión del ojo “sano” con el fin de estimular el ojo ambliope.</p> <p>Oclusión Total: Oclusión que no permite la entrada de luz.</p> <p>Método que permite la estimulación de las células corticales y retinales, por estimulación directa.</p> <p>Es el tratamiento por excelencia para el tratamiento de la Agudeza Visual.</p> <p>Oclusión se hace por horas</p> <p>Indicación: Pacientes menores de 1 año: Oclusión directa total por periodos de 20 min - 30 min hasta completar 2 horas</p> <p>Pacientes mayores de 1 año: Oclusión directa 2 horas sin mejoría aumentar hasta llegar a las 6 horas.</p>
<p>POST – IMÁGENES Está basado en el fenómeno entóptico que se percibe sólo con la fovea.</p> <p>Se realiza en pacientes con fijación central, por lo que es indicado para pacientes con ambliopía refractiva.</p> <p>Las Post – imágenes están compuestas por una tarjeta negra con agujero en forma de hendidura fina central.</p> <p>La hendidura puede tener una variable que es un centro opaco que protege a la fovea de la luz del flash.</p>	<p>Ejercicios de estímulo visual</p> <p>Llenado Llenado de figuras o letras redondas de diferentes tamaños. Ocluir el ojo que no se va a trabajar El paciente debe con un lápiz negro rellenar las figuras Se realiza el ejercicio por un periodo de 5 minutos.</p> <p>Picado Ocluir el ojo que no se va a trabajar Con un punzón o aguja de punta roma se le pide que pique la figura que se le da, delineándola. Este ejercicio se realiza alrededor de 5 minutos.</p> <p>Coloreado Ocluir el ojo que no se va a trabajar El paciente debe colorear figuras de gran detalle Se realiza el ejercicio por un periodo de 5 minutos</p> <p>Filtro rojo</p> <p>El objetivo es estimular los conos centrales a través de la estimulación de los pigmentos rojos.</p> <p>Los ejercicios son los mismos que se realizan en la terapia activa, con la diferencia que se realizan en casa.</p>
<p>Filtro Rojo</p> <p>Lámina coloreada que absorbe todas las longitudes dejando pasar las comprendidas entre 630 y 700 Nm. El filtro produce estimulación de los pigmentos rojos de los conos que se encuentran en la Fovea.</p> <p>Procedimiento: Paciente con la corrección óptica en caso que lo requiera. Oculta el ojo que no se va a estimular Coloca el filtro rojo en el ojo ambliope a tratar. Con la ayuda de un lápiz negro o verde, se pide al paciente que rellene las letras redondas de un texto impreso, de revista o de un periódico.</p>	<p>Filtro Azul Ayuda a estimular el área paracentral de la Fovea, además de estimular los Conos paracentrales, estimula los centrales de la Fovea.</p> <p>Procedimiento: Se realiza con papel celofán azul.</p> <p>Ocluir el ojo que no se va a tratar Colocar papel celofán en el ojo a tratar, el paciente realiza sus actividades cotidianas.</p> <p>Filtro Amarillo</p> <p>Filtro indicado es el 550 nm, que posee absorción selectiva, absorbe longitudes de ondas cortas y ultravioleta de la radiación visible. Absorbe el 97% de la energía luminosa debajo de 550 nm y deja pasar una pequeña cantidad de luz donde los bastones son sensibles.</p>

Cuadro 7.4.

MONOCULAR

ACOMODACIÓN

ACTIVO

Lentes negativas + texto o dibujo.

Con el paciente corregido se ocluye un ojo, en el otro se van adicionando lentes negativas de a -0,50 D a medida que el paciente lee un texto en voz alta (o dibuja, en el caso de un niño).

A medida que nos vamos acercando a la amplitud de acomodación del paciente va a disminuir la velocidad de lectura. Cuando haya llegado a su amplitud de acomodación vamos a ir subiendo en negativo de a -0,25 D y dándole tiempo al sistema a que logre acomodar más allá de su capacidad, haciendo que el paciente parpadee e intente enfocar.



Figura 1.2 Fuente: Spadaccini

Si lo logra seguimos subiendo el valor negativo, si no logra bajamos el negativo y lo hacemos seguir leyendo, luego de unos segundos volvemos a aumentarle el negativo y así sucesivamente durante 5' en cada ojo.

Flippers acomodativos + texto o dibujo.

Con el paciente corregido se le antepone lentes +/- 2,50 (acomodación puesta en juego necesaria para ver nítido a 40 cm) a medida que lee un texto en voz alta para trabajar la relajación y la activación de la acomodación. Se espera unos segundos a que el sistema responda, en caso contrario se baja el valor de los lentes a +/- 2,00, y se repite el procedimiento.



Figura 1.4 Fuente: Spadaccini

El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma.

Tablas de Hart

Con el paciente corregido colocar la tarjeta grande en la pared a la altura de los ojos del paciente. Situarlo lo más lejos posible siempre que se puedan leer las letras y tomar la cartilla pequeña en la mano. Tapar un ojo y leer alternadamente una letra de lejos y una de cerca sin mover la cabeza. Repetir el procedimiento con el otro ojo.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma. (Sheiman & Wick: 2014)

Pelota de Marsden.

Con el paciente corregido y la pelota colgada del techo a la altura del cuello, el paciente se coloca a un metro aproximadamente de la pelota. Se le ocluye un ojo y se le pide que, sin mover la cabeza, lea las letras, números o dibujos mientras la pelota se mueve horizontal o verticalmente (de lejos a cerca en línea media).

Repetir el procedimiento con el otro ojo. El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma.



Figura 1.5 Fuente: Spadaccini

PASIVO

Ejercicios de Donders (acercamiento + lectura).

Con la corrección puesta se ocluye un ojo, acercando lentamente el texto partiendo de una distancia de 50 cm hasta observar el texto borroso, parpadear varias veces buscando aclarar la imagen. Si no es posible repetir el mismo procedimiento. Hacer este ejercicio con cada ojo por 5'.

Lentes terapéuticos negativos + lectura o dibujo. Con los lentes terapéuticos puestos ocluir un ojo y leer un texto durante 5', si en algún momento se emborrona parpadear hasta enfocar. Repetir el ejercicio con el otro ojo.

Tablas de Hart

Con la corrección puesta colocar la tarjeta grande en la pared a la altura de los ojos. Situarlo lo más lejos posible siempre que se puedan leer las letras y tomar la cartilla pequeña en la mano. Tapar un ojo y leer alternadamente una letra de lejos y una de cerca sin mover la cabeza.

Repetir el procedimiento con el otro ojo. El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma.

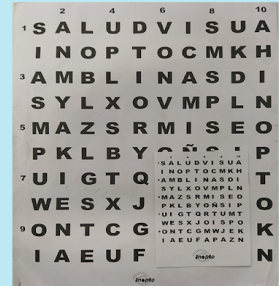


Figura 1.3 Fuente: Spadaccini

Subtítulos y lectura en VP

Con la corrección puesta colocar un video subtulado. Situarlo lo más lejos posible siempre que se puedan leer las letras y tomar un libro con el tamaño de letra aproximado al indicado por el profesional. Tapar un ojo y leer alternadamente unos segundos el subtítulo y luego el libro sin mover la cabeza. Repetir el procedimiento con el otro ojo.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma.

