

OFTALMOLOGÍA

Publicación oficial / Edición trimestral / Volumen III / Nº 11 / Diciembre 2016



Incidencia de fatiga visual en niños uruguayos Correlación con el uso de dispositivos electrónicos

Prof. Adj. Lic. Agustín Pizzichillo

Lic. Soledad Lorenzoni

Lic. Cecilia Barbieri

Asist. Virginia Freccero

Pupila de Adie

Dr. Ignacio Maglione

Dra. M. Cecilia Iglesias

Dra. Paola Céspedes

Dr. Franco Padovani

Dr. Asistente grado 2 Pablo S. Fernández

Síndrome de Duane

Dra. Fiorela Casanova,

Dra. María Jesús Pineda,

Dra. Lucía Bordagorry,

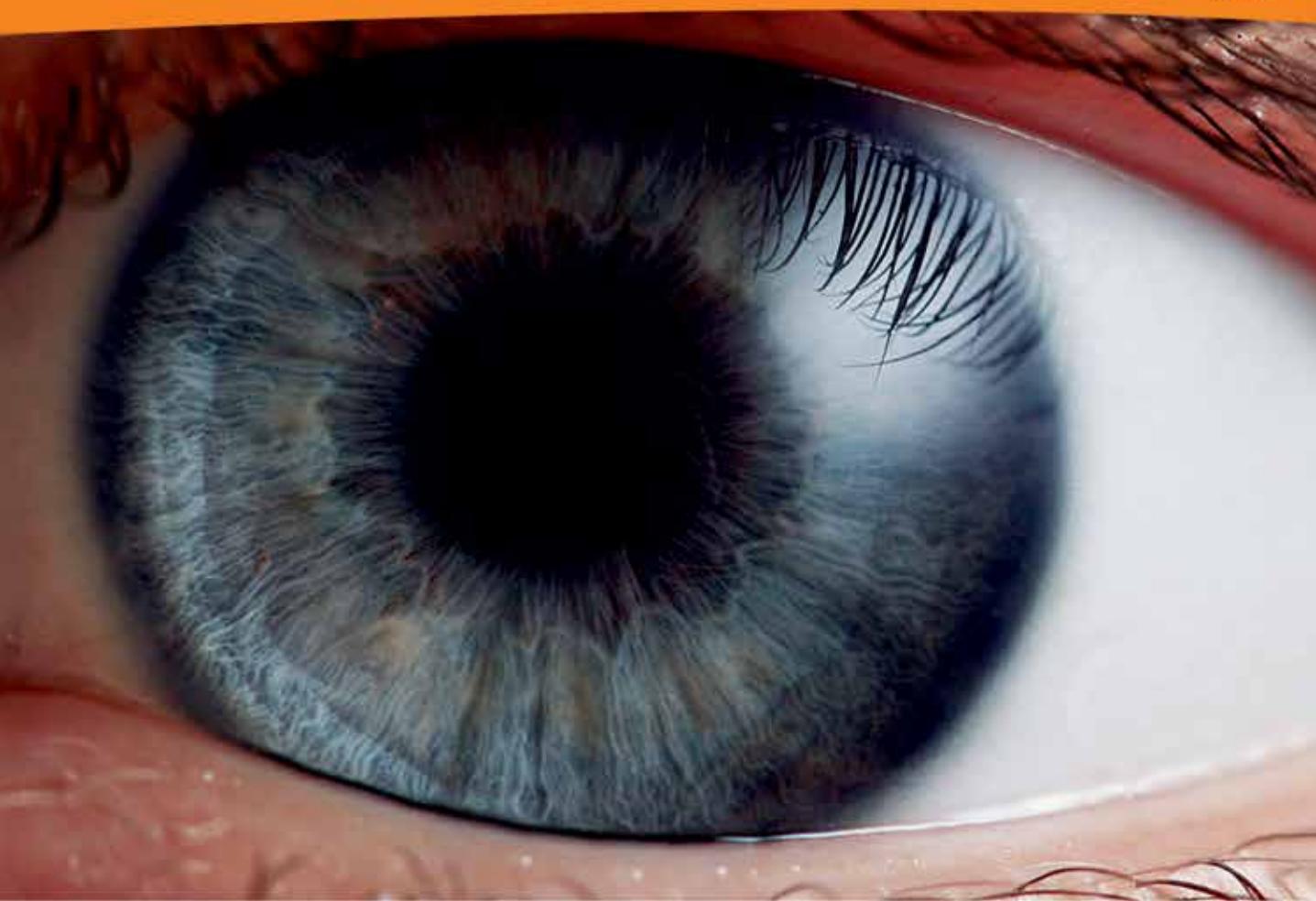
Dra. Johana Coyant,

Dr. Pablo Fernández



Cátedra de
Oftalmología

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"



Con la experiencia mundial de Fidia en ácido hialurónico,
Laboratorio LIBRA incorpora dos nuevos productos
a su prestigiosa línea oftalmológica.

FIDIAL®

Solución de hialuronato
de sodio al 1.2%



Con jeringa prellenada

FIDIAL® plus

Solución de hialuronato
de sodio al 1.8%



EDITORIAL

Saludamos a quienes trabajan por la salud ocular

El 8 de febrero de 1887 el Dr. Albérico Ísola fue nombrado Profesor de Oftalmología durante el Decanato del Dr. Pedro Visca por el Consejo Universitario.

La Cátedra como tal se constituyó en el “Hospital de Caridad”, en donde se comenzaron a cumplir tareas de policlínica oftalmológica y a internar pacientes que así lo requerían en las Salas Fermín Ferreira y Santa Rosa.

Ísola, incansable trabajador descendiente de genoveses, era asistido por un solo practicante y los internos que rotaban por el servicio.

El total de camas de internación era de 26 y la ocupación promedio de un 80%.

En un registro anual el total de las intervenciones quirúrgicas realizadas en la Cátedra en aquella época fue de 144, siendo la mayoría cataratas.

A Ísola le siguió Luis Demicheri en 1901, quien además de una prolífica actividad científica en su tarea como Profesor de Oftalmología, realizó un impasse en su actividad en nuestro país y participó activamente como voluntario en la Primera Guerra Mundial en el bando francés, lo que le valió la gran cruz de la Legión de Honor por sus servicios.

Escribió una tesis de graduación, cuyo padrino fue Joaquín de Salterain, también Oftalmólogo, sobre la higiene ocular en las Escuelas Públicas de Montevideo, en el año 1893, que mantiene plena vigencia en sus conclusiones hasta el día de hoy.

Fue nombrado al regreso de su periplo francés como director de la policlínica de oftalmología del Hospital de Niños, concurriendo aún jubilado al Pereira Rossell hasta su deceso en 1952.

El próximo año en que la Cátedra cumple 130 años, festejaremos el legado de todos aquellos a los que la historia nombra pero también a los que desde sus lugares trabajaron para construir la salud ocular de todos los uruguayos.

La Cátedra de Oftalmología desea a todos aquellos que hoy trabajan en pos de la salud ocular unas felices fiestas y próspero 2017.

Prof. Dr. M. Gallarreta



Archivos de la

Cátedra de Oftalmología

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"

Edición trimestral

Volumen III / N° 11 / Diciembre 2016

Staff Docente Cátedra de Oftalmología

Prof. Dr. Marcelo Gallarreta

Prof. Adjunto Dra. María Elena Vergara

Prof. Adjunto Dr. Silvio Murillo

Prof. Adjunto Dr. Rodrigo Rivas

Asistente Dr. Julio Alberti

Asistente Dr. Pablo Fernández

Asistente Dr. Gabriel Castro

Asistente Dr. Paolo Martucci

Licenciatura en Oftalmología

Escuela Universitaria de Tecnología

Médica

Prof Adjunto Lic. Agustín Pizzichillo

Asistente Lic. Virginia Freccero

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es la publicación oficial de la Cátedra de Oftalmología de la Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay.

Archivos de la Cátedra de Oftalmología es comercializada, diseñada e impresa por Editorial Ideas Uruguay,

EDICIONES SRL. 25 de Mayo 541/Ofic. 202

Tels. (00598) 2915 8911 - 2916 5790

Montevideo, Uruguay.

E-mail: revistaoftalmologia@gmail.com

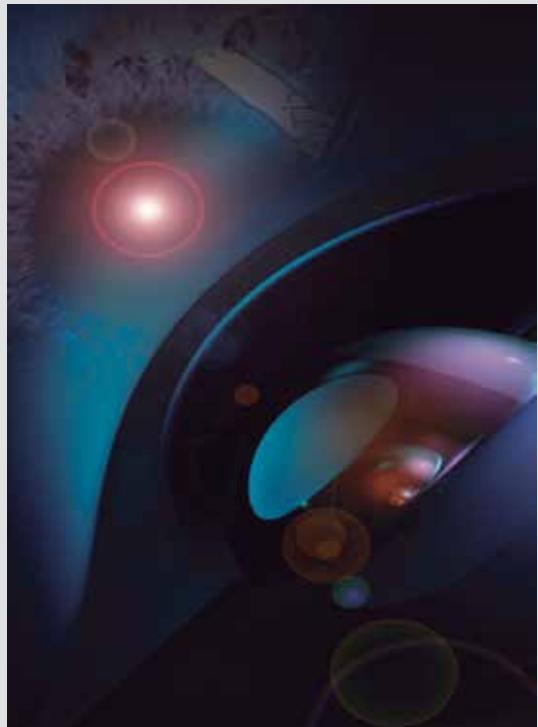
El contenido publicitario es responsabilidad de los anunciantes.

Derechos reservados.

Prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento de los autores y los editores.

Impresión: Gráfica Mosca

Depósito legal



Contenido

- 3 Editorial

- 6 Síndrome de Duane

- 10 Pupila de Adie

- 16 Incidencia de fatiga visual en niños uruguayos
Correlación con el uso de dispositivos electrónicos

*Ahora más económico
para su paciente*



Xolof®
TOBRAMICINA
5 ml



\$280

Xolof-D®
TOBRAMICINA-DEXAMETASONA
5 ml



\$300

Ciprodex®
CIPROFLOXACINA-DEXAMETASONA
5 ml



\$600

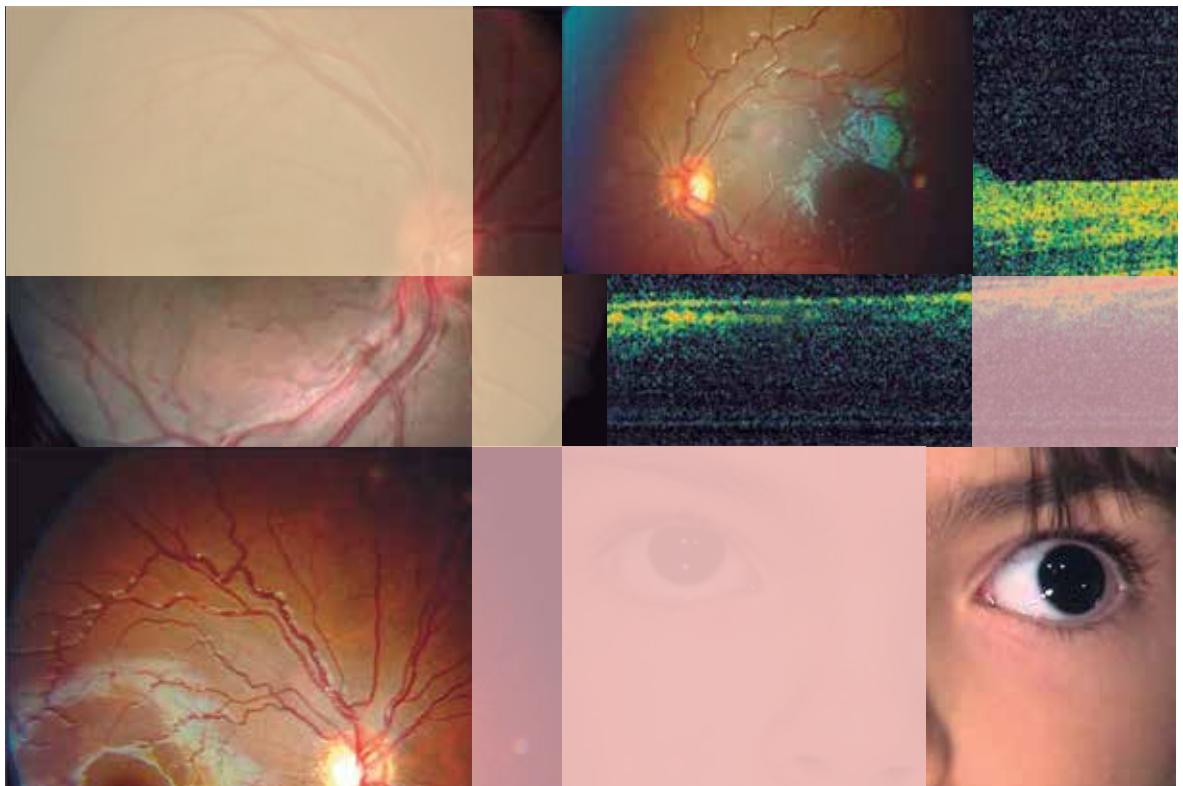


DIVISIÓN OFTALMOLOGÍA

consultas@servimedic.com

Servimed
servimedic.com

Síndrome de Duane



Dra. Fiorela Casanova
(Residente de Oftalmología Hospital Saint Bois)
Dra. María Jesús Pineda
(Posgrado de Oftalmología Hospital de Clínicas)
Dra. Lucía Bordagorry
(Residente de Oftalmología Hospital Saint Bois)
Dra. Johana Coyant
(Posgrado de Oftalmología Hospital de Clínicas)
Dr. Pablo Fernández
(Asistente de la Cátedra de Oftalmología, Hospital de Clínicas)

.....

“Deficiencia congénita de la abducción asociada con deficiencia de la aducción, movimientos de retracción, contracción de la fisura palpebral y movimientos oblicuos del ojo”

Arch de ophthalmol 1905, 34:133.



Se presentan dos casos clínicos y se realiza una puesta al día del tema.

CASO CLÍNICO 1.

SF 10 años.
 APG: sana buen crecimiento y desarrollo
 APO: ETI congénita (probable Duane)
 MC: control
 VSC 10/10 AO
 PPMsc ETI < 15° por Hirschberg
 MOE:
 -Limitación a la abducción OI (aumento de HP)
 - Enoftalmos y disminución de la hendidura palpebral en dextroversión
 -Torticulis horizontal, rota mentón a izquierda
 MOI: pupilas simétricas y reactivas.
 Examen externo y SA normal
 FO: no edema ni palidez del NO. Macula periferia y vasos normales AO.



CASO CLÍNICO 2

SM, 4 años
 AP: Buen crecimiento y desarrollo.
 APO: sin historia de cirugías oculares o terapia oclusiva
 MC: madre refiere desviación ocular.
 VSC 20/50 OD; 20/40 OI.
 PPM alineado por Hirschberg
 MOE:
 - Limitación en la abd del OI +++++
 -Limitación en la add del OI ++
 -Retracción significativa del globo ocular izq y disminución de la HP en la dextroversión.
 -Upshoot del OI en la dextroversión.
 -No torticulis.
 MOI: pupilas simétricas y reactivas
 No asimetría facial, anexos y SA s/p
 FO: normal.



DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de retracción de Duane es un desorden motor congénito caracterizado por una limitación en la abducción y/o aducción acompañada de disminución de la hendidura palpebral y retracción del globo ocular en el intento de aducción.

Duane fue el primero que describió una serie de 54 casos, resumiendo todos los hallazgos y formulando teorías sobre la patogenia y el tratamiento.

Huber (Huber, et all) clasificó el síndrome de Duane en tres tipos basándose en los hallazgos clínicos y el electromiograma (EMG).

CLASIFICACIÓN DE HUBER: Clínica + EMG

- I. Abducción más limitada que aducción
- II. Aducción más limitada que abducción
- III. Limitación o ausencia de abducción y aducción

Constituyen el 2% de los estrabismos. La incidencia es mayor en mujeres 3:2. Mayormente esporádicos, con algunos casos familiares (5 – 10% AD).

Unilaterales en el 80% de los casos y 70% afectan al OI.

Puede asociarse a Síndrome de Goldenhar (microsomía hemifacial, dermoides oculares, anomalías del pabellón auricular, apéndices cutáneos preauriculares y colobomas del párpado superior) y Síndrome de Wildervanck (hipoacusia neurosensorial, anomalía de Klippel-Feil con fusión de vértebras cervicales)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EN LO MOTOR:

Limitación a la abducción
 Aducción normal o limitada
 Retracción del globo ocular
 Aumento de la hendidura en abducción
 Movimientos verticales anormales

EN LO SENSORIAL

En su mayoría tienen visión binocular sensorialmente normal

Cuando está afectada: supresión

ELECTROMIOGRAMA.

Hallazgos característicos:
 Co-contracción RM y RL
 Actividad eléctrica
 No informa sobre función muscular

ELECTROOCULOGRAFÍA

Puede servir de ayuda y es posible realizarla en niños. La velocidad sacádica es directamente proporcional a la fuerza activa del músculo. En el síndrome de Duane, hay disminución de la velocidad sacádica en abducción en los Tipos I y III. En aducción, también puede estar disminuida, en algunas formas del síndrome, debido a la inervación paradójica del recto lateral en la aducción.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

- Parálisis del VI nervio.
- Endotropia congénita
- Fractura de pared medial con encarcelación del RM.
- Daño muscular iatrogénico (cirugía de estrabismo, retina, orbitaria)
- Enfermedad de Graves Basedow con afectación muscular.