Pelota de Marsden

Con la corrección puesta y la pelota colgada del techo a la altura del cuello, posicionarse a un metro aproximadamente de la pelota. Taparse un ojo, sin mover la cabeza, leer las letras, números o dibujos mientras la pelota se mueve horizontal o verticalmente (de lejos a cerca en línea media).

Repetir el procedimiento con el otro ojo. El ejercicio se realiza durante 5 a 10' y se puede trabajar tanto mono como binocular de la misma forma.

Cuadro 7.5.

BINOCULAR

CONVERGENCIA

ACTIVO

Prismas base externa + luz

Con la corrección puesta colocarle al paciente prismas base externa y hacerle ver la luz del transiluminador preguntándole si ve un único foco luminoso. En caso de que la respuesta sea positiva seguir colocándole prismas (con una diferencia no mayor a 10 primas entre ambos ojos) haciendo que fusione las imágenes de ambos ojos. Si la respuesta es negativa hacer que intente juntar ambas luces parpadeando haciendo fuerza con sus ojos, si no es posible bajamos de a poco los prismas hasta que logre fusionar.

Una vez lograda la fusión volvemos a intentar aumentar los prismas y así sucesivamente. El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

Regla de apertura con la apertura única.

Con la corrección puesta el paciente debe colocar la punta de la nariz al final de la regla y observar a través de la apertura dándole unos segundos al sistema para que se active, debe observar una sola imagen con todos los detalles fusionados con cierto grado de estereopsis. Si no lo logra asegurarse que este bien posicionado y que individualmente con cada ojo logre ver los detalles de las tarjetas. Haga parpadear al paciente y que intente fusionar para lograr ver una sola imagen. Si lo logra, pasar a la siguiente tarjeta y así sucesivamente. Si sigue sin lograrlo quizá todavía las reservas fusionales no son suficientes para trabajar con regla de apertura.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

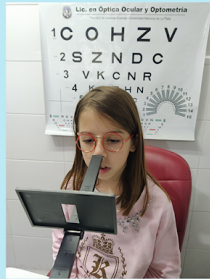


Figura 1.6 Fuente: Spadaccini

Cheiroscopio

Con la corrección puesta el paciente debe observar a través de los oculares las tarjetas con dibujos complementarios. Colocando la lámina con la marca en el cero de la escala de prismas se debe mover hacia el septum manteniendo la fusión de las dos imágenes. Si el paciente logra se avanza en la escala, si no logra se lo hace parpadear y hacer fuerza con sus ojos hasta lograr la convergencia. Si sigue sin lograrlo quizá todavía las reservas fusionales no son suficientes para trabajar con cheiroscopio.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10'. Si se desea trabajar la convergencia en VL se realiza el mismo procedimiento pero colocando los lentes +5,00 D en los binoculares.



Figura 1.8 Fuente: Spadaccini

Sinoptóforo o amblioscopio.

Con la corrección puesta se hace mirar al paciente a través de los oculares y se colocan las tarjetas de primer grado (percepción simultánea), el paciente debe fusionar las imágenes complementarias. Si el paciente logra se avanza con las tarjetas más complejas, si no logra se lo hace parpadear y hacer fuerza con sus ojos hasta lograr la convergencia.

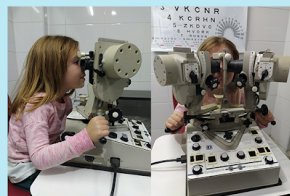


Figura 1.9 Fuente: Spadaccini

Si sigue sin lograrlo quizá todavía las reservas fusionales no son suficientes para trabajar con sinoptóforo.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

PASIVO

Ejercicios de PPC (Con lentes terapéuticos negativos).

Con la corrección puesta colocar un lápiz a 50 cm de la línea media. Acercar hacia el rostro hasta que la punta del lápiz se vea doble, en ese momento intentar juntar la imagen parpadeando y haciendo fuerza con los ojos. Si lo logra sigue avanzando hasta lo más cerca el rostro que pueda. Si no lo logra, alejar el lápiz y comience nuevamente. El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

Cuerdas de Brock con tres bolitas.

Con la corrección puesta atar la cuerda firmemente a un mueble alto o la perilla de una puerta y agarrar el otro extremo sobre la nariz. Observar la bolita que se encuentre más lejos (percibir que en la cuerda se forma una A), luego observar la bolita del medio (percibir que se forma una X con la cuerda) y por último mirar la bolita más cerca de los ojos (percibir que se forma una V).

Repetir el procedimiento ejercitando la fuerza de los ojos durante 5 a 10'.



Figura 1.7 Fuente: Spadaccini

Ejercicios de Diplopía fisiológica con dibujos complementarios en un septum.

Con la corrección puesta colocar el septum sobre la línea media y observar la figura que se encuentra más lejos. Intentar fusionar las imágenes parpadeando y haciendo fuerza con los ojos de manera tal que se observe una sola imagen con todos los detalles. Una vez que lo logra, realizar el mismo procedimiento con las imágenes que se encuentran más cerca de los ojos.

El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

Pelota de Marsden.

Con el paciente corregido y la pelota colgada del techo a la altura del cuello, el paciente se coloca a un metro aproximadamente de la pelota y se le pide que, sin mover la cabeza, lea las letras, números o dibujos mientras la pelota se mueve verticalmente (de lejos a cerca en línea media).

El ejercicio se realiza durante 5 a 10'.

Cuadro 7.6.

BINOCULAR	
CONVERGENCIA	
ACTIVO	PASIVO
<p>Anaglifos o Vectograma Con la corrección puesta y las gafas rojo/verde el paciente debe observar las láminas con dibujos complementarios. Colocando las láminas con la marca en el cero de la escala de prismas se deben mover de forma tal de trabajar la convergencia manteniendo la fusión y la estereopsis de las dos imágenes. Si el paciente logra se avanza en la escala, si no logra se lo hace parpadear y hacer fuerza con sus ojos hasta lograr la convergencia.</p> <p>Si sigue sin lograrlo quizá todavía las reservas fusionales no son suficientes para trabajar con anaglifos.</p> <p>El ejercicio se realiza durante 5 a 10'. Si se desea trabajar la convergencia en VL se realiza el mismo procedimiento pero con láminas traslúcidas colocadas en una ventana.</p> <p>Tarjetas de estereogramas.</p> <p>Con la corrección puesta sostener la tarjeta a unos 40 cm y colocar un lápiz centrado entre las dos figuras que se desean trabajar.</p> <p>El paciente debe mirar intensamente la punta del lápiz y observar las figuras a ambos lados de una forma indirecta. Lentamente acercar la punta del lápiz a la nariz y visualizar que las figuras por detrás se van acercando hasta fusionarse con cierto grado de estereopsis. El paciente observará tres figuras de las cuales con un esfuerzo de concentración debe observar que la figura la central es aquella que posee todos los detalles. El ejercicio se realiza hasta que el paciente logre realizar la actividad con todas las imágenes de la tarjeta. Si se desea trabajar la convergencia en VL se realiza el mismo procedimiento pero con láminas traslúcidas en una ventana con un fondo claro.</p>	<p>Tarjetas salvavidas</p> <p>Con la corrección puesta sostener la tarjeta a unos 40 cm y colocar un lápiz centrado entre las dos figuras que se desean trabajar. Debe mirar intensamente la punta del lápiz y observar las figuras a ambos lados de una forma indirecta. Lentamente acercar la punta del lápiz a la nariz y visualizar que las figuras por detrás se van acercando hasta fusionarse con cierto grado de profundidad.</p> <p>Observará tres figuras de las cuales con un esfuerzo de concentración debe observar que la figura central es aquella que posee todos los detalles. El ejercicio se realiza hasta que logre resolver la actividad con todas las imágenes de la tarjeta. Si se desea trabajar la convergencia en VL se realiza el mismo procedimiento pero con láminas traslúcidas en una ventana con fondo claro.</p> <p>Oclusión 1/2 X 1/2.</p> <p>Con la corrección puesta y un parche, ocluir un ojo durante una hora y en el mismo día ocluir el otro ojo durante una hora también. En caso de no llegar a una hora completa asegurarse de ocluir la misma cantidad de tiempo ambos ojos.</p>

Cuadro 7.7.

BINOCULAR	
DIVERGENCIA	
ACTIVO	PASIVO
<p>Prismas Base Interna + Luz</p> <p>El procedimiento se realiza en visión próxima y visión lejana</p> <p>Procedimiento A la distancia que se vaya a hacer el procedimiento se coloca un estímulo de fijación. Puede ser un objeto real o luz, se recomienda que sea una luz.</p> <p>Anteponer prismas base externa de bajo valor y pedir al paciente que mantenga la imagen única.</p> <p>Una vez hecho esto, aumentar el valor de los prismas en pasos máximo de 5 Dioptías prismáticas y pedir al paciente que mantenga las imágenes únicas, con el esfuerzo de sus músculos. Se busca que el paciente haga el máximo esfuerzo según el estímulo.</p> <p>Una vez alcanzado el valor al que se quiere llegar, se reduce el valor de los prismas hasta llegar a un valor bajo o ningún valor.</p> <p>Se colocan prismas según el criterio del terapeuta.</p> <p>Anáglifos traslucidos Variables</p> <p>Son láminas traslucidas que contienen estímulos usados para la fusión.</p> <p>Pedir al paciente que fije su mirada a través de la lámina intentando fusionar las imágenes que están en la lámina, sin dejar de observar una pared clara, que debe estar en visión lejana, esto con el fin de estimular la divergencia.</p> <p>Este ejercicio puede combinarse con prismas base interna.</p> <p>Este ejercicio se hace por un periodo de 5 – 10 minutos.</p>	<p>Anáglifos Traslucidos</p> <p>Con un anáglifo traslucido de la misma forma que en la terapia activa, se le pide al paciente que observe a través de una lámina traslucida intentando fusionar las imágenes impresas</p> <p>Oclusión</p> <p>La oclusión indicada para la estimulación de la divergencia, a través de la relajación de los RM, se hace 1 X 1.</p> <p>Indicar al paciente que haga una oclusión de 1 hora uno de los ojos en el día, y al otro día realice la misma oclusión en el otro ojo. Este ejercicio se debe realizar todos los días. 8</p>

Bibliografía

- David Pickwell. “Anomalías de la Visión Binocular”. 2º Edición. Ediciones JIMS. Barcelona España. Facultad de Optometría. Bogotá – Colombia.
- Guerrero Vargas. (2006) “Optometría clínica”. 1º Edición. Editorial Universidad Santo Tomás. Bucaramanga, Colombia.
- Hugonnier Rene. Hugonnier Suzanne. (1977). “Estrabismos. Heteroforias. Parálisis Oculomotrices (desequilibrios oculomotores en clínica)”. 2º Edición. Editorial Toray-Masson S.A. Barcelona. España.
- McGraw Lora. (1996). “Guión de Terapia Visual”. Colegio Nacional de Ópticos-Optometristas. Asesores de Comunicación e imagen, S.L. San Quintín. Madrid. España.
- Richman, Jack E. Cron Michael T. “Guía de Terapia Visual”. Bernell.

- Rodriguez, María Teresa. Páez, Juan Homar (2010). "Eficacia del Filtro Azul en el tratamiento de la ambliopía refractiva". Revista de la Federación Colombiana de Optómetras. Vol . pp 22- 28. Colombia.
- Scheiman, Mitchell. Wick, Bruce (2015). "Clinical management of Binocular Vision". Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
- Urrego, Ana Cecilia (2002). "Ambliopía Refractiva. Tesis de Grado". Universidad de La Salle.
- Von Noorden Gunter. Campos Emilio (2000). "Binocular Vision and Ocular Motility". Mosby. St Louis, Missouri.

GLOSARIO

*Lady Viviana Argüello Salcedo, Laura E Brusi
y Luciana Spadaccini*

Diccionario de Óptica Ocular y Optometría

En este capítulo dedicado al glosario, compartiremos con todos ustedes el “Diccionario de Óptica Ocular y Optometría” elaborado especialmente por un grupo de docentes de la Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría – FCE UNLP- como libro de cátedra complementario para la formación del óptico, el contactólogo y el optómetra.

Les compartimos el link del SEDICI, que es el repositorio institucional de la Universidad Nacional de La Plata, de donde podrá acceder en forma gratuita a esta obra.

<http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/90040>

ANEXO

Lady Viviana Argüello Salcedo, Laura E Brusi y Luciana Spadaccini

Este capítulo está dedicado para compartir aquellos documentos principales y complementarios que son necesarios durante el examen visual y ocular de esa especialidad de la Optometría que es la Ortóptica a través de la cual se abordan y planifican los procesos de rehabilitación de las habilidades monoculares y binoculares.