PATOGENIA

Estudios neuropatológicos, neuroradiológicos y neurofisiológicos sugieren que la etiología del síndrome de Duane es una disfunción inervacional motora resultante de una embriogénesis defectuosa. La mayoría de los estudios sugieren una ausencia del VI nervio craneal y /o su núcleo con una inervación aberrante del músculo recto lateral por una rama del III nervio craneal. Un mal alineamiento ocular mantenida en el tiempo puede resultar en cambios secundarios de los músculos extraoculares. Un exceso de inervación al músculo puede causar una hiperfunción e inmovilidad del ojo. Algunos de estos cambios son: contractura del recto superior por la supraducción, contractura del recto medio por la endotropia, extensión del recto lateral por la exotropia mantenida.

En suma:

Aplasia o hipoplasia del núcleo del VI nervio

Inervación anómala del RL por el III nervio (co-contracción)

En tipo I y III: RL recibe inervación insuficiente o nula en tentativa de abducción (VIIn) y en aducción es inervado junto al RM (IIIn)

En el tipo III: la co-contracción muy equilibrada

En tipo II: la inervación del RL es normal (VIIn), pero en aducción recibe inervación junto al RM (IIIn)

El RM tiene función normal

Inervación anómala del RL en supra e infraversión: Y, X

TRATAMIENTO

La mayoría de los niños con síndrome de Duane no tienen una desviación significativa en posición primaria

Debe plantearse la cirugía tras haber corregido todo de-

fecto de refracción y tratado la posible ambliopía.

Algunas consideraciones importantes en el manejo de estos pacientes son: desviación en posición primaria, torticolis, la severidad de la co-contracción con retracción del globo ocular, desviación vertical estéticamente inaceptable y cambios musculares secundarios.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: reducir el torticolis compensador, reducir el ángulo de endotropia (o más raramente de exotropia) en posición primaria, eliminar los ascensos o descensos bruscos en aducción e incrementar la capacidad de abducción preservando la aducción.

El manejo debe ser dirigido según la severidad del problema y las necesidades del paciente. Las opciones terapéuticas y expectativas deben ser discutidas caleramente con la familia y el paciente.

PREOPERATORIO

Determinar si existe fusión y en qué posiciones.

¿Fija el paciente con el ojo con Duane o con el otro?

Realizar cover test (con y sin torticolis compensador) en posición primaria, elevación, depresión y mirada lateral.

Examinar las rotaciones oculares y buscar concretamente lo siguiente:

- 1) Grado de déficit de abducción (ej: -3, -4 ?)
- 2) Mejora la abducción en elevación o depresión? (papel de los rectos superior o inferior en la inervación del recto lateral)
- 3) Hay contracción simultánea del recto lateral en aducción?
- 4) Hay ascensos o descensos bruscos en aducción ?
- 5) Existe un patrón en Y ?

Objetivos Motores y Sensoriales para la Cirugía

Insistimos en que la cirugía no resolverá el déficit de la abducción en el ojo con Duane, pero que sí reducirá el ángulo de estrabismo en posición primaria y el torticolis compensador.

Riesgo de causar una exodesviación tras el retroceso del recto medial, sobre todo si hay una acusada inervación anómala del recto lateral.

En la cirugía para exotropia, los pacientes pueden sentirse insatisfechos por la sensación de que no pueden «mover el ojo hacia fuera» tras una operación que haya desplazado el ojo de una posición exotrópica a la posición primaria. Por eso es importante recalcar que el ojo nunca ha sido capaz de moverse hacia fuera, sino que simplemente estaba en una posición «ladeada» preoperatoriamente, y que tras la cirugía quedará en posición recta.

Debe dejarse en claro la posibilidad de que sean necesarias más operaciones.

Planes quirúrgicos

Sd de Duane unilateral con endotropia (Duane tipo I):

1- Retroceso unilateral del recto medial del ojo con Duane:

Cara girada 15 a 20° = retroceso de 5 mm

Cara girada 25 a 40° = retroceso de 7 mm

2- Retrocesos asimétricos de rectos mediales, para un giro de cara de 20° :

Ojo sin Duane = retroceso de 10 mm

Ojo con Duane = retroceso de 3 mm

(En adultos, se usa una sutura ajustable en el músculo más retrocedido)

3- Cirugía de 3 músculos (con adición del retroceso del recto lateral del ojo con Duane) sólo en endodesviaciones grandes y acusada anomalía inervacional del recto lateral.

4- combinar transposición temporal de los rectos superior e inferior al retroceso del recto medial para aumentar el rango de abducción del ojo con Duane. (no se recomienda por empeorar el upshoot y downshoot)

Se contraindica la resección del recto lateral ya que aumenta y empeora la retracción del globo ocular!

Sd de Duane unilateral con endotropia y ascensos o descensos bruscos en aducción (Duane tipo III) :

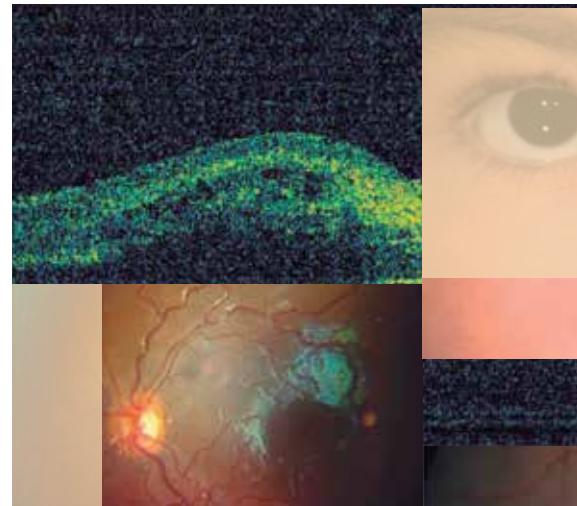
1- Retroceso del recto lateral (cuya contracción anómala causa los ascensos o descensos bruscos) combinada con retroceso del recto medial en el ojo con Duane.

(La magnitud del retroceso del recto lateral dependerá del grado de ascenso o descenso brusco).

2- Retroceso del recto lateral con bifurcación (división en Y). El recto lateral se divide en dos mitades en una incisión de 10 mm posteriores a la inserción. Luego se marca sobre la esclera el grado previsto de retroceso y se transponen verticalmente las mitades del músculo para que queden separadas 20 mm (imagen)

Sd de Duane unilateral con exotropia (Duane tipo II) :

Suele asociarse a una gran anomalía inervacional del



recto lateral y a un giro de la cabeza hacia el otro lado para facilitar la fusión. La cirugía pretende eliminar toda la contracción anómala (y normal si la hay) del recto lateral.

1- Retroceso supramáximo del recto lateral (hasta el ecuador si es necesario). Puede combinarse con una resección del recto medial ipsilateral. Incluso con retrocesos muy grandes puede ser imposible eliminar toda la actividad del recto lateral.

2- Sutura del recto lateral a la pared orbitaria para eliminar cualquier fuerza rotacional sobre el globo ocular.

Referencias bibliográficas.

American Academy of ophthalmology BCSC. Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: 2014-2015.

Kenneth W. Wright MD. Requisitos en oftalmología: Oftalmología pediátrica y estrabismo. Elsevier.

Bhola R, Graff JM: Duane Retraction Syndrome: 31-year-old Male With Globe Retraction. Eyerounds.org. June 1, 2006.

Brodsky MC. Pediatric Neuro-Ophthalmology. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 2010

A través de Accumed (Edomel S.A.) llega el sistema refractivo más revolucionario, completo y preciso de la última década. El sistema de refracción móvil wireless, Adaptica de Italia. Éste se compone del 2 Win, el autorrefractómetro portátil para niños y adultos basado en el principio excéntrico foto-retinoscópico que funciona con un módulo wi-fi; y Vision Fit, equipo de refracción subjetiva portátil con conexión vía bluetooth con control computarizado integrado con una tablet y varias apps.



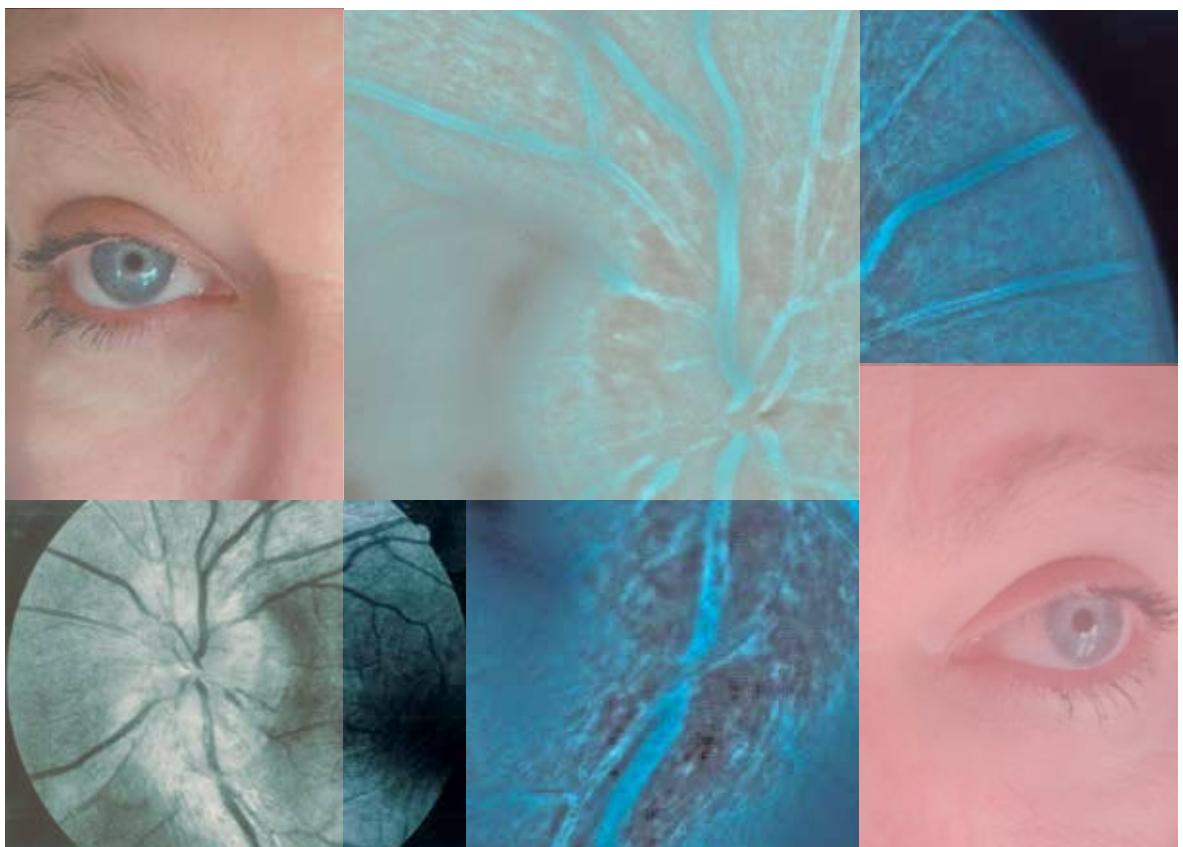
Mobile
Wireless
Refraction
System

No deje de consultar por el mismo, con gusto le haremos una demostración sin cargo

CASO CLÍNICO

Pupila de Adie

Presentaremos un caso clínico y haremos una revisión de las alteraciones en la vía visual que presentan afectación a nivel pupilar.



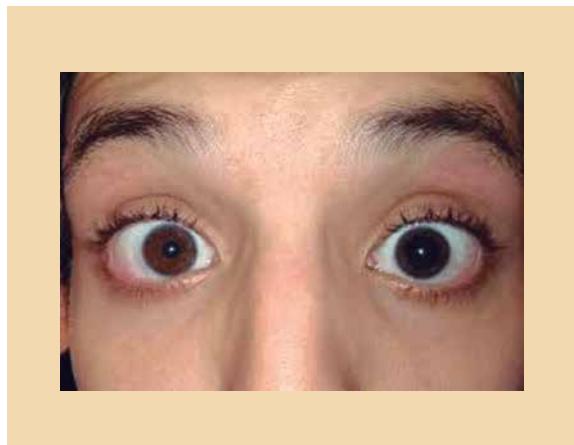
Dr. Ignacio Maglione
Dra. M. Cecilia Iglesias
Dra. Paola Céspedes
Dr. Franco Padovani
Dr. Asistente grado 2 Pablo S. Fernández

Caso clínico

FP: SF, 16 años, Paysandú.
APG: No refiere.
APO: No refiere.
AFO: No refiere.
MC: Visión borrosa
EA: Refiere visión borrosa de inicio indefinido.
AEA: Consulta por evidenciar midriasis en OD. Niega tópicos oculares y/o consumo de sustancias psicoactivas.

Examen fisico

AVSC 20/20 AO
Anisocoria OD.
RFM OD(-) OI(+) Consensual Rta OD (-) Rta OI (+)
Reflejo de aproximación OD (-) OI(+)
Motilidad ocular conservada
LH: OD: Anexos, conjuntiva, cornea, CA: sin alteraciones. Pupila midriática arreactiva. No sinequias. Cristalino s/p
OI: Anexos, conjuntiva, cornea, CA, pupila, cristalino: sin alteraciones.
PIO por TAG: 10mmHg AO
FO: relación C/D 0.1 AO, papila de bordes netos, vasos de calibre y trayecto normal. Brillo macular conservado. Retina acolada AO.



MARCO TEÓRICO

Anatomía

El tamaño pupilar varía principalmente en respuesta a la luz ambiental y al tono acomodativo. Se contrae en relación a la cantidad de luz que recibe el ojo, por lo que puede utilizarse como una medida de la función visual aferente.

El tamaño pupilar se determina por el equilibrio del flujo eferente simpático y parasimpático de la pupila; una alteración unilateral en estos sistemas provocaría una asimetría en el tamaño pupilar, definido como anisocoria.

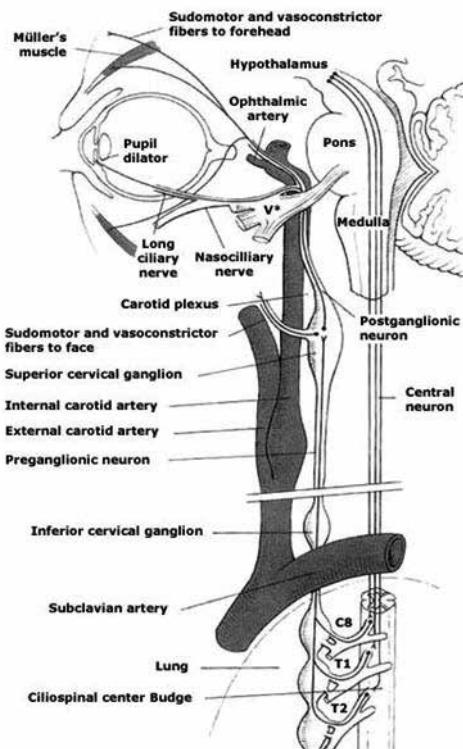
El sistema parasimpático inerva el músculo constrictor de la pupila mediante fibras autónomas del III par. El sistema simpático inerva al músculo dilatador de la pupila. La actividad parasimpática desempeña el papel dominante a nivel pupilar.

Inervación simpática de la pupila

La cadena oculosimpática, en resumen, comienza con una neurona de primer orden que va del hipotálamo al centro ciliospinal de Budge a nivel de C-8 a T-2, aquí comienza la de segundo orden que va hasta el ganglio cervical superior, localizado en la bifurcación carotidea y el ángulo de la mandíbula, de donde van la mayoría de los axones de tercer orden junto con la carótida interna a través del seno cavernoso, llegando finalmente al ojo, otros siguen la carótida externa facilitando la inervación vasomotora y sudomotora del rostro. Las fibras simpáticas entran en el ojo a través de los nervios ciliares largos, que atraviesan la esclerótica y recorren el espacio supracoroideo para inervar segmentos

del músculo dilatador. También se extienden hasta el párpado superior (músculo de Muller, eleva el párpado 1-2 mm) e inferior.

Por lo tanto una parálisis oculosimpática provoca una pupila miótica, ptosis superior de 1-2 mm, pudiendo presentar también una ligera elevación del párpado inferior.



Inervación parasimpática de la pupila

Las fibras pupilomotoras parasimpáticas comienzan en ambos núcleos de Edinger-Westphal, ubicado en el sector más dorsal del complejo nuclear del III par. Recorre el espacio subaracnoidal pasando entre las arterias cerebelosa superior y cerebral superior adyacente y paralelo a la arteria comunicante posterior, llegando al ganglio ciliar, el cual es el origen de los axones que entran al globo ocular como los nervios ciliares cortos, que van entre la coroides y esclerótica hasta el esfínter pupilar y el cuerpo ciliar, en una relación 3:97. Las fibras pupilares tienen una ubicación periférica en el nervio por lo que son vulnerables a la compresión.

La interrupción del estímulo parasimpático provoca una paresia de contracción pupilar, generando una pupila miódiáctica.

Una alteración en la eferencia va a generar una anisocoria.

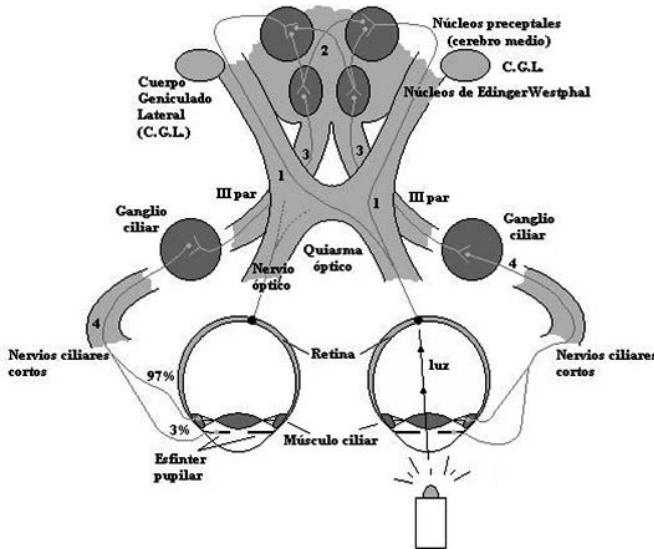


Fig. 1 VÍA PARASIMPÁTICA PUPILAR

Vía pupilar aferente y cerebro medio

Los estímulos luminosos generan un estímulo a nivel de los fotorreceptores, los cuales se trasmiten a las células ganglionares de la retina y luego al nervio óptico, quiasma y al tracto óptico, continuando al núcleo geniculado lateral, luego a los núcleos pretectales del cerebro medio quienes proporcionan estímulos a los núcleos de Edinger-Westphal.