Valores clínicos de referencia

Acomodación

Tabla: acomodación

Parámetro Edad	Donders 1,2,5,6,7	Duane 1,2,3	Jackson (Binocular) 1,2,4	Sherad ^{1,2}	Turner 1,2,4	Sheiman 1,2,7,8
10	19.70	13.50	14.00		13.00	18 – 1/3 de la edad
15	16.00	12.50	12.00	11.00	10.60	
20	12.70	11.50	10.00	9.00	9.50	
25	10.40	10.50	9.00	7.50	7.90	
30	8.20	8.90	8.00	6.50	6.00	
35	6.30	7.30	7.00	5.00	5.75	
40	5.00	5.90	5.50	3.75	4.40	
45	3.80	3.70	4.00		2.50	
50	2.60	2.00	2.50		1.60	
55	1.80	1.30	1.25		1.10	
60	1.00	1.00	0.50		0.70	

Bibliografía

- Borish, I (2006). “*Clinical Refraction*”. Pag 130. The Professional Press: St. Louis, Missouri.
- Borish, I (1970). “*Clinical Refraction*”. Pag 173. The Professional Press: St. Louis, Missouri.
- Duane, A. (1908). An attempt to determine the normal range of accommodation at various ages, being a revision of Donder's experiments. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 11(Pt 3), 634-641 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1322369/?page=8>)
- Gil del Rio. T (1984). “*Optica Fisiologica del Gil del Rio*”. Pag 237, 527. Ediciones Toray. S.A. Barcelona.
- Grosvenor, T (2005). “*Optometria en Atención Primaria*” Pag 116. Masson: Barcelona
- Pickell, D. (1996). “*Anomalías de la Visión Binocular*” Pag 33 Colegio de Ópticos – Optometristas: Bradford.
- Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accomodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 19. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
- Garcia, J & Col. “*Valor De Normalidad De La Amplitud Y La Flexibilidad Acomodativa Para Diagnosticar Problemas Acomodativos*”. Departamento de óptica. Facultad de ciencias. Universidad de Granada <http://www.optica.unican.es/rno7/Contribuciones/articulospdf/GarciaJA.pdf>

Tabla

Flexibilidad de acomodación

	Valores		Ciclos por Minuto
Rosner ¹	VL: N/-2,00 VP (40 Cms): +2,00/-2,00		6 CPM 6 CPM
Metsing – Ferreira ²	VP (40 Cms): +2,00 /-2,00 (8 a 13 años)		5 CPM
Hoffman ¹	+2,50/-2,50		Monocular: 2 – 4 CPM Binocular: 1 – 2 CPM
Schlange ¹	+2,00/-2,00		Binocular: 7 CPM
Zellers ¹	+2,00/-2,00		Monocular: 11 CPM Binocular: 7 CPM
Sheiman & Wick ³	6 años	+2.00 /-2,00	5,5 a 7 CPM
	7 años	+2,00/-2,00	
	8 – 12 Años	+2.00 /-2,00	

	Valores		Ciclos por Minuto
Sheiman & Wick ³	13 a 30 Años	+2.00 /-2,00	11 CPM
	30 a 40 Años	+2,00/-2,00	No evaluado

Bibliografía

Borras y Col (2000). “*Visión Binocular diagnóstico y tratamiento*” Pag 37 Alfaomega: Barcelona.
 Metsing, I. Ferreira, J. (2012) “*Accommodation and vergence status among the 3rd and 4th graders in a mainstream school in Gauteng*” Sociedad Africana de Optometria 2012 71 (1) 22-31.
 Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 19. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia

Forometría

Tabla

Forias

VALOR	REFERENCIA
Visión Lejana: X $1\Delta \pm 2\Delta$ Visión Próxima: X $3\Delta \pm 3\Delta$	Morgan ¹
Visión lejana: Orto – X $0,5\Delta$ Visión Próxima: X 6Δ	Optometric Extension Program (OEP). Scheiman ¹
Vertical VL y VP: 1Δ Horizontal VL: ORTO X 2Δ VP: ORTO a X 6Δ	Von Graefe ²
Horizontal VL: ORTO a X 2Δ VP: ORTO a X 6Δ Vertical ORTO (± 0.25)	Maddox ²

Bibliografía

Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 37- 38. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
 Borish, I (2006). “*Clinical Refraction*”. Pag 903 - 906 The Professional Press: St. Louis, Missouri

Tabla

Reservas Fusionales

CARACTERÍSTICA	Valor			
Punto Próximo de Convergencia	Pickell 10 – 15 Cms ¹			
	Scheiman ⁴ OR: 2,5 Cms/4.5 Cms Luz: 3,0 Cms /5,0 Cms Luz + FR: 3,0 Cms /5,0 Cms			
	Hugonnier ¹¹ 5 – 6 Cms			
Reserva Fusional Positiva	Anson – Davis VL: 20 – 25 Δ^2 VP: 40 – 45 Δ^2			
	Scheiman Suaves ⁴		Scheiman A pasos ⁴	
	VL: 9/29/10 VP: 17/21/11		Niños 7 a 12 años	Adultos
			VP: 23/16	VL: 11/7 VP: 19/14
	Morgan ^{3,8}		Saladin & Sheedy ^{3,8}	Lesser ^{3,8}
	VP: 17/21/11 VL: 9/19/10		VP: 22/30/25 VL: 15/28/20	VP: 15/21/15 VL: 8/19/10
	Thorrington	Emborronamiento ^{6,7}	Diplopia ^{6,7}	Recuperación ^{6,7}
	VL	8 a 12	15 a 22	8 a 12
	VP	16 a 22	20 a 28	16 a 22
	CRITERIO SHEARD ⁵		CRITERIO PERCIVAL ^{5, 10}	
Valor de la vergencia fusional debe ser el doble de del valor de la foria		Para que la foria no sea sintomática, debe situarse en el 1/3 central del rango total de la reserva entre la Convergencia Relativa Positiva y Convergencia Relativa Negativa.		

Reserva Fusional Negativa	Morgan ^{3,8} VL: x/7/4 VP: 13/21/13	Sheddy e Saladi ^{3,8} VL: x/8/5 VP: 14/19/13	
	Scheiman Suaves ⁴	Scheiman A pasos ⁴	
	VL: 7/4 VP: 13/21/13	Niños 7 a 12 años	Adultos VP: 13/10 VL: 7/4
Flexibilidad de Vergencias	Duckman VL: 12 Δ Base externa / 6 Δ Base Interna ³ VP: 15Δ BE/12BI ³		
	Scheiman ⁴		
	16 Δ Base Externa / 4 Δ Base Interna ⁴	8Δ base externa / 8 Δ Base interna	
	5 – 7 Años 2.5 CPM 8 – 10 Años 5.5 CPM 11 – 13 Años 6 CPM	7 CPM	

Bibliografía

- Pickell, D. (1996). “Anomalías de la Visión Binocular” Pag 31 Colegio de Ópticos – Optometristas: Bradford
- Anson, D y Davis, H. (2001). “*Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders*” Pag 149 Blackwell Science. USA
- Duckman, R (2006). “*Visual Development, Diagnosis, and Treatment of the Pediatric Patient*”. Pag 289 Lippincott Williams & Wilkins: New York
- Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 19. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
- Herraz, H. Antolinez, G. (2011) “*Manual de Optometría*” Pag 435. Editorial Médica Panamericana. Madrid.
- Lyon, Dw. Goss, DA. Horner, D (2005) “*Normative data for modified Thorington phorias and prism bar vergences from the Benton-IU study*” <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1529183905001247>.

R. Jiménez, M.Perez, J. Garcia and M. D. Gonzalez (2004) Statistical normal values of visual parameters that characterize binocular function in children <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1475-1313.2004.00234.x/pdf>

Borras, M. (2000) “*Visión Binocular Diagnóstico y tratamiento*” Pag 30 Alfaomega Ediciones: Barcelona.

Borish, I (1970). “*Clinical Refraction*”. Pag 877. The Professional Press: St. Louis, Missouri.

Griffin, J. Grisham, J. (2002) “*Binocular Anomalies*” Pag: 78 Butterworth Heinemann:

Hugonnier, R. Hugonnier, S. (1977). “Estrabismos heteroforias e paralysis Oculomotoras”. Pag 409. Toray – Masson: Barcelona

Tabla

Valores esperadas para forias normales

DESVIACIÓN	REFERENCIA PRINCIPAL
Scheiman ¹ VL: X 1 Δ (+/- 2) VP: 3 X Δ (+/- 3) Foria Lateral Lejos: X Δ (+/- 2) Foria Lateral Cerca: XΔ (+/- 3)	Scheiman, M. Wick, B. (2014) “ <i>Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders</i> ” Pag 8. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
Scheiman ¹ Valor de desviación entre Visión Lejana y Visión cercana con diferencia de 10 Prismas puede indicar problema de convergencia o divergencia	Scheiman, M. Wick, B. (2014) “ <i>Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders</i> ” Pag 240, 279 Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
Morgan: ^{2, 3, 4} VP: X 1 Δ (+/- 1) VL: X 3 Δ (+/- 3)	Cotter, S.; Prismas ópticos. Aplicaciones clínicas. Ed. Mosby/Doyma Libros S.A. 1996. Pág. 115
Lesser ^{3,4,5} VP: X 0.5 Δ VL: X 6 Δ	Borras, M. (2000) “ <i>Visión Binocular Diagnóstico y tratamiento</i> ” Pag 30 Alfaomega Ediciones: Barcelona.

Bibliografía

Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 8. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.

Gutiérrez, C. (2002) “Medida de la foria en visión próxima: comparación entre posición primaria de mirada y posición inferior”. Cotter, S.; (Prismas ópticos. Aplicaciones clínicas. Ed. Mosby/Doyma Libros S.A. 1996. Pág. 115)

<http://www.fundacionvisioncoi.es/TRABAJOS%20INVESTIGACION%20COI/1/medida%20foria%20en%20cerca.pdf>

Borras, M. (2000) “Visión Binocular Diagnóstico y tratamiento” Pag 30 Alfaomega Ediciones: Barcelona.

Frantz, Kelly A. (2011). “Comparison of Fixation Disparity Measured by Saladin Card and Disparometer”. http://journals.lww.com/optvissci/Fulltext/2011/06000/Comparison_of_Fixation_Disparity_Measured_by.12.aspx

Saladin, J. (1995) “Starkfest” Vision and Clinic Science Special Issue: Effects of Heterophoria on Stereopsis” Journal Optometry & Vision Science. Vol 7 Pag 487. http://journals.lww.com/optvissci/Abstract/1995/07000/Starkfest_Vision_and_Clinic_Science_Special.8.asp

ACOMODACION VERGENCIA

Tabla

Valores normales de ACA

VALORES	Referencia
4 Δ de convergencia por cada Dioptría de acomodación 1/4	Tait ¹ Fincham ¹ Walton ¹
1/3 – 5 Δ	Martens & Ogle ^{2,6}
1 / 2.13 Δ en Niños 1 / 3.03 Δ en Adultos	Plenty ²
1 / 5 Δ	Firth ²
1/4 Δ \pm 2	Sheiman ^{3,4}
1/4,7 Δ \pm 1,7	Francescheti ⁵
1/4 – 6 Δ	Hugonnier ⁷

Bibliografía

Borish, I (1970). “Clinical Refraction”. Pag 229. The Professional Press: St. Louis, Missouri

Anson, D y Davis, H. (2001). “Diagnosis and Management of Ocular Motility Disorders” Pag 93 Blackwell Science. USA

Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 8. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.

Borras, M. (2000) “*Visión Binocular Diagnóstico y tratamiento*” Pag 39. Alfaomega Ediciones: Barcelona.

Prieto, D. Souza, C. (1985). “*Estrabismo*”. Pag 155. Editorial JIMS. Barcelona –Brasil.

Rowe, J (2012). “*Clinical Orthoptics*” Pag 71. WileyBlackwell

Hugonnier, R. Hugonnier, S. (1977). “*Estrabismos heteroforias e paralysis Oculomotoras*”. Pag 89. Toray – Masson: Barcelona.

Tabla

Acomodaciones relativas (AR)

ACOMODACIÓN RELATIVA POSITIVA	
VALOR	REFERENCIA
-2.50	Scheiman ¹
-2.37 ± 1.00	Morgan ^{1,2}
ACOMODACIÓN RELATIVA NEGATIVA	
VALOR	REFERENCIA
+ 2,00 ± 0,50	Morgan ²

Bibliografía

Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 8. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia

Becerra, B. (2009) “*Valoración De La Acomodación En Pacientes Miopes Pre Y Post Cirugía Refractiva Láser Técnica Lasik*” <http://repository.lasa-ile.edu.co/bitstream/10185/1708/1/T79.09%20B386v.pdf>

Scheiman, M. Wick, B. (2014) “*Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders*” Pag 967. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.

Morgan M. W. 1944. Analysis of clinical data. Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom. 21 Pag: 477-490

Tabla*Convergencias relativas (CR)*

CONVERGENCIA RELATIVA POSITIVA		
VALOR		REFERENCIA
VL	VP	Haines ¹
8.7 $\Delta \pm 2.1$	14.9 $\Delta \pm 3$	
	13 Δ	Scheiman ²
-----	18 $\Delta \pm 6$	Weymouth ¹
-----	10 $\Delta \pm 4$	Shepard ¹
-----	18 $\Delta \pm 5$	Betts & Austin ¹
-----	13 $\Delta \pm 4$	Morgan ¹
8 – 12 Δ	16 – 22 Δ	Thorrington ^{3,4}
CONVERGENCIA RELATIVA NEGATIVA		
VALOR		REFERENCIA
VL	VP	Haines ¹
8,2 $\Delta \pm 1,5$	16,3 $\Delta \pm 2,9$	
-----	17 Δ	Scheiman ²
-----	21 $\Delta \pm 10$	Weymouth ¹
-----	13 $\Delta \pm 6$	Shepard ¹
-----	18 $\Delta \pm 6$	Betts & Austin ¹
-----	17 $\Delta \pm 5$	Morgan ¹
8 – 12 Δ	16 – 22 Δ	Thorrington ^{3,4}
8,5 Δ		Hirsch ¹

Bibliografía

- Borish, I (1970). *“Clinical Refraction”*. Pag 252. The Professional Press: St. Louis, Missouri
- Scheiman, M. Wick, B. (2014) *“Clinical Management os Binocular Visio, Heterophoric, Accommodativa and Eye Movement Disorders”* Pag 8. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia

Lyon, Dw. Goss, DA. Horner, D (2005) “Normative data for modified Thorington phorias and prism bar vergences from the Benton-IU study” <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1529183905001247>.