En esta vía hay dos hemidecusaciones, una a nivel del quiasma óptico y otro previo a los núcleos de Ediger-Westphal, asegurando una distribución equitativa del estímulo luminoso.

Una alteración a nivel de la vía aferente va a generar un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) del lado lesionado.

Alteraciones de la vía visual

Aferencia: DPAR

Cerebro medio: Argyll Robertson

Eferencia: Vía simpática – Horner

Vía parasimpática – Parálisis III par
– Pupila tónica

Locales del iris

Farmacológicas

Evaluación clínica de la anisocoria

El primer paso es determinar si la anisocoria se debe a una pupila anormalmente grande o pequeña, observando la pupila con luz intensa y en la oscuridad, si permanece igual en ambas condiciones es probable que sea una anisocoria esencial.

Si es anormalmente pequeña, en primer lugar debe tenerse en cuenta una paresia oculosimpática. Otras causas menos peligrosas pueden ser una pupila de Adie crónica o factores locales del iris.

Si la pupila es anormalmente grande, la primer causa a descartar será una parálisis compresiva del III par, la cual es poco probable en ausencia de otros signos de dicha situación. Lo segundo a descartar sería una pupila tónica de Adie y una dilatación farmacológica.

Con la historia clínica y la exploración es posible diferenciar estas entidades, de no ser posible se realizará la prueba a la sensibilidad a la pilocarpina al 0,1%, la cual puede ser seguida de la prueba al 1% para examinar la presencia de un fármaco midriático.

Alteraciones aferentes del sistema visual

DPAR

El reflejo luminoso pupilar es el principio fundamental en el DPAR.

El mismo comienza con el estímulo luminoso captado por los fotorreceptores transmitido por la vía aferente a los núcleos de y luego por medio simpático y parasimpático produciendo una respuesta pupilar.

Cuando hay una alteración aferente, no llega el estímulo luminoso al Edinger-Westphal por lo que no hay una respuesta eferente, generando en el ojo afectado un RFM (-), con un consensual (-) en el otro ojo, pero un RFM (+) y consensual (+) al estimular el ojo contralateral.

Alteración a nivel del cerebro medio

Dichas alteraciones provocan disociación cerca-luz.

Los núcleos de Edinger Westphal también reciben estímulos desde otros núcleos del cerebro medio que coordinan la tríada de convergencia, acomodación y miosis para la visión próxima. La miosis y la acomodación son mediadas por el Edinger Westphal, y la convergencia por el subnúcleo del recto medio.

Las alteraciones a nivel de cerebro medio incluyen el síndrome del cerebro medio dorsal y las pupilas de Argyll Robertson.

El primero cursa con pupilas ligeramente dilatadas y el segundo con pupilas mióticas e irregulares y son una manifestación de neurosífilis, aunque la diabetes, el alcoholismo crónico y la encefalitis también pueden provocar pupilas similares.

En ambos el estímulo visual aferente está interrumpido en el cerebro medio y el estímulo de la respuesta de cerca está intacto.

Situaciones distintas a una pérdida visual aferente que pueden provocar un DPAR

Situación	Ojo con DPAR inducido	Explicación
Catarata en un ojo, Medio transparente en el otro.	Pequeño DPAR (<0,6 unidades log) En el ojo opuesto a la catarata.	La catarata dispersa la luz para iluminar más parte de la retina que el ojo con el medio transparente.
Párpado ptósico u ojo tapado.	DPAR transitorio en el ojo destapado. La sensibilidad de la retina aumenta en Una vez que ambos ojos se equilibren un ojo privado de luz. a la misma exposición luminosa, se recuperará.	La sensibilidad de la retina aumenta en un ojo privado de luz.
Exposición unilateral a una Intensa.	DPAR en el ojo deslumbrado. Una vez que ambos ojos se equilibren a la misma exposición luminosa. Se recuperará.	Una luz intensa "blanqueara" temporalmente los fotorreceptores reduciendo la sensibilidad
Anisocoria marcada	Pequeño DPAR en el ojo con la pupila mayor.	El ojo con la pupila mas pequeña está relativamente privado de luz (mayor sensibilidad).
Lesión del cerebro medio.	DPAR en el ojo opuesto a la lesión.	Interrupción asimétrica de los estímulos del cerebro medio de los de los ojos derecho e izquierdo.

Causas de una disociación cerca-luz de la pupila

Alteración	Apariencia de la pupila	Signos y síntomas asociados	Fisiopatología
Ceguera	Bilateralmente un tamaño de normal a grande, no hay anisocoria	Mala visión, el DPAR es asimétrico.	Los estímulos visuales aferentes hacia los núcleos del cerebro medio son pobres, el estímulo de la respuesta de cerca está intacto
Lesión del cerebro medio dorsal.	Bilateralmente una dilatación entre otros componentes de ligera y grande, posible anisocoria.	otros componentes de síndrome del cerebro dorsal.	El estímulo visual aferente está interrumpido en el cerebro medio, el estímulo de la respuesta de cerca está intacto.
Pupilas de Argyll-Robertson.	Bilateralmente pequeña, forma irregular.	Signos y síntomas de neurosifilis.	Como el anterior.
Pupila de Adie	Anisocoria con la pupila afectada. Mas grande que la no afectada (con el tiempo la pupila se vuelve mas pequeña).	Visión borrosa debida a anomalías de la acomodación. En algunos pacientes hiporreflexia.	Regeneración aberrante del del cuerpo ciliar. Las fibras acomodativas reinervan el esfínter del iris.
Regeneración Aberrante del III par.	Anisocoria, la pupila afectada puede ser la más pequeña o la más grande.	Otros signos de disfunción del III par, la regeneración aberrante del párpado es frecuente.	Regeneración aberrante del III par periférico. Las fibras del recto medio reinervan el esfínter pupilar (a través del Ganglio Ciliar) activado en convergencia con estímulos de cerca.

Alteraciones eferentes del sistema visual

Anisocoria

Se define como la diferencia de tamaño entre las pupilas.

Cuando hay una anisocoria puede ser anormal la pupila más grande como la más chica. Cuando la más grande es anormal se ve mejor con luz intensa; cuando la pupila chica es la anormal se valora mejor en la oscuridad.

Existe una anisocoria fisiológica que es menor de 0,5mm.

Factores locales

Cualquier alteración que daña físicamente la distensibilidad mecánica del iris o de la musculatura puede producir una anomalía pupilar.

Debe buscarse en la historia del paciente la presencia de traumatismos, inflamación ocular con sinequias, rubiosis, glaucoma agudo que genere isquemia, malformaciones, procedimientos intraoculares como la cirugía de catarata, atrofia o medicación ya que pueden causar alteraciones que dañen el iris generando anisocoria.

Alteraciones eferentes de la vía simpática.

Paresia oculosimpática o síndrome de Horner

Una pupila que no se dilata correctamente puede ser consecuencia de una interrupción de la inervación simpática del esfínter pupilar.

La tríada clásica de este síndrome incluye miosis, ptosis y anhidrosis facial. También pueden presentar congestión de la conjuntiva y una relativa hipotonía transitoria.

La miosis se debe a la disminución del tono simpático y por ende predominio del tono parasimpático de la pupila.

Existe un retraso en la dilatación luego de estar 5 segundos en la oscuridad lo cual es prácticamente diagnóstico.

La ptosis se debe a la paresia del músculo de Muller, es limitada a 1-2 mm. En algunos casos puede haber una ptosis inferior hacia arriba, debido a un músculo análogo del Muller en el párpado inferior.

La anhidrosis facial, la cual es un déficit sudomotor y vasomotor se debe a interrupción de la vía simpática en el ganglio cervical superior, lo que puede evidenciarse como ausencia de gotas de sudor en el lado afectado y disminución del rubor facial o aumento por momentos.

Las causas de este síndrome se dividen de acuerdo a qué lugar de la vía oculosimpática esté afectada, ya sea la neurona de primer orden, segundo (preganglionar) o tercer (postganglionar) orden.

Existen pruebas farmacológicas que valoran en qué lugar de la vía oculosimpática se encuentra la alteración. La prueba de la cocaína evalúa si existe una paresia oculosimpática y la prueba de la hidroxianfetamina distingue si la lesión es preganglionar o postganglionar.

Un factor importante a evaluar en estos pacientes es el tiempo de evolución de los síntomas; si el paciente no sabe

identificarlo se puede pedir fotos anteriores o el documento de identidad para comparar con la actualidad.

Las alteraciones postganglionares por frecuencia son benignas, pero si son agudas debe estudiarse con imagen para descartar alteraciones graves a nivel de la vía simpática.

De ser preganglionar solicito RNM para valorar lesiones torácicas, cervicales y cerebro, se puede solicitar RxTx con vista de apex en primera instancia si no hay RNM, ya que podría tratarse de un tumor de Pancoast en adultos o Neurblastoma en niños.

Es importante estudiar a las alteraciones preganglionares ya que se asocian con tumores malignos en un 50% de los casos.

Alteraciones eferentes de la vía parasimpática

III par craneal

Como se mencionó en el sector de inervación parasimpática de la pupila, una parálisis del III par craneal generará alteraciones en la motilidad ocular, ptosis y midriasis. Una pupila dilatada aislada es muy improbable que se deba a una parálisis del III par.

Cualquier lesión que afecte el complejo nuclear o el recorrido del III par provocará una pupila dilatada poco reactiva a la luz y a la visión cercana.

La afectación pupilar en estos casos es un indicio importante que indica la posible existencia de una aneurisma intracraneal en expansión.

En estos casos se puede presentar una regeneración aberrante, donde las fibras motoras que inicialmente estaban destinadas a los músculos rectos pueden acabar inervando el esfínter pupilar (a través del ganglio ciliar), en este caso la pupila puede no responder a la luz pero puede contraerse con un intento de activación del músculo recto medio, ya que el mismo forma parte de la respuesta de cerca, por lo que no responderá a la luz pero sí a la visión de cerca.

Pupila tónica de Adie

Pupila anormalmente grande con características clínicas únicas provocadas por una regeneración aberrante consecuencia de una lesión del ganglio ciliar.

Pupila anormalmente grande aislada se considera idiopática y se denomina pupila tónica de Adie.

Es más frecuente en mujeres entre 20-40 años. Se asocia con disminución de los reflejos tendinosos profundos, donde pasaría a ser un síndrome pupilar de Adie.

La lesión aguda del ganglio ciliar provoca una pupila dilatada que no se contrae correctamente ni a la luz ni de cerca y una paresia de la acomodación. Luego de la lesión el ganglio ciliar vuelve a desarrollar los axones postganglionares con destino de los mismos alterados, de manera que muchos de los que inicialmente servían a la acomodación

acaban inervando la pupila y algunos axones pupilares reinnervando el cuerpo ciliar. Dado el gran número de fibras acomodativas, es posible que el esfínter pupilar sea reinnervando por un alto porcentaje de fibras acomodativas. Como resultado ocurre una disociación cerca-luz, la respuesta pupilar a la luz es mala dado que los axones pupilares que inervan el esfínter pupilar ahora son minoría, pero un estímulo de cerca produce una contracción pupilar debido a la activación errónea de los axones del cuerpo ciliar que ahora inervan el esfínter pupilar.

Tonicidad

Movimientos vermiciformes

La inervación segmentaria del esfínter pupilar es evidente con la regeneración aberrante, en algunos casos responden a la acomodación, unos cuantos pueden responder a estímulos luminosos y algunos segmentos no responden. Esta situación puede ser evidente como una irregularidad en la forma de la pupila al contraerse con la luz o a la respuesta de cerca. En la lámpara de hendidura, la inervación no coordinada puede provocar un movimiento ondulante "vermiforme" del margen del iris.

Tamaño de la pupila

Es grande y no se contrae correctamente, provocando que algunos pacientes se quejen de fotosensibilidad. Con el tiempo la pupila puede volverse muy pequeña.

Causas

El tipo más frecuente de pupila tónica.

Luego de tenerlo en un ojo aumenta el riesgo en el contralateral un 4% anual.

Las alteraciones infecciosas e inflamatorias de la órbita, el traumatismo orbital y los tumores orbitarios pueden provocar una pupila tónica.

Diagnóstico diferencial y evaluación

Una pupila dilatada unilateralmente puede ser consecuencia de factores locales del iris, una paresia del III par, dilatación farmacológica o una pupila tónica.

Para distinguirla de un tercer par hay que valorar otros síntomas presentes en dicha parálisis, como ya se dijo anteriormente una pupila dilatada aislada no es probable en una parálisis del III par.

Prueba farmacológica

El neurotransmisor que actúa a nivel del constrictor de la pupila es la acetilcolina.

Con la regeneración el músculo del esfínter pupilar recibe un pequeño porcentaje del tono neurológico normal, esta disminución de la actividad sináptica provoca un aumento significativo del número de receptores postsinápticos, lo que aumenta la sensibilidad a colinérgicos exógenos.

Para probar supersensibilidad, se pone pilocarpina diluida a 0,1% en cada ojo. Esta dilución tiene un efecto insignificante en una pupila normal, pero es un potente constrictor

en un ojo afectado que desarrolla supersensibilidad.

La prueba es positiva cuando la anisocoria se invierte, de manera que la pupila afectada es más pequeña que la pupila normal.

En una parálisis del III par se puede mostrar una supersensibilidad debido a la denervación, pero en este caso hay presencia de otros signos.

Tratamiento

Puede realizarse la colocación a demanda de una dilución de pilocarpina al 0,125% .

Pupila dilatada farmacológicamente

Puede producirse en situaciones como aplicación de gotas oculares equivocadas, exposición del ojo a un fármaco con propiedades midriáticas en dedos contaminados, los descongestionantes del seno, medicaciones cardíacas, parches de escopolamina para el mareo y el estramonio natural son contaminantes habituales que provocan midriasis.

Las personas que utilizan gotas midriáticas y lentes de contacto tienen mayor riesgo.

Las pupilas dilatadas con un anticolinérgico no se contraen correctamente con un colinérgico de acción directa como la pilocarpina al 1% porque los receptores postsinápticos del esfínter pupilar están eficazmente bloqueados. Una parálisis del III par o una pupila de Adie responden contrayéndose al máximo debido a la supersensibilidad existente lo que las diferencia de una pupila farmacológicamente dilatada.

La midriasis por fármacos adrenérgicos es menos frecuente, en estos casos el fármaco estimula el músculo dilatador de la pupila y dado que el esfínter pupilar es más fuerte, con pilocarpina al 1% se contrae la pupila en grado variable.

En los casos de pupilas dilatadas farmacológicamente no hay presencia de otro signo de parálisis de III par o neurológico y la anisocoria se resuelve en función del fármaco que la haya causado, siempre y cuando no se vuelva a aplicar.



Paciente en tratamiento con dilución de pilocarpina.

Referencias

- 1-Oftalmología clínica. Jack J. Kanski
- 2-Signos en oftalmología. Jack J. Kanski
- 3-Neurooftalmología. American Academy of Ophthalmology
- 4-Los requisitos en oftalmología. Jay H. Krachmer
- 5-Técnicas exploratorias en oftalmología. J.L. Menezo Rozalén. E. España Gorgi

Incidencia de fatiga visual en niños uruguayos

Correlación con el uso de dispositivos electrónicos



Prof. Adj. Lic. Agustín Pizzichillo
Lic. Soledad Lorenzoni
Lic. Cecilia Barbieri
Asist. Virginia Freccero

Objetivos:

El objetivo principal del estudio es conocer la incidencia de la fatiga visual que afecta a los niños uruguayos.

Objetivos específicos: determinar en nuestra población de estudio:

- Incidencia de insuficiencia de convergencia (IC)
- Existencia o no de forias y formas en que se expresan.
- Relación entre la amplitud de fusión en el espacio (AFE) en convergencia y la sintomatología que caracteriza a las insuficiencias de convergencia.
- Relación entre signos astenópicos y el uso diario de dispositivos electrónicos.

Materiales y Métodos:

En el transcurso de 12 meses se realizaron pesquisas en centros de atención de salud pediátrica y de enseñanza (pública y privada) de Uruguay.

Se incluyeron en la muestra 219 niños de edades entre 7 y 13 años con agudeza visual (AV) monocular mayor o igual a 8/10, sin ninguna patología ocular o de la vía óptica. Se les realizó un estudio visual incluyendo: toma de AV, test de Hirschberg, prueba de la pantalla para cerca (PPPC), punto próximo de convergencia (PPC), medición de AFE en convergencia e interrogatorio sobre síntomas astenópicos durante actividades de lectura así como las horas de uso diario de dispositivos electrónicos.

Resultados:

Se encontró una incidencia de fatiga visual de 12,3% del total de los niños pesquisados, también los hallazgos clínicos incluyeron presencia de IC en un 8,2%, con los siguientes tipos de forias en la población de estudio: 76% exoforia, 23% ortoforia y 1% endoforia.

La relación entre AFE disminuido y presencia de sínto-

mas astenópicos fue de 13% para valores normales de AFE de J. Perea y 15% según valores normales de M. Parks. Con respecto a la relación entre síntomas astenópicos y el uso de dispositivos electrónicos: un 22% de quienes los usan por más de 4 horas relataron síntomas, mientras que solo un 2,3% de aquellos que los usan por menos de 4 horas refirieron síntomas astenópicos.

Conclusiones:

Existe una mayor incidencia tanto de fatiga visual como de IC en niños que usan dispositivos electrónicos durante 4 o más horas diarias. Se debería profundizar en los hábitos de uso de los dispositivos para hacer una correlación más detallada entre mayor cantidad de horas de uso de dispositivos y la descompensación de estrabismos latentes.