R. Jiménez, M.Perez, J. Garcia and M. D. Gonzalez (2004) Statistical normal values of visual parameters that characterize binocular function in children <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1475-1313.2004.00234.x/pdf>

Agudeza visual

Tabla

Conversión de valores de AV entre los distintos sistemas de notación

Tabla 1. Conversión de valores de la agudeza visual

Decimal	Fración	Snellen (6 m)	Snellen (20 pies)	logMAR
0,10	1/10	6/60	20/200	1,0
0,12	1/8	6/48	20/160	0,9
0,16	4/25	6/37,5	20/125	0,8
0,20	1/5	6/30	20/100	0,7
0,25	1/4	6/24	20/80	0,6
0,32	1/3	6/19	20/63	0,5
0,40	2/5	6/15	20/50	0,4
0,50	1/2	6/12	20/40	0,3
0,63	2/3,2	6/9,5	20/32	0,2
0,80	4/5	6/7,5	20/25	0,1
1,00	1/1	6/6	20/20	0,0
1,25	5/4	6/4,8	20/16	-0,1

Tabla

AV estimada para cada nivel de estereopsis

Estereoagudeza (seg. de arco)	AV	Estereoagudeza (seg. de arco)	AV
40	20/25	140	20/70
50	20/30	200	20/80
60	20/40	400	20/100
80	20/50	800	20/200
100	20/60	Menor a 800	Menor a 20/200

Anotación para el cover test

Tabla

Normas de notación para la prueba del Cover Test

NOMBRE	ANOTACION
Exoforia	X
Endoforia-Esoforia	E
Hiperforia Derecha/Hipoforia Izquierda	D/I
Hiperforia Izquierda/Hipoforia Derecha	I/D
Exotropia Derecha	XTD
Exotropia Izquierda	XTI
Endotropia-Esotropia Derecha	ETD
Endotropia-Esotropia Izquierda	ETI
Hipertropia Derecha	DT/I
Hipertropia Izquierda	IT/D
Hipotropia Derecha	I/DT
Hipotropia Izquierda	D/IT
Exotropia Alternante	XTA
Endotropia Alternante	ETA
Exotropia Intermitente	X(T)
Endotropia-Esotropia Intermitente	E(T)

Donde:

E-X = Determina la dirección de la desviación (E endo- adentro o X exo-afuera).

T = indica la condición de esa desviación (no hay posibilidad de fusión-tropia)

D-I = Indica el ojo afectado (derecho o izquierdo)

A = Indica la alternancia de la desviación (no es monocular, ni derecha ni izquierda)

() = Indica la intermitencia (algunas veces foria y otras veces tropia) generalmente esta condición se da en forias altas en proceso de descompensación definitiva antes que se conviertan en tropia.

Criterios de corrección

En niños

En hipermetropías

Tabla

Criterios de corrección para hipermetropías en niños de 0 a 2 años

DEFECTO	0 – 1 AÑO	1- 2 AÑOS
0 - 1,00	Poco frecuente, No corregir	Poco frecuente, No corregir
1, 50 – 2,50	Fisiológico	Fisiológico
2,50 – 3,50		Sin otra anomalía se puede esperar a corregir Control 6 meses
Mayor de 4,00	Límite del defecto Fisiológico Sin otra anomalía No corregir	Corregir teniendo en cuenta la Acc y el defecto fisiológico.
Mayor de 6,00	Corregir teniendo en cuenta la Hipermetropía fisiológica	CORREGIR teniendo en cuenta Acc y Defecto fisiológico

Tabla

Criterios de corrección para hipermetropías en niños de 2 años en adelante

DEFECTO	2 – 3 AÑOS	4 AÑOS y mas
0 ,75 – 1,50 dpt	Fisiológico	Fuera de lo fisiológico (0,50 – 1,00) No Corregir Identificar si los síntomas son por el defecto
2,00 – 2,50 dpt	No corregir Sin síntomas y buen desarrollo Control 6 Meses	No corregir (AV Buena y buen desarrollo escolar)
Mayor a 3, 00 dpt	Corregir teniendo en cuenta la actividad. Corregir en caso de desequilibrio muscular.	Corregir: Para mejorar la eficiencia visual – Trazos y escritura No corregir: Buena AV y eficiencia (Analizar)
Corregir defecto fisiológico en no Estrábicas no interfiere en el proceso de emetropización.*		

En Miopías

Tabla

Criterios de corrección para miopías en niños

DEFECTO	0- 3 AÑOS	3 AÑOS y mas
0,25 – 4,00	No fisiológico No corregir	Corregir defecto que sea mayor de 3,00 Dpts Niños en edad escolar (Parcial)

En astigmatismos

Tabla

Criterios de corrección para astigmatismos en niños de 0 a 2 años

DEFECTO	0- 1 AÑO	1 – 2 AÑOS
0,25 – 1,00	No corregir	Con buena AV NO CORREGIR
1,25 – 2,50	Fuera de lo fisiológico No ambliopizante No corregir (Desempeño normal)	Dependiendo del valor de la esfera Aunque está Fuera del parámetro No corregir
Mayor de 3, 00	CORREGIR Riesgo de Ambliopía	CORREGIR Riesgo de Ambliopía

Tabla

Criterios de corrección para astigmatismos en niños de 2 años en adelante

DEFECTO	2- 3 AÑOS	4 < AÑOS
0,25 – 1,00	No corregir	Con buena AV NO CORREGIR
1,25 – 2,00	Fuera de lo fisiológico No ambliopizante No corregir (Desempeño normal) Controle 6 meses	Astigmatismo entre 1,50 – 2,50 Corregir ante la disminución de AV
Mayor de 2, 50	CORREGIR Riesgo de Ambliopía	CORREGIR Riesgo de Ambliopía
<i>Todo astigmatismo oblicuo mayor de 1,00 dpt debe considerarse para prescripción</i>		

En adultos

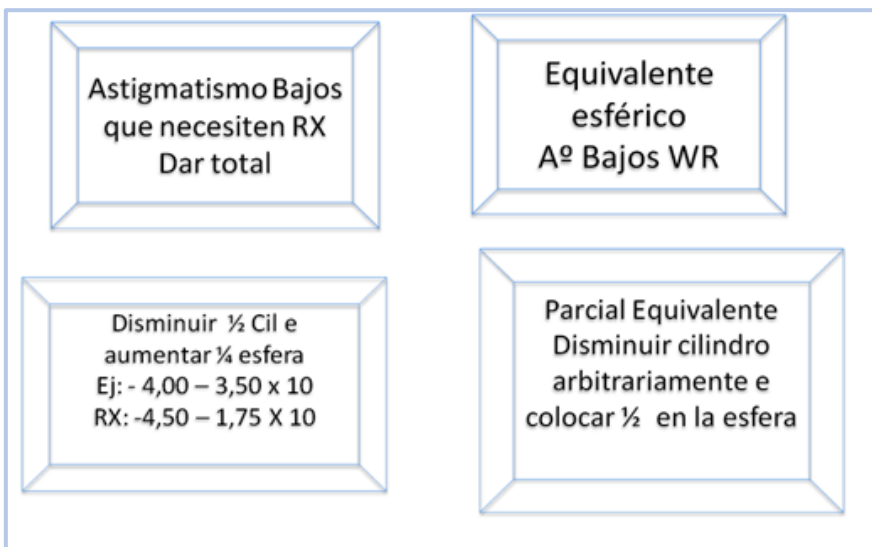
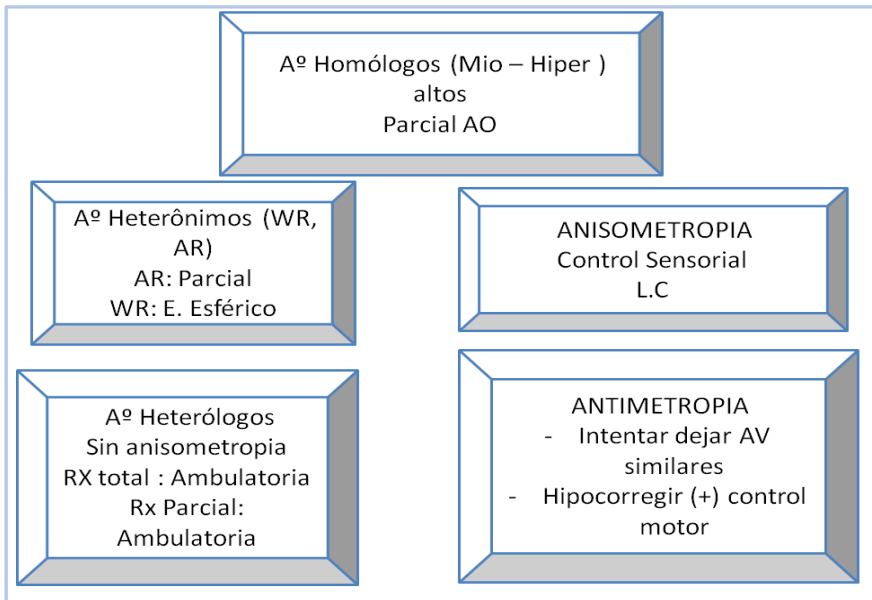
En hipermetropías

BAJO	MEDIO	ALTO
Rx Total uso permanente HIPERMETROPIA Acc – Conv	<u>Total</u> Buena AV X --- No alterada	<u>Total</u> ENDO y Ambliopía Usuarios antiguos
	<u>Parcial</u> Primera vez EXO alta Parcial Pacientes nuevos con buena AV +2,00 +4,00	<u>Parcial</u> - EXO - Primera Vez - No hay riesgo de Ambliopía - Buena AV y con síntomas +4,00
Presbicie Mínimo Positivo que compense la disminución de ACC		

En miopías

BAJA	MEDIA Y ALTA	MUY ALTA
Rx Total Uso permanente Niños no se deben prescribir - 2,00	Dependiendo la edad - Total: Buena Acc–Convergencia – Parcial: * Primera vez 2/3 da Rx * ENDO -2,00 – 4,00 - 4,00 – 6,00	Parcial - Primera vez - Min Negativo con que hay buena AV. ENDO -PARCIALIZAR 2/3 Rx Óptica - 6,00

En astigmatismos



Diagnósticos oculovisuales

TIPO DE DIAGNÓSTICO	DIAGNÓSTICO
REFRACTIVO	<ul style="list-style-type: none"> - Miopía - Hipermetropía (Facultativa – Manifiesta - Latente) - Astigmatismo <ul style="list-style-type: none"> o Miópico (Simples – Compuestos) o Hipermetrópico (Simples – Compuestos) o Mixto - Anisometropía - Antimetropía
ORTÓPTICO	<p>Motores</p> <ul style="list-style-type: none"> - Desviaciones (Forias - Tropias) <ul style="list-style-type: none"> o Exo (Insuficiencia de Convergencia, Exceso de divergencia y Básica) o Endo (Exceso de Convergencia, Insuficiencia de Divergencia y Básica) o Verticales (Hipo – Hiper) o Estrabismos (Congénitos e infantiles) o Desviaciones Acomodativas <p>Acomodativos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia - Exceso - Inercia - Inflexibilidad de Acc - Acomodación mal sostenida - Parálisis - Espasmo <p>Sensoriales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ambliopía <ul style="list-style-type: none"> o Refractiva <ul style="list-style-type: none"> ▪ Isométrica ▪ Anisométrica o Estrábicas o Deprivación – Exanopsia - Microestrabismo <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndromes: Duane, Moebius, Brown, Etc. - Nistagmo

PATOLÓGICOS (Frecuentes)	Segmento Anterior
	<p>Conjuntiva</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conjuntivitis: Bacteriana, Viral, Alérgica, tóxica. - Pingüecula y Pterigion (Con su respectivo grado) <p>Párpados</p> <ul style="list-style-type: none"> - Blefaritis: Bacteriana, Seborreica y Mixta. Meibomitis. Orzuelo y Chalazío. Quistes. - Posición: Ptosis, Entropión y Ectropión. - Blefarochalazis

Diagnósticos patológicos frecuentes

TIPO DE DIAGNÓSTICO	DIAGNÓSTICO
PATOLÓGICOS (Frecuentes)	<p>Córnea</p> <ul style="list-style-type: none"> - Queratitis y Ulceras corneales: Bacteriana, Viral, Micótica y Parasitaria. <p>Sistema Lagrimal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ojo Seco - Dacriostenosis y Dacriocistitis - Dacrioadenitis <p>Cristalino</p> <ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis - Catarata Nuclear, Cortical y Subcapsular - Luxación y Subluxación <p>Iris y Pupila</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iritis - Iridociclitis - Quistes - Heterocromia - Atrofia - Defectos pupilares (Anisocoria, Discoria, Corectopia, Policoria, Coloboma) - Síndromes Pupilares (Addie, Marcus Gunn, Horner y Argyll Robertson)

<p>PATOLÓGICOS (Frecuentes)</p>	<p style="text-align: center;">Segmento Posterior</p> <p>Esclera</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epiescleritis y Escleritis <p>Úvea</p> <ul style="list-style-type: none"> - Coroiditis - Hemorragia Coroidea - Nevus de Coroides <p>Retina</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retinopatía <ul style="list-style-type: none"> o Hipertensiva, Diabética. - Retinosis <ul style="list-style-type: none"> o Miópica, Pigmentaria - Desprendimiento de Retina - Coloboma de Retina - Retinocoroiditis - Maculopatías: <ul style="list-style-type: none"> o Degeneración macular (Relacionada con le Edad, Stargardt y otras) o Agujero macular o Toxoplasmosis
<p>PATOLÓGICOS (Frecuentes)</p>	<p>Nervio Óptico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glaucoma (con su clasificación según el caso) - Neuritis y Papiledema - Coloboma - Atrofia de Nervio Óptico - Mielinización del Nervio Óptico

VER

HC de Ortóptica (modelo en capítulo 6)