INTRODUCCIÓN

Importancia del tema:

En las últimas décadas, los grandes avances tecnológicos (computadoras, tablets, teléfonos celulares, video juegos, etc.) han obligado en muchos casos a que las personas tiendan a utilizar cada vez más distancias cercanas e intermedias tanto en el trabajo o estudio como en los tiempos de ocio.

El uso diario y prolongado de dispositivos electrónicos conlleva a la aparición de un conjunto de síntomas que han sido descritos por la "American Optometric Association" como Síndrome Visual del Ordenador (SVO). Éstos van desde molestias oculares y cefaleas hasta dolor de cuello, hombros, espalda y muñecas.

Quienes presentan algún tipo de afección visual (disfunciones acomodativas, desequilibrio oculomotor, errores refractivos de baja magnitud o deficiencia lagrimal) pueden no presentar molestias durante tareas visuales normales. Sin embargo, cuando se someten a tareas de alta demanda visual - como lo es el trabajo con dichos dispositivos - es cuando se ponen de manifiesto los síntomas característicos.

Dentro de la afectación visual, la fatiga ocular es el primer síntoma que suelen referir los pacientes, causado por la constante necesidad de acomodación del cristalino al cambiar la distancia de fijación por ejemplo desde el teclado de una PC (a unos 30 cm) hasta la pantalla que se encuentra aproximadamente a 40 - 50 cm del usuario.

La acomodación es la capacidad cristaliniana de enfocar nitidamente objetos que se encuentran a diferentes distancias del observador. Se lleva a cabo por medio de la contracción-relajación del músculo ciliar que produce un aumento o disminución del diámetro anteroposterior del cristalino para enfocar objetos más cercanos o distantes respectivamente.

A esto debemos sumar que la imagen de la lectura clásica difiere de la imagen de las pantallas de los dispositivos

que, comparado con los documentos en papel, presentan menor uniformidad en la luminosidad y carecen en algunos casos de bordes nítidos; factores necesarios para un correcto enfoque.

Actualmente existen dos tipos de pantallas: las de tubos de rayos catódicos (CRT) que han sido sustituidas casi por completo por las de reciente tecnología; las pantallas de cristal líquido (LCD).

Las pantallas CRT utilizan una tecnología que permite visualizar imágenes mediante un haz de rayos catódicos dirigido contra una pantalla de vidrio recubierta de fósforo y plomo. El fósforo permite reproducir la imagen proveniente del haz de rayos catódicos, mientras que el plomo bloquea los rayos X para proteger al usuario de sus radiaciones.¹

La pantalla LCD es delgada y plana, formada por un cristal líquido que contiene píxeles en color o monocromáticos colocados delante de una fuente de luz. Ver imagen 1.



Imagen 1. Pantallas tipo CRT vs LCD. Extraída de Google imágenes.

Ambas emiten radiaciones del tipo ultravioleta (UV), infrarrojo (IR), campos electromagnéticos de diferentes frecuencias y rayos X de baja potencia en el caso de las pantallas CRT. A excepción de las radiaciones visibles, la emisión de los demás rayos es ínfima por lo que no representan un verdadero riesgo. Es por esto que los filtros que se colocan delante de las pantallas no serían de gran utilidad ya que no bloquean más que los rayos UV y los visibles que son inocuos.

La tecnología LCD ha permitido disminuir aún más estos niveles de radiación. Por este motivo, además de generar imágenes de calidad superior en términos de contraste y legibilidad, por ser una pantalla plana que no genera reflejos y emanar menor cantidad de calor, es que presentan algunos beneficios sobre las pantallas CRT.

Cuando se comparan a su vez las pantallas LCD de ordenadores fijos con los portátiles, éstos implican una menor demanda visual ya que se trata generalmente de pantallas más pequeñas y con una menor distancia entre la pantalla y el teclado, lo que evita el esfuerzo de enfocar imágenes a distintas distancias, pudiendo "beneficiar" de cierta manera al sistema oculomotor y acomodativo.

La posición de la cabeza que se mantiene frente a computadoras obliga a que el ángulo visual sea más frontal comparado con el que se utiliza en el trabajo de mesa (don-

de la mirada se dirige inferiormente). Esto causa una mayor apertura palpebral que, junto a la disminución inconsciente de la frecuencia del parpadeo durante el uso de estos aparatos, causan resequedad de la superficie ocular.

La película lagrimal es una delgada capa de protección que cubre las conjuntivas (bulbar y palpebral) y la córnea, regenerándose continuamente por el reflejo del parpadeo. El hecho de parpadear permite la redistribución de los 3 elementos del film lagrimal (capa mucosa, líquida y lipídica) y su disminución altera el equilibrio entre sus componentes, desestabilizando el film y produciendo precozmente su ruptura con la consiguiente aparición de áreas secas en la superficie ocular (tiempo de ruptura de la película lagrimal normal: menor a 10 segundos).²

En el año 2001 en la ciudad de Estrasburgo, Francia, se realizó una investigación sobre los riesgos asociados al trabajo con pantallas. Se llevó a cabo una encuesta epidemiológica a 1139 trabajadores (expuestos y no expuestos a computadoras) sobre la sintomatología presente durante las horas de trabajo. Seguidamente se les brindó consejos recomendados por la Medicina del Trabajo sobre la implementación de cambios en la forma de trabajo y sobre salud visual, con el fin de estudiar la evolución de los trastornos visuales luego de un año de poner en práctica dichos consejos.³

En primer lugar se concluyó que los síntomas subjetivos de fatiga visual afectan en mayor grado a los trabajadores expuestos en comparación a los no expuestos y que, un aumento en las horas de trabajo diario con pantallas (por encima de 4 horas) no estaría directamente relacionado a un empeoramiento o aumento de los síntomas presentes. Podría en cambio asociarse a las malas condiciones de trabajo o a determinadas tareas como las que requieren un cambio constante en la distancia de fijación durante el trabajo (ejemplo: pantalla – teclado - documentos de papel).

En segundo lugar se constató que, luego de poner en práctica los consejos aportados, hubo una mejoría de los trastornos visuales observados en el primer examen, reduciendo significativamente los síntomas subjetivos de fatiga visual.

Los consejos consistieron en realizar cambios en la forma de trabajo y entorno visual, como por ejemplo:

- Evitar luces fuertes que incidan directamente sobre los ojos o pantalla que pudiesen causar deslumbramiento y optar por trabajar con luz natural.
- Mantener una única distancia de trabajo (mínima de 50 cm) y/o uso de lentes ocupacionales exclusivos para el trabajo con pantallas para evitar la exagerada y constante acción de la musculatura encargada de la acomodación.
- Realizar repetidas pausas, mantener constante la frecuencia de parpadeo (o complementariamente el uso de lágrimas artificiales sin conservantes) y evitar la exposición permanente a sistemas de aire acondicionado, lo que ayuda a minimizar los síntomas de resequedad ocular.

- Utilizar respaldos rígidos que mantengan una postura saludable y mantener una relación entre la altura de la silla y mesa que permita que el codo y antebrazo formen un ángulo recto. Ver imagen 2.

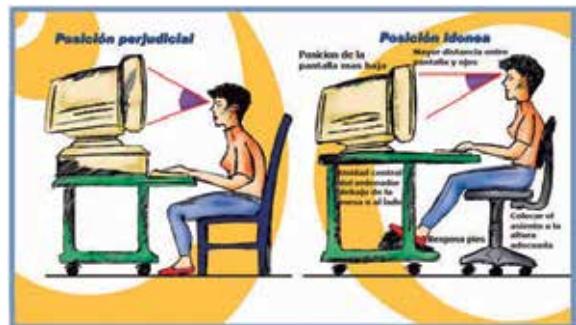


Imagen 2. Posición errónea vs posición correcta frente a un ordenador. Extraído de <http://www.laboratoriosthea.com/archivos/publicaciones/00003.pdf>

En ciertos casos, a pesar de tomar estas medidas, los usuarios continúan manifestando síntomas sobre todo visuales, pudiendo ser consecuencia de una alteración en la convergencia ocular. Es la denominada IC que requiere un tratamiento específico para eliminar su sintomatología.

Categoría del síntoma	Síntoma	Diagnóstico
Astenópicos	Fatiga visual Cansancio ocular Inflamación ocular y dolor Cefalea	Alteración en visión binocular/acomodación
Oculares	Resequedad ocular Epifora Irritación ocular	Ojo seco Disfunción del film lagrimal Alergia ocular
Visuales	Visión borrosa Lentitud en cambio de foco Visión doble	Error refractivo no corregido Alteración en acomodación Alteración de visión binocular
Músculo-esqueléticos	Dolor de cuello Dolor de espalda Dolor de hombros	Corrección en localización de la pantalla del ordenador Corrección postural frente al ordenador

Tabla 1. Esquema de sintomatología frecuente.

Extraído de <http://www.laboratoriosthea.com/archivos/publicaciones/00001.pdf>

Implementación del Plan Ceibal en Uruguay

En el año 2007 en Uruguay se implementó el Plan Ceibal, donde a cada niño perteneciente a centros de educación pública se le hizo entrega de una computadora (por más información consultar: <http://www.ceibal.edu.uy>) para la realización de tareas en horario escolar y en el domicilio. Debido a la variada sintomatología ya mencionada que puede afectar a los usuarios de estos dispositivos, es que se decidió realizar este estudio, para valorar la fatiga visual que afecta a los escolares uruguayos.

Consideramos relevante hacer este trabajo, no solamente por la problemática que esta afección causa a nivel visual; sino que muchos de los niños que presentan estos síntomas pierden interés en realizar tareas de cerca como la lectura, fundamental en la formación escolar, e incluso tratan de evitarla pudiendo perjudicar en cierta medida el normal proceso de aprendizaje.

Aparato oculomotor:

El aparato oculomotor está formado por tres grandes bases:

- Estructuras mecánicas: Constituidas por las cavidades orbitarias, globo ocular, grasa orbitalia, vasos y ligamentos de contención.
- Sistema motor: Formado por los 6 músculos extraoculares.
- Sistema sensorial: Encargado de fusionar las imágenes que recaen en ambas fóveas para obtener una única imagen y en relieve.

Estructuras mecánicas

Las órbitas son dos cavidades óseas situadas a ambos lados de las fosas nasales, debajo de la bóveda del cráneo y en la parte superior de la cara. Con forma de pirámide cuadrangular, excepto la parte posterior que es triangular, cada órbita aloja al globo ocular y demás tejidos blandos.

Están constituidas por una base anterior, cuatro paredes y un vértice posterior y delimitadas por 7 huesos: frontal, maxilar superior, malar, lagrimal, etmoides, esfenoides y palatino.

Las paredes mediales se consideran paralelas mientras que las laterales forman un ángulo de 45° con el plano sagital y de 90° entre ellas.

El eje orbitalio es una línea imaginaria que parte desde el vértice hasta su base anterior, dirigiéndose hacia adelante, afuera y abajo, formando un ángulo de 45° entre ambos ejes orbitarios. Cuando los ojos miran al frente, forman un ángulo de 23° con los ejes visuales. Estos últimos son una línea que une el punto de fijación de un objeto con la fóvea, pasando por el centro de rotación o punto nodal. Ver imagen 3.

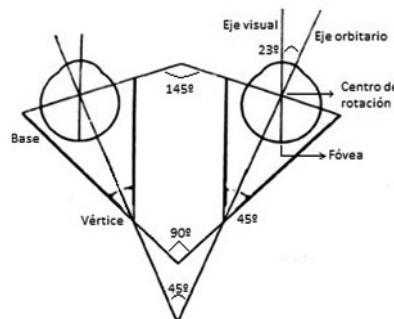


Imagen 3. Esquema de las órbitas; orientación y relación entre los ejes orbitario y visual en posición primaria de la mirada. Extraído del libro "Estrabismos" (Julio Prieto Díaz, capítulo 1, pág. 2).

El contenido orbitalio está ocupado mayormente por grasa, donde encontramos los músculos extraoculares, vasos, nervios y tejido conjuntivo-ligamentoso orbitalio; ocupando el globo ocular solo una quinta parte del total.⁴

Sistema motor:

Los músculos oculomotores o extraoculares (MM.EE), encargados de los movimientos oculares son seis: 4 rectos (medio, lateral, superior e inferior) y 2 oblicuos (mayor y menor). Cinco de ellos tienen origen en el vértice de la órbita (los 4 rectos y el oblicuo mayor), mientras que el oblicuo menor nace en la parte inferomedial de la órbita. Los 4 rectos lo hacen además por un tendón común, llamado anillo de Zinn, desde donde se dirigen hacia adelante hasta alcanzar el globo ocular.⁵

Recto medio (RM): Mide 39 mm de longitud, se extiende a lo largo de la pared medial de la órbita y se inserta a 5,5 mm del limbo esclerocorneal.

Recto lateral (RL): Mide 41 mm de longitud, extendiéndose paralelamente a la pared lateral y se inserta a 6,9 mm del limbo.

Recto superior (RS): De 41 mm de longitud, sigue la dirección del eje orbitalio por lo que forma con el eje visual un ángulo de 23° aproximadamente cuando se dirige la mirada hacia adelante y se inserta a 7,7 mm del limbo.

Recto inferior (RI): De 40 mm de largo, al igual que el RS forma un ángulo de 23° con el eje visual, insertándose a 6,5 mm del limbo. Ver imagen 4.

Oblicuo mayor o superior (OM/OS): Es el más largo de los MM.EE. Nace por un tendón en el periostio del cuerpo del esfenoides y se le reconocen dos porciones: directa y refleja. La directa se extiende desde el vértice orbitalio hasta la tróclea (formación fibro-cartilaginosa insertada en la fosa troclear en el hueso frontal). Saliendo de ella comienza su porción refleja, hasta insertarse en la esclera por debajo del RS.

Oblicuo menor o inferior (Om/ OI): Único que se origina en la parte anterior de la órbita, mide 38 mm de largo. Forma al igual que el OM un ángulo de 51° aproximadamente con el eje anteroposterior del ojo.

Vascularización: Los MM.EE son irrigados por las arterias musculares (rama de la arteria oftálmica); la superior irriga al RL, RS, OM y elevador del párpado. La inferior lo hace al RM, RI y Om.

Inervación: El III par craneal (nervio Motor Ocular Común) inerva a todos los MM.EE menos al RL, que lo hace el VI par (N. Abducens) y al OM (inervado por el IV par o N. Patético).

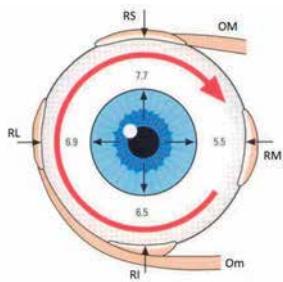


Imagen 4. Inserción de los músculos en el globo ocular. Extraído de "Oftalmología Clínica" (Jack J. Kanski, quinta edición, Capítulo "Estrabismo", página 530).

Fisiología motora:

El ojo realiza movimientos de rotación en torno a un punto llamado centro de rotación, que en el emétrope se encuentra a 13,5 mm detrás del vértice corneal. A estos movimientos se los estudia en un sistema de coordenadas que contiene 3 ejes perpendiculares entre sí: son los ejes de Fick. Uno vertical (Z), uno horizontal (X) y otro sagital (Y). Los ejes horizontal y vertical forman además un plano frontal llamado plano de Listing. Ver imagen 5.

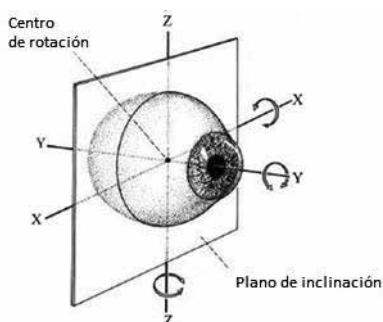


Imagen 5. Ejes de Fick y plano de Listing. Extraído de "Oftalmología Clínica" (Jack J. Kanski, quinta edición, Capítulo "Estrabismo", página 529).

Movimientos monoculares

Los movimientos monoculares que realiza el globo sobre estos tres ejes son llamados ducciones:

Horizontales, sobre el eje vertical Z: Son la aducción (rotación medial o hacia adentro) y abducción (rotación lateral o hacia afuera).

Verticales, sobre el eje horizontal X: Son la elevación y depresión (rotación hacia arriba y abajo respectivamente).

Torsionales, sobre el eje sagital Y: Intorsión (cuando el vértice superior del meridiano vertical corneal se dirige medialmente) y extorsión (el vértice superior del meridiano vertical corneal se dirige lateralmente).

Acción de los músculos:

El plano de acción de un músculo está determinado por la línea de acción (que determina la dirección en donde se ejercerá la fuerza muscular) y por el centro de rotación del globo.

La posición primaria de la mirada (PPM) se da cuando, manteniendo la cabeza vertical e inmóvil y la espalda recta, los ojos miran un objeto en el infinito y a su misma altura. Cuando el ojo se encuentra en esta posición, el eje visual está contenido en el plano de acción de los rectos horizontales. Tanto el RM como el RL realizan movimientos simples; de aducción para el RM y abducción para el RL.

Con respecto a los rectos verticales, el eje visual forma con ellos un ángulo de 23°, lo que conlleva a que estos músculos tengan en PPM una acción compleja.

La acción principal se da sobre el eje horizontal X, siendo el RS elevador y el RI depresor. Como función secundaria poseen acción torsional (RS intortor y el RI extortor) y como terciaria, ambos son aductores.

El plano de acción de los músculos oblicuos tampoco coincide con el eje visual, sino que forman con este un ángulo de 51° aproximadamente.

Su acción principal se realiza en torno al eje sagital Y, siendo su función principal la torsión (intorsión para el OM y extorsión para el Om). Como función secundaria y terciaria, el OM es depresor y abductor mientras que el Om, elevador y abductor.

Movimientos binoculares

Sobre los movimientos binoculares, existen dos tipos: versiones y vergencias.

Las versiones son movimientos donde ambos ojos se desplazan en la misma dirección y sentido. Dependiendo de esto, ellas pueden ser: lateroverisiones (dextro y levoversión, cuando ambos ojos miran hacia la derecha o izquierda respectivamente), versiones verticales (supra e infraversión cuando se dirigen hacia arriba o hacia abajo) o cicloverisiones (dextrocicloversión y levocicloversión cuando los

vértices superiores corneales se dirigen hacia la derecha o izquierda).

Las vergencias son movimientos disyuntivos de los ojos (en la misma dirección pero en sentido inverso), lentes y compensatorios, que tienen por finalidad enfocar nítidamente estímulos que se encuentran a distintas distancias del individuo para percibirlos en forma simple y no en diplopía (es decir, doble).

Cuando fijamos un objeto que se encuentra en el infinito, ambos ejes visuales son paralelos entre sí. Si se pasa a fijar uno más cercano, los ojos hacen un movimiento de convergencia (de aducción), aproximando ambos ejes hasta un punto máximo, que es el llamado PPC. Si desde ésta posición se fija nuevamente un estímulo lejano, los ojos realizan un movimiento de divergencia (abducción). Las vergencias verticales y torsionales son de menor magnitud y jerarquía que las horizontales.

Existen grandes diferencias entre los movimientos de versión y vergencia, más allá del sentido al que se dirigen. Contrariamente a los movimientos de versión, que pueden llevarse a cabo por diferentes tipos de estímulos (como auditivos, olfativos, etc.) las vergencias requieren exclusivamente de un estímulo visual y de un sistema binocular intacto para así poder mantener el equilibrio del sistema binocular.

Las vergencias son además movimientos de gran complejidad donde cooperan de forma armónica la acomodación y miosis pupilar (contracción de la pupila), conformando la triada o sincinesia proximal.

Maddox describió en 1893, 4 tipos de vergencias⁶:

La vergencia tónica, presente desde el nacimiento, tiene como función complementar la sagitalización de los globos oculares con el fin de permitir la binocularidad.

A partir del 6to mes de vida las vergencias acomodativa, fusional y proximal modulan la vergencia tónica compensando pequeños desajustes.

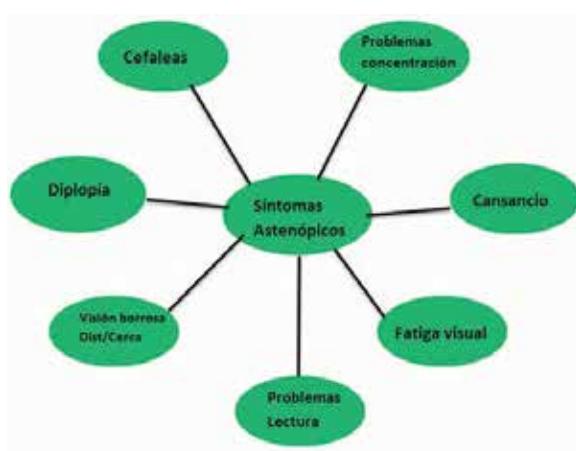
La vergencia acomodativa se produce al fijar objetos cercanos con el objetivo de obtener, mediante focalización cristaliniana, una imagen nítida en la retina; siendo la fóvea la responsable de inducir acomodación. Como se mencionó, cuando un objeto se nos aproxima, los ojos realizan un movimiento compuesto de convergencia y acomodación que podemos cuantificar mediante la relación convergencia acomodativa/acomodación (CA/A). Indica la cantidad de convergencia acomodativa en dioptrías prismáticas por cada dioptría esférica de acomodación.

La vergencia fusional es una respuesta motora disyuntiva que tiene como misión evitar la diplopía, permitiendo que ambas imágenes incidan sobre puntos retinianos correspondientes para llevar a cabo la fusión sensorial. Es la encargada de controlar forias y algunas divergencias y sobre la que actuamos cuando se realizan ejercicios ortópticos.

La vergencia proximal, uni o binocular, es desencadenada por la toma de conciencia de un objeto próximo. Puede realizarse incluso con los ojos cerrados, de forma voluntaria.

Vergencias y astenopia

Cualquier disfunción de estas vergencias está íntimamente relacionada con la presencia de síntomas astenópicos. El término astenopia hace referencia a una serie de síntomas relacionados con el esfuerzo y la fatiga visual. Los síntomas descritos comúnmente son: dolor de cabeza, visión borrosa, diplopía intermitente, problemas de concentración, cansancio, entre otros. Ver esquema 1.



Esquema 1. Síntomas Astenópicos. Extraído de "Asthenopia in schoolchildren". Saber Abdi. Suecia, 2007.

Estos síntomas se pueden clasificar según su etiología⁷ en:

- Astenopia refractiva, causada por vicios refractivos no corregidos (hipermetropía, miopía, astigmatismo y anisometropías).

Hipermetropía: Es un defecto refractivo que se caracteiza por la formación de la imagen detrás de la retina. Por lo general se debe a un diámetro anteroposterior del globo ocular menor de lo normal. Se corrige con lentes esféricas positivas.

Miopía: Contrario a la hipermetropía, en este caso los rayos luminosos convergen por delante de la retina dado que el diámetro anteroposterior del ojo suele ser mayor de lo normal. Se corrige con lentes esféricas negativas.

Astigmatismo: En este defecto de refracción, la luz sufre distintos cambios al pasar por cada medio (córnea y cristalino) que tienen diferente poder de refracción en sus meridianos; por lo tanto, al no converger todos los rayos incidentes en un mismo punto de la retina, la imagen percibida no será nítida. Se corrige con lentes cilíndricas.

Anisometropía: Ocurre cuando tienen distinto poder de refracción un ojo con respecto al otro.⁸

- Astenopia muscular, debida a deficiencias neuromusculares (heteroforias, insuficiencia de convergencia e insuficiencia acomodativa).

Tanto las heteroforias como la insuficiencia de convergencia se describirán en detalle más adelante.

Las anomalías de acomodación se pueden clasificar según las siguientes condiciones:

Insuficiencia de acomodación: La amplitud de acomodación es menor que la esperada para la edad del paciente. Según Daum (1983) es una de las anomalías más frecuentes relacionadas a la lectura.

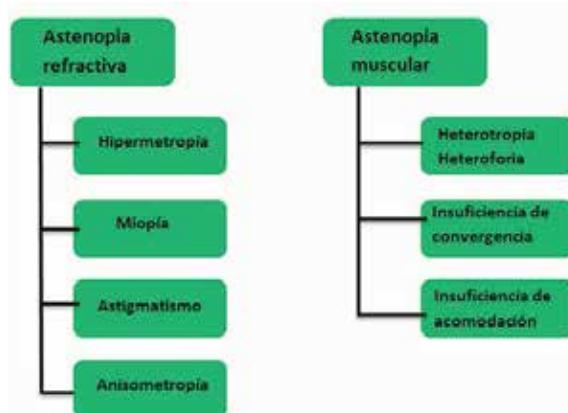
Dificultad de acomodación: Hace referencia a una deficiencia en el sistema acomodativo para reaccionar a una imagen desenfocada, es decir, el paciente tendrá problemas para adaptar su respuesta acomodativa a distintas distancias. Puede ser diagnosticada cuando el tiempo necesario para alterar el enfoque de una distancia a otra sea mayor a un segundo.

Fatiga en la acomodación: Es una condición en la cual la amplitud de acomodación se reduce cuando se realizan actividades prolongadas en visión próxima.

Espasmo de acomodación: Causado por la hiperactividad del músculo ciliar, se produce cuando la respuesta acomodativa es mayor de lo que se requiere para un determinado estímulo. En estos casos el paciente no puede relajar la acomodación correctamente.

Paresia de la acomodación: En este caso la deficiencia en la acomodación se debe a una lesión orgánica.

Anisoacomodación: Ocurre cuando existe una diferencia en la habilidad de acomodar entre ambos ojos. La diferencia puede deberse tanto a la dificultad o insuficiencia, como al espasmo en la acomodación de uno de los ojos.⁷



Esquema 2. Tipos de Astenopia. Extraido de "Asthenopia in schoolchildren". Saber Abdi. Suecia, 2007.

La astenopia suele exteriorizarse con las tareas de visión cercana, pudiendo manifestarse frecuentemente durante del proceso de lectoescritura, donde intervienen tanto las

vergencias y el sistema acomodativo como otros movimientos oculares de gran complejidad.

Proceso de lectoescritura:

El término lectoescritura hace referencia a una nueva conceptualización de lo que significa leer y escribir, de cómo se aprende a hacerlo y cómo crear contextos educativos que faciliten su aprendizaje y desarrollo. (Sáez, Clintron, Rivera, Guerra y Ojeda, 1999).⁹

La lectura es un proceso de aprendizaje que se inicia en edad preescolar y continúa durante toda la vida. Durante este proceso el niño utiliza su sistema visual para transportar la información hacia el cerebro, interpretarla y analizarla; por lo que es de suma importancia su integridad.¹⁰

El 80% de la información recibida del exterior es visual debido a una mayor proporción de estas fibras, aproximadamente 1.500.000, frente a las 200.000 auditivas. En las actividades escolares este porcentaje aumenta a un 90%, llegando hasta un 100% en las tareas de lectura.

En la población infantil los problemas de aprendizaje se dan por diferentes razones, entre ellas problemas de procesamiento visual, trastornos de audición y emocionales. El procesamiento visual no sólo implica una buena agudeza visual, sino que requiere considerar también la motilidad ocular, coordinación ojo-mano, percepción, mantenimiento de la atención y memoria visual. Estas están íntimamente ligadas en el proceso de lectoescritura, por lo que cualquier disfunción en alguna de ellas implicará un problema en esta área.

Movimientos oculares durante la lectura:

Los ojos realizan principalmente tres tipos de movimientos oculares durante la lectura¹¹:

- Pausas de fijación.
- Movimientos sacádicos (rápidos).
- Movimientos de regresión.

Además, se realizan pequeños ajustes vergenciales a medida que los ojos se desplazan de una línea a otra o cuando se aleja y acerca el texto al lector. Para mantener una fijación precisa actúan conjuntamente los movimientos de seguimiento con los sacádicos. Los movimientos de seguimiento tienen como finalidad hacer posible la visión clara y continua de objetos en movimiento, por lo que son de menor jerarquía durante el proceso de lectura, jugando un papel más significativo por ejemplo en actividades deportivas.

Los movimientos inevitables de cabeza y cuerpo son compensados por los reflejos oculares vestibulares. El sistema vestibular es el encargado del control postural y su función es la de mantener el campo visual estacionario con respecto al ojo cuando se mueve la cabeza o el objeto de fijación. Los mecanismos vestibulares no son dominados por el individuo, sino que son movimientos reflejos.

Pausas de fijación: Las fijaciones constituyen el 90% del tiempo total de la lectura.

Diversos estudios han estimado que se realizan de 5 a 7 fijaciones por línea aunque esto depende también de la experiencia del lector.

Es durante estas pausas de fijación cuando se capta realmente la información visual, siendo la fóvea la encargada de este procesamiento.

En general la duración de una fijación para un lector experto fluctúa alrededor de 250 milisegundos y se ve afectada por la complejidad de lo que se está leyendo. Ver imagen 6.

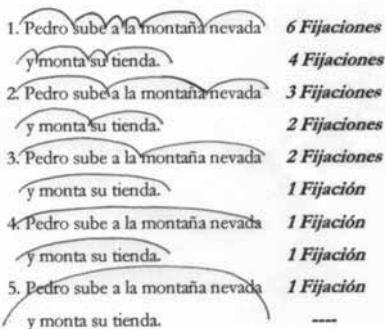


Imagen 6. Pautas de fijación durante la lectura. Extraída de: (<https://aprendizajeyvision.wordpress.com/2012/09/25/vision-y-lectura-3/>)

Movimientos sacádicos: Son movimientos oculares que nos permiten dirigir rápidamente nuestra línea de mirada hacia el punto de interés que estimule la fóvea. Son los realizados típicamente durante la lectura; el sacádico ideal es un movimiento ocular progresivo que se inicia rápidamente hacia la derecha, los cuales van “saltando” de una palabra a otra, sin detenerse la mayoría de las veces en las palabras comunes.

Si con un sólo movimiento sacádico los ojos no llegan a la posición deseada, se induce un segundo sacádico, llamado sacádico corrector. Los sacádicos precisos son importantes en casi todas las actividades visuales, incluyendo otros aspectos de actividad escolar, como copiar del pizarrón o de un libro y demás actividades relacionadas con el trabajo.

Cuando los ojos llegan al final de una línea realizan un sacádico amplio con sentido hacia la izquierda hasta alcanzar el principio de la siguiente línea. A este movimiento deben seguirle pequeños sacádicos correctores para reajustar la posición del ojo justo al comienzo de la siguiente línea.

La retina periférica es la encargada de dirigir los movimientos sacádicos, mientras que la fóvea procesa la información.

Algunos de los síntomas asociados a una disfunción en este tipo de movimientos, relacionados con el uso de los ojos en la lectura son: un excesivo movimiento de cabeza, frecuentes pérdidas de lugar, omisión de palabras, saltos de líneas, velocidad de lectura lenta, mala comprensión, periodo de atención corto, dificultad para copiar del pizarrón, etc.

Movimientos de regresión: Son movimientos sacádicos hacia la izquierda o hacia atrás. Los movimientos de retroceso se realizan por diferentes motivos: Corregir la mala lectura de palabras o frases, releer detalles interesantes, verificar significados de algunas palabras o corregir errores oculomotores.

Sistema sensorial:

La visión binocular es un proceso retino-genículo-calcarino donde participan además los sistemas óptico, acomodativo, sensorial y motor, permitiendo que los estímulos que inciden en cada uno de los ojos sean procesados de forma tal que las imágenes que percibimos sean vistas en forma única (fusión) y en relieve (estereopsis). Esta capacidad visual no está presente desde el nacimiento, sino que va perfeccionándose con el tiempo junto con el desarrollo de la vía visual, y se encuentra bien instalada hacia los 6 años de edad.

La correspondencia retiniana (CR) es un proceso cortical iniciado en la retina, donde cada punto en el fondo de ojo tiene su correspondiente en el ojo contralateral. Dos puntos correspondientes, uno en cada ojo, tienen una misma dirección visual; es decir proyectan hacia un mismo punto en el espacio. Las fóveas, cuando existe correspondencia retiniana normal (CRN), son los puntos de mayor jerarquía en cuanto a correspondencia sensorial y poseen la dirección visual principal: “derecho adelante”. El sistema motor debe estar en perfecto funcionamiento para que, mediante movimientos sacádicos y vergenciales, las imágenes impresionen en áreas correspondientes.

Cuando en condiciones de CRN existe un desequilibrio oculomotor, se pierde el paralelismo de los ejes visuales y por lo tanto ambas fóveas ya no estarán estimuladas por el mismo objeto, sino que éste estimulará la fóvea del ojo fijador y un punto extrafoveal del ojo desviado. La fóvea del ojo fijador proyectará el objeto “derecho adelante” mientras que el punto extrafoveal lo hará hacia el campo visual temporal (si se tratase de una endodesviación) o hacia el campo visual nasal (en un caso de exodesviación), percibiendo el mismo objeto en dos lugares distintos en el espacio. Es lo que se conoce como diplopía. Ver imagen 7.

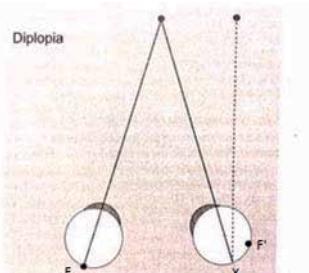


Imagen 7. Diplopía. Extraída de “Estrabismo” (Dra. Ofelia Brugoni de Pagano, cap. 6, pág. 136).

Según Worth existen tres grados de visión binocular, que son desde el más básico al más complejo:

- Percepción simultánea de dos imágenes diferentes, una perteneciente a cada ojo.
- Fusión de dos imágenes, una de cada ojo, que se diferencian entre ellas en pequeños detalles. La imagen final tiene características que la diferencian de cada una de las dos imágenes vistas con cada ojo separadamente.
- Estereopsis o percepción de relieve a partir de dos imágenes de un mismo objeto, pero levemente descentradas.

La visión única o haplopía se da gracias a un proceso cortical, llamado fusión, donde a partir de la percepción de dos imágenes (una de cada ojo) visualizamos una sola. Para que las dos imágenes que recibe el cerebro puedan fusionarse, se deben cumplir ciertos requisitos: éstas deben ser similares en cuanto a tamaño, nitidez, iluminación y color. Altas anisometropías no corregidas alteran estas características impidiendo su fusión. Cuando algunas de estas condiciones no se cumplen y por tanto la fusión no es posible, se instala un proceso denominado "supresión" que consiste en la eliminación cortical de la imagen de peor calidad.

La amplitud de la capacidad fusalional puede cuantificarse clínicamente (por ejemplo con el uso de prismas o sinoptóforo) y determina el rango en dioptrías prismáticas (DP) en donde el sujeto es capaz de mantener la haplopía. Ver más adelante "Heteroforias – Exploración".

La estereopsis, grado máximo de la visión binocular, consiste en la capacidad cortical de ver tridimensionalmente o en relieve un objeto, a partir de dos imágenes bidimensionales pero levemente dispares. Esto sucede ya que el objeto se percibe desde dos perspectivas debido a la localización anatómica de los globos.

Para comprender el fenómeno de la estereopsis es preciso hablar del horóptero y del área fusalional de Panum. El horóptero es un conjunto de puntos imaginarios en el espacio que estimulan puntos correspondientes en la retina, por lo que cualquier objeto situado en él será visto de forma simple. Objetos que se encuentren levemente por delante o detrás del horóptero estimulan puntos no correspondientes que provocan cierta disparidad horizontal en la retina, pero en lugar de causar diplopía causan sensación de profundidad. Esta zona fue denominada "Área de Panum", estrecha en el centro y ancha hacia la periferia, donde cualquier punto que se encuentre dentro de ella será fusionado, causando sensación de relieve.

A medida que nos alejamos de esta área, los objetos pasan a impresionar áreas no correspondientes pero que no pueden fusionarse por lo que son vistos en diplopía: cruzada cuando se encuentran por delante (es decir, los objetos impresionan en ambas retinas temporales) y directa cuando se encuentran por detrás (se estimulan ambas retinas nasales). Ver imagen 8.

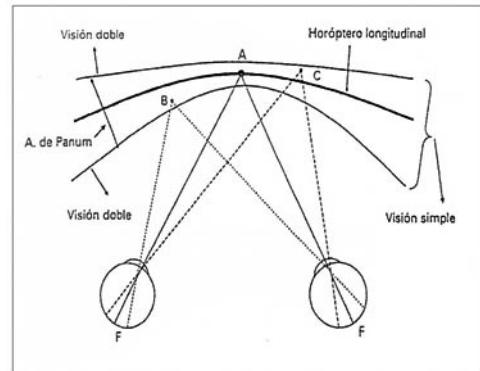


Imagen 8. Área de Panum. Extraído de "Estrabismos" (Julio Prieto Díaz, capítulo 2, pág. 104).

La estereopsis por tanto se dice que es la capacidad binocular de utilizar señales de disparidad para producir una sensación de profundidad. Ella depende de varios factores como: distancia interpupilar (DIP), disparidad horizontal en el área de Panum y señales de profundidad no binoculares (o pistas monoculares: superposición de contornos, distribución de luces y sombras, tamaño de los objetos, etc.)

Teniendo estos conceptos se puede hablar de la "diplopía fisiológica" que es sencillo poner de manifiesto o tomar conciencia de ella cuando se observan dos objetos que se encuentran a distintas distancias. Cuando se fija el objeto más próximo, el que se encuentra alejado se observará en diplopía directa u homónima por estimular áreas no correspondientes en ambas retinas nasales. Si se cambia la fijación hacia el objeto distante, el cercano se percibirá en diplopía cruzada, estimulando puntos no correspondientes en ambas retinas temporales.¹²

Heteroforias:

La definición de heteroforia, o simplemente foria, que nos parece más clara es la de Alfred Bielchowsky, que en 1934 la define como "desequilibrio oculo-motor neutralizado por el mecanismo de fusión". Si artificialmente se anula dicha capacidad (mediante oclusión de un ojo, desviando una de las imágenes con un prisma vertical o deformando una de ellas), la fusión no puede actuar y se pone de manifiesto la posición llamada "libre de fusión". Si tanto en estado de fusión, como en el de "ruptura" de fusión ambos ojos se mantienen en la misma posición, mirando derecho adelante, se dice que el individuo es ortofórico.

Cuando esto no se cumple hay una heteroforia o heterotropia: si la situación de equilibrio retorna al eliminar el impedimento de fusión nos encontramos frente a una heteroforia o estrabismo latente.

Gran parte de los autores coinciden que la ortoforia es un estado motor raro de encontrar, y que sin embargo entre

un 70 y 80% de la población presentan algún tipo de foria¹³. Sus posibles causas son: anatómicas (por alteración de estructuras vinculadas al sistema de sustentación del globo ocular o de su situación en la órbita, alterando la relación entre ambos ojos), refractivas (ametropías no corregidas que dificultan la fusión, originando desequilibrios oculomotores o alteraciones en la relación CA/A) o causas inervacionales; cualquier proceso capaz de alterar las vergencias tónica, fusional, acomodativa y/o proximal.

Clasificación:

Existen diversas clasificaciones dependiendo de: la dirección de la desviación, distancia a la que aparece y estado de compensación:

Según la dirección que toma el ojo al rotar sobre uno de los 3 ejes de Fick:

Exoforia (X): el globo se desvía hacia afuera.

Endoforia (E): hacia adentro.

Hiperforia (HD/ HI): hacia arriba.

Cicloforia: El extremo superior del meridiano vertical corneal rota sobre el eje anteroposterior hacia afuera (excicloforia) o hacia adentro (incicloforia)

Estudiando las forias a distintas distancias - 6 metros (lejos) y 33 centímetros (cerca)- Duane clasifica las heteroforias horizontales en ¹⁴:

Exoforia básica: exoforia igual de lejos que de cerca.

Exoforia tipo exceso de divergencia: mayor de lejos que de cerca.

Exoforia tipo insuficiencia de convergencia: mayor de cerca que de lejos.

Endoforia básica: endoforia igual de lejos que de cerca.

Endoforia tipo insuficiencia de divergencia: mayor de lejos que de cerca.

Endoforia tipo exceso de convergencia: mayor de cerca que de lejos.

Según el estado de compensación, Marton las clasifica en forias compensadas y descompensadas dependiendo de la aparición o no de síntomas subjetivos que la acompañen. Basándose en esta clasificación es que se opta o no por iniciar un tratamiento.

Las forias descompensadas causan síntomas de malestar cuando los ojos son utilizados en actividades concretas durante un tiempo prolongado. Es importante destacar que la actividad y/o profesión del individuo tiene gran incidencia sobre las heteroforias; así por ejemplo una foria mayor de cerca afectará en mayor medida a una persona con gran demanda de la visión cercana que a otra que prácticamente no hace uso de ella.

La sintomatología más frecuente es el dolor de cabeza en la región frontal acompañado de signos astenópicos. Se define como astenopia a los síntomas oculares y perioculares asociados con el uso prolongado de la visión sobre todo

en el trabajo visual de cerca. Se manifiesta inicialmente con sensación de pesadez en los párpados, dolor retrobulbar, somnolencia, fotofobia, visión borrosa e incluso diplopía intermitente logrando cierto alivio al interrumpir la lectura, al frotar la región palpebral o al cerrar un ojo. Este confort visual al cerrar un ojo se asocia a una mejor agudeza visual monocular que binocular, contrariamente a lo que ocurre en el individuo normal.

En los pacientes foricos hay que siempre asegurarse que la refracción utilizada sea la correcta (corroborar que los centros ópticos del lente estén acorde a la distancia interpupilar y realizar refractometría bajo cicloplegia); tener en cuenta cualquier anisometropía, edad del paciente (la presbicia se puede asociar a los síntomas antes mencionados), estado general de salud, enfermedades generales debilitantes o medicaciones que puedan repercutir tanto en la acomodación como en la motilidad ocular.

Exploración:

El estudio de las heteroforias incluye: su detección y cuantificación, medida de la relación CA/A, examen de las vergencias prismáticas y análisis de la visión binocular.

Para detectar una heteroforia hay que disociar la visión binocular mediante la oclusión de uno de los ojos, alterando la imagen recibida por uno de los ojos con un vidrio translúcido y/o cristal rojo, induciendo diplopía con un prisma vertical o utilizando gafas rojo-verdes. Todas las pruebas se pueden realizar tanto para lejos (6 metros) como para cerca (33 centímetros), utilizando la corrección del paciente.

El cover test descrito por Stilling en 1888 es el método más utilizado para poner de manifiesto una foria y conocer su dirección. Consiste en ocluir de manera intermitente un ojo y determinar la situación de equilibrio al romperse la fusión binocular, comprobando si al ocluir y desocluir existe o no movimiento compensatorio. El cover test intermitente o simple se complementa con el alternante que determina el ángulo en máxima disociación.

Existen también otras pruebas, como el examen con cristal de Maddox, con prismas, disociativo con cristales rojo-verdes y examen con el ala de Maddox.

El cristal de Maddox es un lente adaptable a la montura de prueba, formado por una serie de cilindros que transforman un punto luminoso en una raya luminosa de sentido perpendicular a la dirección de los cilindros. Existe en color blanco y rojo oscuro (para un estudio mas disociativo).

El test se basa en el principio de la diplopía, se rompe artificialmente la fusión anteponiendo a un ojo el cilindro de Maddox para obtener dos imágenes morfológicamente distintas.

Se sienta al paciente con la cabeza derecha, se anteponen el cristal con los cilindros horizontales delante de un ojo (para estudiar forias horizontales). Se indica que mire un punto luminoso y se pregunta si la raya vertical pasa

por el centro de la luz, por la derecha o la izquierda. Si pasa por el centro, constatamos que existe ortoforía. Si no lo hace, pasamos a la compensación de la foria mediante prismas con la barra de Berens delante del ojo que no tiene antepuesto el cristal de Maddox (base interna en la exoforia y base externa en la endoforia) hasta que la línea vertical pase por el centro del punto luminoso.

A continuación se estudia la foria vertical colocando los cilindros verticales, donde se percibirá la raya luminosa de forma horizontal (pasando por el centro del punto luminoso, por arriba o por debajo de él). De igual manera, si la raya no pasa por el centro de la luz, se compensará la desviación con prismas. Ver imagen 9.

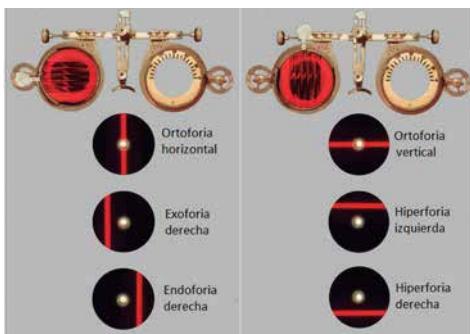


Imagen 9. Estudio de forias mediante cristal de Maddox. Extraido de "Estrabismos" (José Perea, capítulo Heteroforias).

El examen con prismas de Von Graefe se realiza fijando un punto luminoso y se antepone a uno de los ojos un prisma vertical de 6-7 DP con base inferior. La visión binocular se pierde por desnivelación, causando diplopía vertical: se perciben dos luces a diferente altura (la superior corresponde al ojo prismado). Si ambas luces se encuentran sobre una misma línea vertical hay ortoforía. Si en cambio las imágenes se ven aparte en diplopía cruzada u homónima, existirá una exoforia o endoforia respectivamente.

El examen dissociativo con lentes rojo-verde se basa en la disociación binocular mediante colores complementarios. En una habitación a oscuras y el paciente usando las gafas, se le presentan dos líneas una encima de la otra en forma vertical, una roja y otra verde. La separación horizontal entre ambas cuantifica la foria. Se realiza lo mismo pero con las líneas ahora alineadas horizontalmente para estudiar forias verticales.

El examen de las vergencias prismáticas valora la capacidad de fusión del individuo. Interesa su estudio ya que la sintomatología del paciente fórico no depende únicamente de la existencia o no del desequilibrio oculomotor, sino de su poder de fusión. Una heteroforia importante con buena amplitud de fusión puede presentar menor sintomatología que otra de menor jerarquía pero con reservas fusionales deficientes.

Mediante el uso de prismas se estimulan puntos retinianos no correspondientes dando lugar a diplopía. El sistema visual la compensará por medio de movimientos vergenciales, llevando las imágenes desde puntos dispares a puntos correspondientes.

Manteniendo la fijación sobre un foco de luz se le antepone delante de un ojo de forma creciente diferentes valores de prismas (utilizando la barra de prismas de Berens o prisma rotatorio de Risley, ver imagen 10) hasta que la luz se vea en diplopía. En este momento se determina el punto de ruptura de la fusión. Una vez alcanzado este valor se comienza a disminuir el valor del prisma hasta que se perciba solo una (punto de recuperación de la fusión).

Se comienza con la amplitud en divergencia (vergencia fusional negativa) colocando los prismas con su base interna y luego en convergencia (vergencia fusional positiva), con base externa. Se inicia el estudio en divergencia, ya que la convergencia puede dar lugar a un espasmo falseando los resultados posteriores obteniendo una vergencia negativa disminuida.

Se puede estudiar también la amplitud fusional vertical, colocando los prismas con base vertical (superior e inferior).¹⁴



Imagen 10. Barra de prismas de Berens y Prisma rotatorio de Risley para adaptar al foróptero. Extraída de Google imágenes.

Los valores normales de amplitud de fusión en el espacio (AFE) varían según distintos autores.

Distancia	José Perea ¹⁴	Marshall M. Parks ¹⁵
Lejos	-8(-6)	-8(-6)
	+22(18)	+15(+12)
Cerca	-12(-10)	-12(-9)
	+35(+30)	+20/+25(+18/+22)

Tabla 2. Valores de AFE normales.

El primer valor corresponde al punto de ruptura de la fusión, y entre paréntesis se indica el punto de recuperación de ésta. Valores en negativo indican estudio de la divergencia y los positivos, convergencia.

Tratamiento:

Las forias deben ser tratadas cuando clínicamente se demuestra que están descompensadas, causando signos astenópicos o cuando puedan convertirse en heterotropias.¹⁶

Se debe estar alerta en los casos donde los pacientes refieren mejoría de los síntomas sin la realización del tratamiento, ya que se puede estar frente a un paciente que ha comenzado a suprimir uno de sus ojos.¹⁴

En primer lugar se debe indagar sobre el estado general del paciente, ya que la salud física, psíquica y el consumo de ciertos fármacos influye en la fisiopatología de las heteroforias.

Tratamiento óptico: Mediante la adecuada corrección óptica se debe intentar llegar a la máxima agudeza visual posible, lo que favorece las condiciones para la fusión. En algunos casos con esto ya es suficiente para controlar una heteroforia descompensada.

Los astigmatismos se deben corregir totalmente o tanto como sea posible mientras lo tolere el paciente, independientemente del tipo de foria. En cuanto a la miopía y a la hipermetropía se debe tener en cuenta el tipo de foria, manteniendo un balance ya que la corrección óptica también actuara sobre la relación CA/A.^{17,18}

Tratamiento ortóptico: Tiene como objetivo eliminar mediante ejercicios binoculares posibles supresiones, potenciar la amplitud de fusión y convergencia, normalizar la relación entre acomodación-convergencia y aumentar la estereopsis.

Existen distintos tipos de ejercicios con esta finalidad; algunos se pueden realizar en domicilio y para otros es necesaria la realización en clínicas con equipos adecuados y bajo el control de un técnico especializado.

En primer lugar se debe estudiar si existe una eventual supresión, por ejemplo mediante la diplopía fisiológica, que permite poner de manifiesto la percepción de imágenes diplopáticas de forma fisiológica. Con los ojos en PPM se indica al paciente que observe un objeto de lejos al mismo tiempo que antepone un objeto de cerca de la altura de los ojos. El objeto cercano se verá doble (en diplopía cruzada). Luego se pide que cambie la fijación al objeto cercano, y en este momento verá doble la imagen de lejos (en diplopía homónima).

Si el paciente suprime, el primer objetivo del tratamiento será despertar la diplopía mediante distintos métodos:

- Se antepone sobre un ojo la barra de filtros de densidad creciente de Bagolini o un cristal rojo de intensidad más o menos elevada, de forma que el paciente pueda percibir la diplopía cuando el ojo está desviado. También se puede indicar en domicilio anteponiendo un papel celofán rojo sobre uno de los cristales de sus lentes.

- Cuando la supresión es menos profunda se puede utilizar, con el mismo objetivo, los cristales estriados de Bagolini.

En los pacientes que no presentan supresión el tratamiento estará enfocado en ejercitar la musculatura extraocular para mejorar la amplitud de fusión.

Tratamiento prismático: El prisma que se utiliza en of-

talmología es un cuerpo transparente formado por dos superficies inclinadas que entre si forman un vértice, y en su cara opuesta se encuentra la base. Al mirar un objeto a través del prisma, los rayos que de él proceden son desviados hacia la base y su imagen es desplazada hacia el vértice. La magnitud con la que se produce esta desviación estará determinada por la potencia del prisma. Un prisma de 1 DP produce un desplazamiento de 1 cm de un objeto situado a 1 metro de distancia.^{19,20}

El prisma utilizado en la actualidad como tratamiento es la membrana prismática de Fresnel, de cloruro de polivinilo (PVC) con un espesor de 2 mm que se amolda y adhiere firmemente a los cristales. Los fresnel tienen una superficie plana y otra que contiene las ranuras o surcos prismáticos. Ver imagen 11

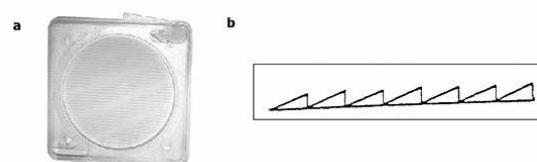


Imagen 11. a) Prisma de fresnel. b) Representación de una membrana de Fresnel vista de perfil. Extraído de Google Imágenes.

Para el tratamiento de forias se puede utilizar el "prisma invertido", con base interna en casos de endoforia para estimular la divergencia, y con base externa en casos de exoforia para estimular la convergencia.²¹

Exoforias:

Tratamiento óptico: La hipermetropía, si es un paciente joven, puede no corregirse ya que la acomodación favorecerá la convergencia. La miopía en cambio debe prescribirse totalmente, y en el caso de pacientes presbítas debe tratarse con la menor graduación posible que le permita realizar sus tareas de cerca.

Tratamiento ortóptico: Es de mejor pronóstico en la exoforia mayor de cerca que de lejos y en la insuficiencia de convergencia.

En la exoforia básica y del tipo exceso de divergencia luego de combatir el escotoma de supresión si existiera y de alcanzar un buen PPC (aproximadamente 6 cm), se realizan ejercicios con barra de prismas. Se utiliza para estimular la amplitud de fusión siempre y cuando haya CRN, baja amplitud de fusión y signos astenópicos. Basado en la estimulación de la diplopía fisiológica se hace uso de los movimientos vergenciales para aumentar la fusión motora. Se realizan tanto de lejos como de cerca. Ver más adelante tratamiento para insuficiencia de convergencia.

Tratamiento prismático: Se utiliza cuando el tratamiento

ortóptico no da buenos resultados y con el fin de evitar una intervención quirúrgica. ¹⁴ En un estudio realizado en Philadelphia, USA en el año 2010 se demostró que el tratamiento prismático da mejores resultados en la población presbíta y es por ese motivo que se reserva en dichos casos o cuando no mejora la sintomatología con ejercicios ortópticos. ²²

Tratamiento quirúrgico: Se realiza si ha fracasado el tratamiento médico o si se considera que, por el monto de la desviación, éste no dará resultados definitivos. En los casos de exoforia-tropía se indica en desviaciones mayores a 18 DP.¹⁸ En la exoforia básica se interviene sobre un ojo, combinando la retroinserción del RM y resección del RL. En el tipo exceso de divergencia se realiza retroinserción de ambos RL y en el tipo insuficiencia de convergencia resección de ambos RM.¹⁴

Endoforias:

Tratamiento óptico: La hipermetropía se debe prescribir de forma completa para evitar un esfuerzo acomodativo que aumente la convergencia. La miopía se hipocorrege en la medida que sea posible sin perder agudeza visual.

Tratamiento ortóptico: Es de menor utilidad que en las exoforias. Consiste en primer lugar en eliminar una posible supresión y aumentar la amplitud de fusión en el espacio. La amplitud de fusión en divergencia es difícil de aumentar, sin embargo si se realizan ejercicios de AFE se debe ejercitar tanto la convergencia como la divergencia. ¹⁸

Tratamiento prismático: Si la endoforia es igual de lejos que de cerca se adapta un prisma de base temporal con el total del monto de la desviación. Si es de valor distinto para las 2 distancias se indica la menor y luego se regula según las comodidades del paciente. Si solo existe en una de las distancias se prescribe para utilizarlo únicamente en esa distancia.

Tratamiento quirúrgico: Se realiza cirugía cuando el prisma que se debe usar excede las 15 DP o no es tolerado. Si la endoforia es de tipo exceso de convergencia se realiza retroinserción de ambos RM; si es del tipo exceso de divergencia se practica resección de RL.¹⁴

Hiperforias:

Tratamiento óptico: Se debe corregir totalmente cualquier ametropía.

Tratamiento ortóptico: Puede ser útil sólo para eliminar la supresión si existe. Se puede trabajar en aumentar las amplitudes de fusión horizontales que en algunos casos pueden mejorar la foria vertical.¹⁸ Mejorar las vergencias verticales no aporta en el tratamiento.¹⁴

Tratamiento prismático: Es el tratamiento a elección, ya que es raro encontrar una hiperforia mayor a 4 DP.¹⁹

Para hacer la corrección prismática se corrigen 2/3 de la

desviación total en mirada al infinito y totalmente en la mirada hacia abajo. Se debe hacer sobre la hiperforia que existe cuando fija con ojo fijador ya que el monto de la desviación cambiará fijando uno u otro ojo por el origen parético que las caracterizan.¹⁸

Tratamiento quirúrgico: Se realiza cuando la desviación es mayor a 10 DP o cuando aparecen los fenómenos de supresión que llevan a una hipertropia. En lo posible se debe trabajar sobre los músculos elevadores por la importancia de los movimientos de depresión en la vida diaria, como en la lectura. Se puede optar por reforzar el músculo parético o realizar una cirugía debilitante de su antagonista. ¹⁸

Insuficiencia de convergencia:

El concepto de insuficiencia de convergencia fue introducido por primera vez por Von Graefe en 1855 como un trastorno de la visión binocular causante de síntomas característicos en quienes la padecían. Su explicación se basaba en el origen miogénico, es decir, causada por una debilidad congénita de los músculos rectos medios secundaria a la hiperactividad de los músculos rectos laterales, o incluso podría tener un origen psicológico.²³

Posteriormente, Duane en 1897 diagnostica las IC como una exoforia mayor de cerca que de lejos, con un punto próximo de convergencia alejado, y disminución de las vergencias fusionales positivas.²⁴

Diagnóstico:

En la actualidad se continúa utilizando el criterio propuesto por Duane para el diagnóstico de IC; exoforia para cerca, amplitud fusional en convergencia disminuida y PPC alejado (mayor a 6 cm). Ya se mencionó anteriormente cómo estudiar la existencia de forias y la medición de AFE en convergencia; se explicará cómo medir el PPC. Haciendo que el paciente sostenga en su mano (con el brazo extendido) un objeto pequeño que contenga detalles finos, se le pide que mantenga la fijación en él mientras este se le aproxima en dirección hacia su nariz. En el momento que se vea doble o cuando el profesional constate que uno de los ojos ha dejado de converger es que se determina el valor en cm del PPC. Según el grupo de estudio CITT (Convergence Insufficiency Treatment Trial), tanto niños como adultos deben ser capaces de mantener una imagen única hasta que el objeto se acerque a 6 cm del puente nasal.²⁵

Incidencia:

Se encontraron semejanzas en el porcentaje de incidencia de IC determinado por diferentes autores: en un estudio realizado en niños en etapa escolar y adultos, el grupo de estudio CITT encontró que 1 de cada 20 personas (5%) su-

fren de IC, siendo similar en todas las poblaciones²⁵ al igual que constató Cooper en su revisión sobre el tema.²⁴

Sintomatología:

Los síntomas en la mayoría de los casos se ponen de manifiesto tras periodos de lectura, siendo más intensos hacia el final del día.

Dentro de los más frecuentes encontramos: la astenopia, cefalea frontal, dificultad en la lectura (visión borrosa, pérdida de concentración, problemas para recordar lo que se leyó, dificultad en el seguimiento de un texto con salteo de renglones) y diplopía horizontal. Típicamente estos pacientes sienten confort visual al guiñar un ojo o al cubrirselo, disminuyendo los síntomas.

Tratamiento:

Ejercicios de PPC, los más clásicos, estimulan la convergencia motora. Se utilizan al inicio del tratamiento tanto en niños como en adultos. Al igual que cuando se mide el PPC, el paciente acerca el lápiz hacia su nariz y al momento de ver la imagen en diplopía, se le pide que las junte, manteniendo por unos segundos la fijación en ese punto. Cuando a determinada distancia, el paciente ya no es capaz de fusionar las imágenes se debe alejar el lápiz hasta verlo de forma simple, y se inicia nuevamente el ejercicio. Como mínimo se deben realizar sesiones de 10 minutos, dos veces al día.²⁶

Convergencia saltatoria o de oscilación de convergencia: También estimulan la convergencia motora y su objetivo es alternar la fijación entre un objeto lejano y otro cercano. Con los ojos en PPM se le indica al paciente que fije un objeto de lejos, a la vez que se le presenta rápidamente un objeto pequeño a la altura de los ojos y en la línea media de la nariz a 30 o 40 cm de distancia (donde logre visión binocular). Se le pide que mire el objeto cercano y mantenga la imagen lo más clara posible. Luego se retira el objeto cercano y fija el lejano. Repetimos la secuencia acercando cada vez más el objeto cercano hacia el puente nasal hasta que se produzca diplopía.²⁶

Cordón de Brock: Es un cordón largo blanco con tres bolas de madera (roja, verde y amarilla). Ver imagen 12. Se utiliza para normalizar el PPC, para desarrollar la capacidad de convergencia y para crear la sensación y la conciencia de convergencia.

Para utilizarlo, se anuda un extremo de la cuerda al pomo de una puerta o similar, y el paciente sostiene el otro extremo a la altura de su nariz. Al mirar la bola más cercana verá 2 cordones que se unen formando una "V", y las 2 bolas más lejanas se verán dobles. Si el paciente mira la bola del centro el cordón va a ser visto como una "X"; y al mirar la más lejana el cordón se verá como una "V" invertida.

Pueden presentarse distintas situaciones:

a) Si el paciente ve solo un cordón significa que suprime totalmente un ojo.

b) Si desaparece la cuerda de forma intermitente, existe supresión intermitente. Para lograr que no suprima se puede encender o apagar la luz de la habitación o mover el cordón dando pequeñas sacudidas.

c) Si ve una "Y" existe supresión central de un ojo; si ve una "Y" invertida la supresión es periférica.

d) Puede ocurrir que el paciente vea las 2 cuerdas, pero que el cruce se realice por delante o por atrás de la bola. En ese caso el paciente presenta una endoforia o exoforia respectivamente.

Para el tratamiento de la IC se recomienda utilizar una cuerda de 120 cm de largo aproximadamente y 2 bolas. Se coloca la bola roja a 60 cm y la verde a 30 cm de distancia del paciente. Se le pide que mire la bola verde y que describa lo que ve; deberá decir 2 cordones atravesando la bola verde con una saliendo de su ojo derecho y el otro de su ojo izquierdo (diplopía fisiológica). Luego se le pide que mire la bola roja y ahora verá los 2 cordones atravesando ésta bola y 2 bolas verdes. Cuando el paciente es capaz de fusionar la bola lejana y la cercana, se le pide que mantenga la fijación en una y otra durante 5 segundos (convergencia saltatoria). Luego se irá acercando la bola verde gradualmente hacia su puente nasal, manteniendo la bola roja en la misma posición; repitiendo el paso anterior de fijar las bolas alternativamente.

El paso siguiente ("Insecto en la cuerda") se realiza de la misma forma, con la excepción de que se quitan las bolas de la cuerda.

Por último se elimina el uso del cordón. El paciente debe lograr converger de forma voluntaria.²⁷

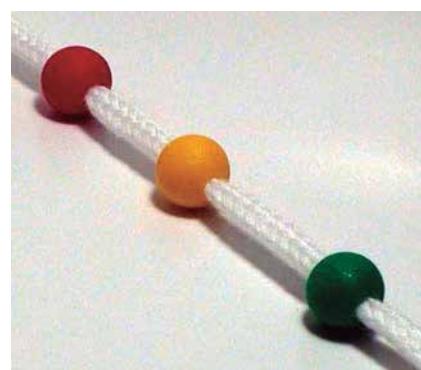


Imagen 12. Cordón de Brock. Extraída de Google Imágenes.

Lentes negativos: Son muy útiles en niños pequeños que no colaboran para otro tipo de ejercicios y en pacientes que con un AFE normal continúan con signos astenópicos.

Se realiza mediante la estimulación de la convergencia con lentes negativos a través del reflejo de acomodación.

Se coloca en la montura de prueba lentes esféricos de -3 dioptrías esféricas (D) y se pide al paciente que lea o realice otra actividad en la que deba enfocar durante 20 minutos. Con esto se produce un aumento en la acomodación con el consecuente aumento de la convergencia acomodativa.

Otra forma de estimular la acomodación es pedirle q observe un objeto lejano con la montura de prueba y un lente esférico negativo de -0.50 D e ir incrementando la potencia negativa.

Ejercicios para amplitud de fusión en convergencia

- **Ejercicios con primas:** Generalmente primero se realizan ejercicios con barra de prismas y luego con prismas sueltos con objetivo es estimular la convergencia fusional.

Para realizar los ejercicios se pide al paciente que con los ojos en PPM fije una luz mientras se pasa - delante de uno de los ojos- la barra de prismas con base externa de forma creciente hasta que no logre fusionar las dos imágenes, incluso pidiéndole que trate de hacerlo.

Durante toda la prueba se deben observar los ojos del sujeto para comprobar que estos realicen convergencia y que no esté suprimiendo una de las imágenes.

Cuando logra fusionar la potencia prismática más alta de la barra se pasa a los ejercicios con prismas sueltos. Estos también se realizan ubicando el prisma con base externa y se le pide al paciente que junte las imágenes. Estos ejercicios se realizan en la consulta en forma semanal durante aproximadamente 15 minutos.²⁶

- **Sinoptóforo:** Es un dispositivo diseñado para el diagnóstico y tratamiento de disfunciones de la visión binocular y desequilibrios oculomotores. Mediante éste instrumento se puede presentar una imagen a cada ojo, logrando estudiar distintos fenómenos como la correspondencia sensorial, fusión, supresión y visión estereoscópica. También es usado para tratar la supresión y mejorar la amplitud de fusión en el espacio. Ver imagen 13.

Los brazos del sinoptóforo permiten desplazar las imágenes proyectadas en dirección horizontal, vertical y torsional, con una escala en grados y en DP. De ésta forma se logra compensar desviaciones colocando las imágenes en la fóvea de ambos ojos.²⁸

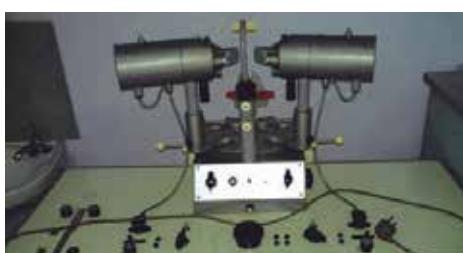


Imagen 13. Sinoptóforo. Foto tomada en Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.

En caso de existir supresión, se realizan en primer lugar ejercicios que estimulen la percepción simultánea mediante imágenes que incidan en ambas foveas. Existen miras para la estimulación paramacular (10°), macular (3° a 5°) y foveolar (1°). El objetivo es hacer coincidir los estímulos proyectados en ambos ojos, por ejemplo hacer "entrar" un objeto dentro del otro como un león dentro de una jaula.

Una vez que se conseguida la percepción macular simultánea se pasa a la segunda etapa o reeducación de la fusión y por último a la estimulación de la visión estereoscópica.

Las láminas o "slides" de fusión se utilizan para estudiar el segundo grado de visión binocular. Están formadas por imágenes semejantes pero con alguna diferencia entre ellas. Si se logra fusionarlas se verá una sola imagen completa que contiene los detalles de cada una de las imágenes originales. Por ejemplo, una imagen con un niño sosteniendo un ramo de flores y otra con el mismo niño pero con un balde en la otra mano. Ver imagen 14.



Imagen 14. Slides de fusión perteneciente al sinoptóforo del Hospital Pereira Rossell.

Para estimular la visión estereoscópica, cada par de miras está formado por una misma imagen pero levemente descentrada; por lo que al verlas binocularmente estimularán puntos retinianos dispares, percibiéndose en relieve.²⁹

En las IC, el sinoptóforo se utiliza para estimular la convergencia fusional. Se inician los ejercicios desde el ángulo de fusión y se mueven los brazos del instrumento lentamente en convergencia hasta que el paciente sea capaz de ver el objeto de fijación de forma simple. Si el paciente presenta dificultad para converger se pueden adicionar lentes esféricas negativas para estimular la convergencia acomodativa.

Los ejercicios se realizan de forma semanal en el consultorio durante 15 minutos aproximadamente.²⁶

En la cátedra de oftalmología de la UdelaR, el tratamiento que se utiliza para los casos de insuficiencia de convergencia consiste en comenzar con ejercicios de PPC hasta llegar a un valor mínimo de 10 cm, luego se pasa a ejercicios con barra de prismas hasta alcanzar las 40 DP, seguido de ejercicios con prismas sueltos, y una vez alcanzado el prisma de mayor valor se realizan ejercicios con sinoptóforo.³⁰

Terapia Visual "Visual Training" con PC: Son programas computarizados utilizados en clínicas y consultorios, es-

pecialmente diseñados para evaluar y entrenar diferentes funciones visuales como vergencias, estereopsis, sistema de acomodación, sistema de motilidad ocular, fenómeno de supresión, integración cortical de imágenes, etc. Son de utilidad en el tratamiento de las IC, exoforias, endoforias, endotropias acomodativas y exotropias intermitentes.

Alguno de los programas utilizados como tratamiento para las IC son:

- “PC disparity test” se realiza con gafas rojo-azul sobre la corrección del paciente con el objetivo de evaluar la posición relativa de ambos ejes oculares en situación de visión binocular y evaluar el balance entre acomodación-vergencia.
- “PC orthoptics” evalúa y entrena el sistema de fusión de imágenes y fenómenos de supresión y estimula la convergencia y divergencia. Se procurará alcanzar valores vergenciales de +30 DP en convergencia, -10 DP en divergencia y 4 DP en vergencias verticales.
- “PC estereopsis” evalúa y entrena la percepción de estereopsis o profundidades espaciales.³¹

Estereogramas: Se utilizan como último paso, luego de conseguir un buen PPC y AFE en convergencia, para estimular la visión estereoscópica.

El paciente debe estirar un brazo lo más que pueda con la tarjeta a la altura de los ojos y con el otro brazo ubica un lápiz en el medio. Al mirar el lápiz verá la imagen de la tarjeta doble, o sea cuatro imágenes.

Debe ir acercando el lápiz de forma gradual hacia el puente nasal de forma que las dos imágenes centrales de la tarjeta se puedan fusionar (tres imágenes). De esta manera estará convergiendo para el objeto de fijación y acomodando para la distancia que se encuentra la tarjeta. En un principio verá momentáneamente las imágenes fusionadas pero con práctica lo realizará con más facilidad.

Debe realizar este ejercicio como mínimo 2 veces al día.²⁶

MATERIALES Y MÉTODOS:

El estudio realizado es de corte transversal, cuantitativo y descriptivo.

En el transcurso de 12 meses (agosto 2014 – agosto 2015) se realizaron pesquisas en centros de atención de salud pediátrica y de enseñanza (pública y privada) en los departamentos de Montevideo, Canelones, San José y Río Negro.

El total de la muestra fue de 219 niños, 119 de sexo femenino y 100 de sexo masculino; de edades entre 7 y 13 años. Los requisitos de inclusión fueron una agudeza visual (AV) monocular mayor o igual a 8/10, sin ninguna patología ocular o de la vía óptica.

Dentro del departamento de Montevideo, las pesquisas realizadas fueron en la Terminal Colón (17 niños), en el centro de atención de salud “Dr. Antonio Giordano” (17 niños) y

en el Centro Hospitalario Pereira Rossell (18 niños).

En el departamento de Canelones se pesquisó el liceo N° 1 de la ciudad de Barros Blancos, de donde se obtuvieron datos de 76 niños. En el departamento de San José se acudió a la escuela N° 47, al Liceo “Maestra Haydee Bellini Brillada” y al Colegio “La Inmaculada” de ciudad Villa Rodríguez incluyendo 62 niños. Por último, en el departamento de Río Negro la pesquisa realizada fue en la Escuela N° 7 de Fray Bentos incluyendo 29 niños.

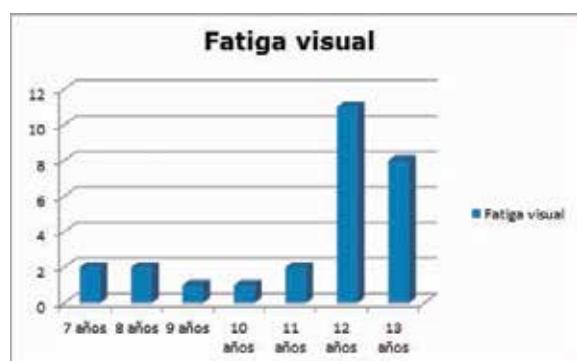
Se les realizó un estudio visual incluyendo: toma de AV, Test de Hirschberg, PPC alterna, PPC, medición de AFE en convergencia e interrogatorio sobre síntomas astenópicos durante actividades de lectura, así como las horas de uso diario de dispositivos electrónicos.

Para ellos se utilizaron carteles de visión de Snellen, lámparas para su iluminación, linternas, oclusores, lapiceras, regla, barra de prismas horizontal tipo Berens y planillas de datos.

Se diagnosticó con IC a aquellos niños que presentaron exoforia para cerca, AFE en convergencia disminuida, PPC alejado (mayor a 6 cm) y síntomas astenopicos.

RESULTADOS:

El procesamiento de datos se llevó a cabo mediante planilla electrónica del programa Microsoft Excel.

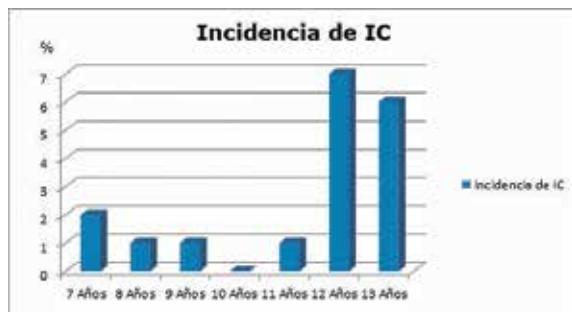


La incidencia de fatiga visual encontrada (presencia de síntomas astenópicos durante actividades que implicaran el uso de la visión cercana exclusivamente) fue del 12,3%, siendo más significativa en niños mayores de 10 años (9,6%) frente a un 2,7% en niños menores de 10.

Utilizando el mismo criterio empleado por el autor Saber Abdi en su trabajo sobre astenopia en escolares 7, a los pacientes sintomáticos se los dividió en 3 grupos: a) visión borrosa /cansancio /dolor ocular /lagrimeo /perdida de concentración /salteo de renglones durante lectura /diplopía intermitente; b) solo cefalea; c) combinación de a) y b).

Se encontró que: un 10% pertenecieron al grupo a), un 33% al grupo b) y un 57% del total de los niños sintomáticos

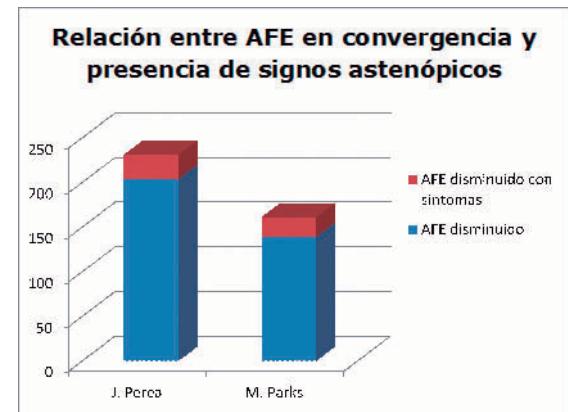
presentaron una combinación entre los síntomas descritos en a) y b).



En cuanto a la incidencia de IC, coincidiendo con la fatiga visual, el mayor porcentaje se vio en niños mayores de 10 años (6,4%); en niños menores de 10 fue tan solo de 1,8%. La investigación reveló que existe un porcentaje de niños que si bien presentaron fatiga visual, no fueron diagnosticados con IC. Podría sospecharse en tal caso que la causa de dicha fatiga visual no deriva de un estrabismo latente sino que podría justificarse por vicios refractivos no corregidos o hipocorregidos, afectación de la película lagrimal o insuficiencia de acomodación, entre otras causas.

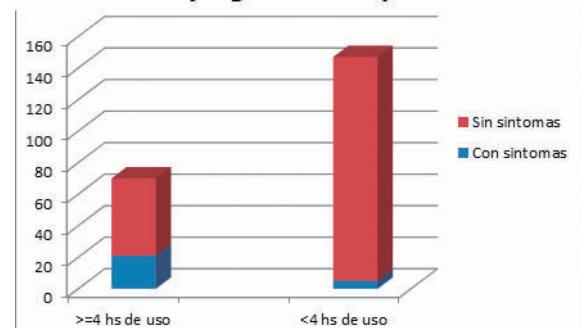


Utilizando como método diagnóstico la prueba de la pantalla alterna para cerca, hayamos que la exoforia (76%) predomina tanto sobre la endoforia (1%) como la ortoforia (23%).



Según los valores normales de AFE en convergencia de J. Perea: un 13% de los niños que presentaron AFE disminuido relataron síntomas astenópicos, mientras que un 15% lo hizo utilizando los valores normales de AFE para M. Parks.

Relación entre horas de uso de dispositivos electrónicos y signos astenópicos



Dentro de los niños incluidos en la muestra que utilizaban dispositivos electrónicos durante 4 o más horas diarias, un 22% presentaron síntomas astenópicos y de aquellos que los utilizaban por menos de 4 horas, solo un 2,3% los presentó.

CONCLUSIONES:

Se observó que en nuestra población de estudio, los niños mayores a 10 años fueron quienes usaban una mayor cantidad de horas diarias de dispositivos electrónicos. Se comprobó que estos niños fueron los más afectados en cuanto a fatiga visual (9,6%) de un total de 12,3% de la muestra, así como también presentaron una mayor incidencia de IC (6,4%) de un total de 8,2%.

Este valor de incidencia de IC (8,2%) se asemeja al encontrado en otros trabajos: 5% tanto según el grupo de estudio CITT 25 como según Cooper en su revisión sobre el tema²⁴ y 9,8% en otro estudio, realizado en escolares de entre 6 y 12 años en México en el año 2010³².

Se constató que la población femenina incluida en el estudio utiliza mayor cantidad de horas diarias de estos dispositivos en relación a los de sexo masculino, presentando también mayor incidencia de IC (66% del total de pesquisados con IC).

En cuanto a la existencia de forias es importante destacar que, como menciona el Dr. Borras 18, dependiendo de la sensibilidad del estudio utilizado para detectar la existencia de forias, variará el porcentaje encontrado; ya que usando una prueba muy sensible se evidenciarían más heteroforias, siendo la ortoforia un estado excepcional.

En este estudio, mediante la prueba de la pantalla alterna para cerca, la exoforia fue la más prevalente (76%) coincidiendo con el autor Marlow.¹⁴

Se analizaron los valores de AFE en convergencia obtenidos de la muestra según los valores normales para los autores Jose Perea y Marshall Parks. No se encontró relación significativa entre AFE disminuido y la presencia de signos astenópicos; únicamente presentaron síntomas el 13% con AFE disminuido según los valores de J. Perea y un 15% según M. Parks.

Sobre nuestro ultimo objetivo, podemos concluir como se mencionó anteriormente que existe relación entre la presencia de signos astenópicos y el uso diario de dispositivos electrónicos. Se debería profundizar en los hábitos de uso de los mismos para hacer una asociación más detallada entre mayor cantidad de horas de uso de dispositivos y la descompensación de estrabismos latentes con la consecuente aparición de síntomas astenópicos.

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar al director de nuestra carrera, Lic. Agustín Pizzichillo por habernos concedido el tema de la monografía, por todo el material bibliográfico aportado, así como disposición y tiempo de dedicación.

A la docente Lic. Macarena Casaballe por tenernos en cuenta en la realización de pesquisas a escolares para incluir en nuestro estudio y a nuestros compañeros de carrera que asistieron junto a nosotras.

Por último, a nuestras familias y amigos por el apoyo brindado no solamente durante la realización de este trabajo, sino también durante toda la carrera.

ANEXOS:

I - Mapa de Uruguay y Montevideo indicando las instituciones pesquisadas.



- 1- Centro Hospitalario Pereira Rossell.
 - 2- Centro de salud “Dr. Antonio Giordano”.
 - 3- Pesquisa visual en Terminal Colon.
 - 4- Liceo N°1 – Barros Blancos.
 - 5- Liceo “Maestra Haydee Bellini Brillada” – San José.
 - 6- Colegio “La Inmaculada” – San José.
 - 7- Escuela N°7 – Fray Bentos.

II – Fotos tomadas durante la realización de las pesquisas.



Foto 1. Niños de escuela N° 7 – Fray Bentos



Foto 2. Instrumental utilizado para la realización de las pesquisas



Foto 3. Medición de AV



Foto 4. Medición de AFE.



Foto 5. Pesquisa en Liceo N°1 – Barros Blancos.

III – Cuestionario realizado sobre síntomas astenópicos.

Preguntas
¿Sus ojos se sienten cansados cuando lee o trabaja de cerca?
¿Se siente incómodo cuando lee o trabaja de cerca?
¿Le duele la cabeza cuando lee o trabaja de cerca?
¿Siente sueño cuando lee o trabaja de cerca?
¿Pierde la concentración cuando lee o trabaja de cerca?
¿Tiene problemas para recordar lo que leyó?
¿Presenta visión doble cuando lee o trabaja de cerca?
¿Siente que las palabras se mueven, nadan o flotan cuando lee o trabaja de cerca?
¿Siente que lee despacio?
¿Sus ojos duelen cuando lee o trabaja de cerca?
¿Siente sus ojos inflamados cuando lee o trabaja de cerca?
¿Siente "tirones o punzadas" cuando lee o trabaja de cerca?
¿Nota que las palabras se borran cuando lee o trabaja de cerca?
¿Pierde el lugar en que iba leyendo?
¿Tiene que releer la misma línea de palabras cuando lee?

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 - Pérez Vega, Constantino. "Apuntes complementarios para el curso de Televisión - Tubos de rayos catódicos". Año 2000. Disponible en: <http://personales.unican.es/perezvr/pdf/TUBOS%20DE%20RAYOS%20CATODICOS.pdf> Consultada el dia 27 de julio de 2015, hora 17.
- 2 - Kanski, Jack. J. Oftalmología Clínica, quinta edición. Ediciones Butterworth Heinemann, 2003. Capítulo 3: Ojo seco.
- 3 - Speeg-Schatz C., Hansmaennel G., Gottenkiene S., Tondre M. Travail "Sur écran et fatigue visuelle et son évolution après prise en charge ophthalmologique" J. Fr. Ophthalmol. 2001.
- 4 - Prieto Díaz, Julio – Carlos Souza Días. Estrabismo, quinta edición. Ediciones Científicas Argentinas, Buenos Aires 2005. Capítulo 1: Motilidad ocular, parte 1: Anatomía del Sistema Oculomotor
- 5 - Kanski, Jack. J. Oftalmología Clínica, quinta edición. Ediciones Butterworth Heinemann, 2003. Capítulo 16: Estrabismo.
- 6 - Perea, José. Estrabismos, segunda edición. Toledo, enero 2008. Capítulo 2: Fisiología motora.
- 7 - Abdi, Saber. Asthenopia in Schoolchildren. From section of ophthalmology and vision department of clinical neuroscience. St. Eye Hospital. Karolinska Institute. Suecia, 2007.
- 8 - Dr. Serrano, Horacio. Diccionario Oftalmológico. Apéndices de Patologías y Abreviaturas (Español-Inglés- Portugués). Segunda edición.
- 9 - http://www.suagm.edu/umet/biblioteca/Reserva_Profesores/janet_ruiz-educ_360/Lectoescritura.pdf (Consultada el dia 1º de agosto de 2015, hora 13.30)
- 10 - <http://www.visionyeducacion.com/#!/problemas-binoculares/c1fh1> (Consultada el dia 1º de agosto de 2015, hora 14)
- 11 - Díaz Álvarez, A. Gómez García, C, Jiménez Garofano, M. Martínez Jiménez. Bases optometrísticas para una lectura eficaz. Centro de optometría internacional (COI). Junio 2014.
- 12 - Prieto Díaz, Julio – Carlos Souza Días. Estrabismo, quinta edición. Ediciones Científicas Argentinas, Buenos Aires 2005. Capítulo 2: Función sensorial.
- 13 - Agarwal, Surita - Agarwal, Athiya - Buratto, Lucio - Apple, David. J - Ali, Jorge. L - Suresh, Pandey - Agarwal, Amar. Textbook of Ophthalmology. Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd, 2002. First edition. Chapter 62: Heterophoria
- 14 - Perea, José. Estrabismos, segunda edición. Toledo, enero 2008. Capítulo 7: Heteroforias.
- 15 - Parks, Marshall. M. Ocular motility and strabismus. Washington DC, 1975. Chapter 7: Vergences.
- 16 - Jeanrot, Nicole - Jeanrot, Francois. Manual de Estrabología Práctica. Paris, 1994. Capítulo 4: Heteroforias.
- 17 - Ferrer Ruiz, J. Estrabismos y Ambliopías. España. Sección III.15: Heteroforias e insuficiencia de convergencia.
- 18 - Borras, Antonio. Las Heteroforias (una causa común y poco conocida de cefalea)- Facultad de Medicina, Uruguay.
- 19 - Cotter, Susan. A. Prismas ópticos: Aplicaciones clínicas. Editorial Mosby. España, 1996.
- 20 - Benito Galindo, Antonio – Villegas Ruiz, Eloy. A. Montaje y aplicaciones de lentes oftálmicas. Universidad de Murcia, servicio de publicaciones. 1era edición, 2001.
- 21 - Veronneeau-Troutman, Suzanne. Prismas no diagnostico e tratamiento do estrabismo clínica e cirúrgico. Recife. Agosto, 2000.
- 22 - Lavrich JB. Convergence insufficiency and its current treatment. Department of Pediatric Ophthalmology, Wills Eye Institute, Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania 19107, USA. September, 2010. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20634696>
- 23 - Von Noorden Gunter K - Campos Emilio. C. Binocular vision and ocular motility: Theory and management of Strabismus, 6th edition. Chapter 22: Anomalies of convergence and divergence.
- 24 - Cooper, Jeffrey - Jamal, Nadine. Convergence insufficiency: a major review. Optometry, 2012. Consultado el 16 de julio d 2015. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3469637/>
- 25 - Mitchell Scheiman <http://www.convergenceinsufficiency.net/detail.asp?id=18&pid=13>. Consultada el día 28 de julio de 2015, hora 17.00
- 26 - <http://tratamientoide.blogspot.com/2012/07/tratamiento-insuficiencia-de.html?m=1>. (Consultada el dia 9 de mayo de 2015, hora 15:30)
- 27 - Manual de Córdón de Brock. Óptica Lámaison. Montevideo, Uruguay.
- 28 - Fino, Martha. Motilidad Extrínseca. Examen con sinóptóforo. CONOSUR
- 29 - Hugonnier, Rene - Hugonnier, Suzanne. Estrabismos. Heteroforias - Parálisis Oculomotrices (desequilibrios oculomotores en clínica). Editorial Toray - Masson, S.A. - Barcelona, año 1978.
- 30 - Comunicación personal con Prof. Adj. Lic. Iris Larroso sobre tratamiento de Insuficiencia de convergencia en la cátedra de Oftalmología (Udelar, Montevideo - Uruguay)
- 31 - Manual de Visual training. Profesional Software 2.0 Full. 1997. Copyright.
- 32 - De Loera Cervantes, Jaime. "Caracterización de la insuficiencia de convergencia en niños de 6 a 12 años de edad de la población escolar de la escuela Netzahualcóyotl, en el municipio de Hermosillo, Sonora". México, Agosto – 2010.

Urufarma en Oftalmología

Línea VISUAL **ELEA**



ANTIBIÓTICOS TÓPICOS OFTÁLMICOS

- Coxel • Gatimicin

ANTIBIÓTICOS TÓPICOS CON CORTICOIDES

- Fotadex

LÁGRIMAS ARTIFICIALES

- PH Lágrimas • PH Lágrimas Gel

NUEVO



XEGREX®

Dorzolamida clorhidrato 2% - Brimonidina tartrato 0,2% - Timolol maleato 0,5%

LA UNIÓN QUE VENCE LA PRESIÓN



Eficaz triple asociación para lograr un mayor control de la PIO en pacientes refractarios a la monoterapia y a otras asociaciones.



Menor incidencia de efectos adversos frente a otras terapias combinadas.⁶



Cómoda posología: una gota en el ojo afectado cada 12 horas.



Mayor adherencia terapéutica.⁶

1. Balra-Duran I. Comparison of Timolol 0,5% + brimonidine 0,2% + dorzolamide 2% versus Timolol 0,5% + brimonidine 0,25% in a Mexican population with primary open-angle glaucoma or ocular hypertension. Clinical Ophthalmology 2012;6: 1051-1058. 2. Craven EJ, Walters TR et al Brimonidine and timolol fixed-combination therapy versus monotherapy: a 3-month randomized trial in patients with glaucoma or ocular hypertension. J Ocul Pharmacol Ther. 2005 Aug;21(4):337-48.



INFORMACIÓN AL CUERPO MÉDICO
Departamento Médico 2513 0505 (L. a V. de 9 a 17 hs.)
labroe@uy.roemmers.com - www.roemmers.com.uy