Las autoras

Coordinadoras

Brusi, Laura Elisa

Óptica Técnica especialista en Lentes de Contacto, Universidad de Buenos Aires (UBA), Optómetra, Instituto CEPEC. Docente de las asignaturas Contactología I, Contactología II, Ortóptica I y Ortóptica II, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Directora del Programa de Extensión Universitaria “Salud visual para todos”, Facultad de Ciencias Exactas, (UNLP). Coordinadora de la carrera Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría, Facultad de Ciencias Exactas, (UNLP). Autora de Guías de Trabajos Practico de cátedras, Guía de Procedimientos clínicos del Programa Salud Visual para todos, libros de cátedra: Diccionario de Óptica Ocular y Optometría-Conceptos y fundamentos para la atención sanitaria, Exploración con biomicroscopio ocular-Técnicas y protocolo de intervención, Informe de la salud visual y ocular de los países que conforman la Red Epidemiológica Iberoamericana para la Salud Visual y Ocular (REISVO), 2009 y 2010, Estudio refractivo en poblaciones periféricas de la ciudad de La Plata y accesibilidad al sistema sanitario, Ojos que ven, comunidad que siente-Cuidado visual en los CAP y promoción de la salud hacia la comunidad, Ambiente y Salud Comunitaria. Programa de Extensión Universitaria (UNLP). Miembro fundador Asociación Profesional de Optómetras (APO)- Argentina, Miembro del Comité de Educación de la Asociación Latinoamericana de Óptica y Optometría (ALDOO), Miembro fundador del Consejo Latinoamericano de Investigación en Optometría (CLIO).

Argüello Salcedo, Lady Viviana

Maestría en Educación. Universidad Nacional de La Plata – Argentina (UNLP), Especialista en Calidad en Salud, Universidad Jorge Tadeo Lozano – Colombia (UJTL), Optómetra. Fundación Universidad del Área Andina (FUAA)-Colombia, Profesora, Óptica Oftálmica-Licenciatura Óptica Ocular Optometría (UNLP), JTP, Ortóptica – Licenciatura Óptica Ocular Optometría (UNLP). Publicaciones: Biomicroscopia del segmento anterior ocular en la adaptación de lentes de contacto. Editorial de la EDULP-UNLP 2013, Diccionario de Óptica Ocular y Optometría. Editorial de la EDULP-UNLP 2018. Actividad Extensión: JTP – Optómetra Clínica. Programa de Extensión Salud Visual Para Todos (SVPT). Facultad de Ciencias Exactas, UNLP 2012- Actual. Otros datos de interés: Profesora de pregrado programa de Optometría en áreas de Optometría Clínica,

FUAA 2005-2010. Trayectoria como Profesora de pregrado y postgrado en áreas de Optometría Clínica, Optometría sensorial, Anatomía Ocular, Fisiopatología, Farmacología Ocular y Optometría Pediátrica. Faculdade de RATIO, Faculdade de FASUP y Conhecimento Integrado – Alpha Faculdade. Brasil 2005 – 2023

Spadaccini, Luciana

Licenciada en Óptica ocular y Optometría. Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Patología Ocular, Optometría Geriátrica Baja Visión y Rehabilitación visual. Universidad a Distancia de Madrid (UDIMA). Ayudante Diplomada en las asignaturas Ortóptica I y Ortóptica II Facultad de Ciencias Exactas, UNLP 2014 - presente. Publicaciones: Diccionario de Óptica Ocular y Optometría. Editorial de la EDULP – UNLP 2018. Coordinadora clínica en el Programa Salud Visual Para Todos (SVPT) y co-directora del Proyecto Re-educando tus ojos del área de Extensión Universitaria de la Facultad de Ciencias Exactas, UNLP 2014 - 2023. Miembro Del staff de Desarrollo de atención visual y ocular primaria en el ámbito público en el Centro Oftalmológico Municipal Clínico Quirúrgico San Camilo de Berazategui 2015 - 2022 y en el ámbito privado en la misma localidad 2017 - 2019.

Autoras

Perez Malburg, Anyella

Optómetra Universidad de la Salle (ULS) Colombia, Diplomada y Especialista en diagnóstico diferencial en cuidado ocular primario. Fundación Universidad del Área Andina (FUAA)- Colombia, Máster “últimos avances em terapia visual”, Universidad de Valencia-España, Docente Curso de graduación en Optometría RATIO (disciplina de Optometría Integración Clínica 4), FIEP (Visión binocular, visión cromática, Ortóptica I y I, Docente de Postgrado RATIO (Neurofisiología Oculomotora y de la Percepción (Neurodesarrollo Ocular, Optometría Pediátrica, Ambliopía, Procesamiento de Alteraciones del neurodesarrollo, alteraciones cognitivas), Coordinadora Adjunta Bacharel em optometria-FAFILTEC, Coordinadora Adjunta Curso Superior de Tecnología en optometría, Coordinadora Académica Cursos de Posgraduación en Salud Visual FASUP/IB. Coordinadora de Clínica DE Optometría. FUAA, Docente de cursos de graduación y postgrado: FAFILTEC (Brasil), RATIO (BraFUAA (Colombia), FUSM (Colombia-Brasil), ESPOO (Perú), ACCO (Argentina),2009), Membro CLIO, Membro ALOCM, Membro AOA, Fellow IACLE,

Rodríguez Neira, María Teresa

Optómetra Universidad de la Salle, ULS Colombia. 1990. Especialista en Optometría Pediátrica UNIVERSIDAD DE LA SALLE 1995. Cuidado Primario Ocular UNIVERSIDAD DEL AREA ANDINA 1998. Fellow Ortóptica Dra. Luz Esperanza González 1998-2000. Maestría en Ciencias de la Visión UNIVERSIDAD DE LA SALLE 2016-2018. Docente Instituto Tecnológico de Estudios

Superiores Tec de Monterrey 2009-2016. Profesora en el área de Oftalmología Pediátrica Universidade Ratio (Fortaleza, Brasil) 2005-2006. Docente Ortóptica, Refracción, Optometría Pediátrica Universidade de Canoinhas (Santa Catarina, Brasil) 2002-2004. Profesora de Ortóptica, y Optometría Pediátrica Universidad del Área Andina (Bogotá, Colombia) 1998-2001. Docente Optometría Pediátrica y Ortóptica. Hospital Calvo Mackena, Hospital Salvador. Consulta en departamento Oftalmología pediátrica y estrabismo. Octubre 2016 a la fecha. Miembro Asociado de American Association of Pediatric Ophthalmology AAPOS Desde 2010. Investigaciones: Instituto Tecnológico de Estudios Superiores Tec de Monterrey. Eficacia del filtro azul en el tratamiento de ambliopía refractiva. 2007. Presión Intraocular en niños con Síndrome de Down. 2009. Amplitud acomodativa en niños con parálisis cerebral. 2013. Factores de riesgo de ambliopía en escolares. 2015

Brusi, Laura

Visión binocular : fisiología y manejo clínico / Laura Brusi ; Luciana Spadaccini ; Lady Viviana Argüello Salcedo. - 1a ed - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; EDULP, 2024.

Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-950-34-2393-6

1. Óptica. 2. Optometría. I. Spadaccini, Luciana II. Argüello Salcedo, Lady Viviana III. Título
CDD 617.7

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata

48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina

+54 221 644 7150

edulp.editorial@gmail.com

www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2024

ISBN 978-950-34-2393-6

© 2024 - Edulp

e
exactas

**Edulp**
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA