

Análisis de las funciones sensoriomotoras y depresión en niños con estrabismo. Primera fase

Silvia Moguel-Ancheita,* Susana Ramírez-Sibaja,**
Carmen Castellanos-Pérez Bolde,*** Luis Porfirio Orozco-Gómez&

Resumen

Objetivo: Determinar las alteraciones visomotoras, niveles de inteligencia y fenómenos depresivos en niños con estrabismo descompensado.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con estrabismo recidivante. Se aplicaron prueba de la figura humana, prueba gestáltica visomotora de Laurretta Bender, escala de inteligencia Weschler, WISC-R y WPPSI. Se realizó exploración estrabológica completa.

Resultados: Se estudiaron nueve niños, edad 6.8 ± 2 años. Se diagnosticó hiperfunción de músculos oblicuos como participantes en el deterioro del estrabismo, así como estrabismos disociados. La estereopsis promedio era de 170 seg de arco presente en cinco casos, tres de los cuales se convirtieron supresores ante la recaída del estrabismo. Las pruebas psicológicas determinaron timidez e introversión, dificultad para socialización, agresión contenida, datos de torpeza psíquica con presencia de elementos depresivos. Por los resultados de la prueba de Bender se identificó afectación importante en motricidad fina, valor: 5.4 ± 1.7 . La evaluación de Santucci mostró 3.8 ± 2.1 . El coeficiente de correlación entre dos matrices fue estadísticamente significativa en la prueba de Santucci y de estereoagudeza (0.89). El coeficiente intelectual global fue 88.1 ± 12 , normal torpe, siendo más bajo en área ejecutiva (84).

Conclusiones: Se demuestra alteración importante en las destrezas visomotoras en los pacientes con estrabismo relacionado especialmente con pérdida de la estereopsis, su efecto sobre el aprendizaje y la inteligencia, y los cambios depresivos en la personalidad.

Palabras clave: Estrabismo, estereopsis, visomotor, depresión.

Summary

Background: We undertook this study to demonstrate the visuomotor alterations, intelligence level and depression changes in children with recurrent strabismus.

Methods: Children with recurrent strabismus were studied with the Human Figure Test, Laurretta Bender Visuomotor Test, Intelligence Level of WESCHLER, WISC-R, and WPPSI. Complete exploration of strabismus was made.

Results: We included nine children aged 6.8 years (SD 2). Overfunction of oblique muscles and dissociated strabismus were related to recurrence of strabismus. Stereovision was present in five cases previous to recurrence (rate: 170 sec), three lost this with recurrence of strabismus. Psychological test determined difficulties in socialization and signs of aggression, including data on depression and "dullness." Bender Test showed relevant defects in fine hand movement, level: 5.4 (SD 1.7). Santucci evaluation for Bender was 3.83 (SD 2.1). Correlation coefficient between values was significant for Santucci evaluation and stereovision (0.89). Global Intelligence Coefficient was 88.1 (SD 12), which was subnormal and poorer in executive function (84).

Conclusions: We have demonstrated relevant alterations in visuomotor abilities in patients with strabismus, especially related to stereovision deficiency, effect on learning, intelligence and depression.

Key words: Strabismus, stereovision, visuomotor, depression.

* Cirujana oftalmóloga estrabóloga, encargada del Departamento de Estrabismo.

** Psicóloga clínica, Coordinación de Pediatría

*** Residente de segundo año de Oftalmología.

& Jefe del Servicio de Oftalmología. Miembro de la Academia Mexicana de Cirugía.

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, México, D.F.

Solicitud de sobretiros:

Silvia Moguel-Ancheita,

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre,

Gabriel Mancera 1023, Col. Del Valle, 03100 México, D. F.

Tel. y fax: 5335 0176.

E-mail: smoguel@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 08-06-2007

Aceptado para publicación: 31-07-2007

Introducción

La visión binocular es una función cerebral compleja sobre la cual está fundamentado el desarrollo de las habilidades psicofisiológicas y motoras en la infancia que se convertirán en destrezas y conocimientos procesados en forma de memoria de corto y largo plazo para ser empleados y adaptados según las necesidades de la persona.

Esta visión binocular se establece a través de la vía retinogéniculo-cortical, constituida por la sinapsis de las células ganglionares provenientes de la retina y dirigidas al cuerpo geniculado lateral y a la corteza visual.

La corteza visual primaria, área 17 de Brodman, está formada por la zona V1 (área visual 1) y las áreas a su alrededor V2, V3, V4, V5 y V6. El área V1 es una zona estratificada en seis capas, donde las terminales de los axones del ojo derecho y del izquierdo provenientes del cuerpo geniculado lateral se separarán en un sistema de estrías paralelas alternadas llamadas columnas de dominancia ocular. Los axones de un tercer grupo de células de la región intralaminar del cuerpo geniculado lateral llegan a las capas 2 y 3 donde inervan parches de células llamadas manchas, que responden al color. La información fluye desde una capa cortical a otra en todo el sistema de V1, comenzando en las células estrelladas espinosas de la capa 4 que distribuyen las aferencias del cuerpo geniculado lateral, y las células piramidales que proporcionan axones colaterales en dirección arriba y abajo para así integrar todas las capas de V1.

En esta zona V1 se encuentran también las neuronas de disparidad binocular, orientadas en columnas y que sólo responden a estímulos binoculares. Hubel y Wiesel aplicaron el término hipercolumna para definir un conjunto de columnas que responden a líneas de todas las orientaciones situadas en una región concreta del espacio; se trata de una secuencia completa de columnas de predominio ocular, de orientación y manchas dentro de un módulo que ocupa una región de 1 mm². Dentro de cada módulo se procesa información visual, orientación, binocularidad, color y movimiento, para ser enviada al servicio de diversas funciones cerebrales. Estas zonas columnares están unidas a su vez por conexiones horizontales que integran la información a lo largo de muchos milímetros de corteza cerebral para lograr un efecto de entorno.¹

La información visual partirá elaborada en imagen tridimensional por dos rutas cerebrales principales: la vía parvocelular lleva el trayecto de V1, V2, V4 y corteza temporal a través del fascículo longitudinal inferior y se encarga de la identificación de los objetos, se conecta con el sistema límbico y lóbulo frontal para la asociación de experiencias visuales con la emoción y actos motores, impulsos del sentido de la forma, tamaño, color, estereopsis fina y fusión central, y sus células identifican los cambios de color (rojo/verde y azul/amarillo), con independencia de la luminosidad. De manera más especializada, la zona V2 continúa la información de contornos ofrecida en V1, pero de modo

superior V4 responde al color y al reconocimiento de las formas y los objetos independientemente de su localización; de éstas, algunas células inferotemporales sólo responden a estímulos complejos como la cara o la mano, expresiones faciales concretas, dimensiones faciales o familiaridad de los rostros y el efecto del recuerdo.

La vía magnocelular sigue el curso del fascículo superior longitudinal hacia el lóbulo parietal y funciona en la localización espacial de los objetos, conduce el estímulo de velocidad y dirección del movimiento, vergencias, movimiento de seguimiento, reflejo de fusión, disparidad binocular y estereopsis gruesa. Su relación con la región límbica dorsal y corteza frontal influye en la construcción del mapa espacial y en la guía visual de los actos motores para la adquisición de las habilidades vasomotoras. Esta vía recibe impulsos múltiples provenientes de otras, estructurando una información polisensorial.

Una vez que la información visual ha sido obtenida debe llevar un sistema de procesamiento global de todas las áreas corticales para conformar una experiencia coherente. Esto se logra gracias a la adquisición de la mirada consciente, donde el fenómeno de atención aumenta la ventaja competitiva del estímulo sobre otros.

La relación de las vías visuales con el sistema límbico permitirá el almacenaje de la experiencia global en memoria, la cual a su vez será interpretada para la adquisición del conocimiento.

El defecto en el desarrollo de la función visual binocular puede ocurrir por diferentes situaciones patológicas, ya sea a través del déficit de celularidad, falla en las conexiones neuronales, deficiencia en los neurotransmisores, o defectos en la formación de las columnas de dominancia o de las interconexiones horizontales binoculares. El mal desarrollo de las estructuras visuales puede ser la causa del estrabismo, y a su vez la persistencia de un estrabismo puede impedir la adecuada interacción de estas áreas visuales. Así mismo, el retraso del estímulo binocular a otras áreas cerebrales sensoriomotoras puede provocar deficiencias o retraso de las mismas, e incluso de las funciones de memoria y aprendizaje.

En el presente trabajo se determinará el nivel de inteligencia, alteraciones de funciones visomotoras y los posibles cambios depresivos en niños con estrabismo recurrente, conformando la primera fase del estudio. Los pacientes iniciarán tratamiento para rehabilitación visual y estrabismo y la segunda fase consistirá en determinar los cambios obtenidos en esas áreas posteriores al tratamiento.

Material y métodos

Estudio prospectivo, longitudinal, abierto y observacional, realizado del 1 de agosto de 2006 al 1 de diciembre de 2006. Fue llevado a cabo en un centro médico de tercer nivel de atención de salud para derechohabientes registrados, nivel socioeconómico medio y medio bajo. El diagnóstico de estrabismo fue realizado en el Departamento de Estrabismo. La primera fase del estudio

consistió en el diagnóstico de las funciones sensoriomotoras, habilidades visomotoras y cambios depresivos en niños con estrabismo. Se incluyeron en el estudio, niños de cuatro a 10 años de edad, con diagnóstico de estrabismo recurrente, que cursaban con defecto de binocularidad, cooperadores y sin diagnóstico de retraso en el desarrollo psicomotor ni enfermedades sistémicas agregadas.

A la recepción de los pacientes se realizó exploración oftalmológica y estrabológica completa, se determinó tipo de estrabismo, estereopsis con prueba de Titmus y TNO, grado de ambliopía y pronóstico al tratamiento, el cual no fue iniciado hasta cumplir con las siguientes pruebas psicológicas: prueba de la figura humana, prueba gestáltica visomotora de Lauretta Bender, escala de inteligencia Weschler para el nivel escolar WISC-R, y para el nivel preescolar WPPSI.

A todos se les aplicaron los instrumentos psicológicos indicados, incluyendo entrevista psicológica dirigida para obtener datos personales y familiares de cada paciente, así mismo, fue llenado un formato en el que se indagaba información relativa a las áreas de personalidad, cognitiva, perceptomotora y conductual. La aplicación de los instrumentos psicológicos la llevó a cabo y analizó un solo profesional, quien observó la conducta de los pacientes durante el examen y de manera significativa la actitud ante el mismo, gestos, movimientos, dudas y preguntas. La prueba de Bender fue cuantificada con puntuaciones establecidas para cada figura; la estimación de Bender realizada por Santucci se utilizó para la evaluación visomotora en las tres áreas: ángulos, orientación y posición relativa, calificadas según correspondiera a la edad del paciente. Todas las pruebas fueron expresadas numéricamente para un máximo de 10. Los resultados fueron expuestos a estadísticas de coeficiente de correlación con el estado visual y sensorial de los pacientes. Inmediato a las pruebas, los pacientes iniciaron el tratamiento del estrabismo en la segunda fase del estudio para rehabilitar la visión.

Resultados

Fueron incluidos nueve pacientes, cinco niños y cuatro niñas, con edad de 6.8 ± 2 años. Los diagnósticos estrabológicos iniciales eran cinco con endotropía congénita, un caso con exotropía intermitente, un caso con exotropía grande y anisotropía en V, un caso con desviación vertical disociada, y un caso con desviación horizontal disociada en endotropía. A la recaída del estrabismo se diagnosticó endotropía recurrente en cuatro casos, exotropía en dos (con recidiva de 60 a 20 dioptrías prismáticas) y desviación vertical disociada en cuatro; el paciente con desviación horizontal disociada en endotropía recayó con exotropía; asociación de anisotropía en V y A en siete casos, condicionando hipertropía en dos. Las visiones tuvieron un resultado promedio de 20/34 para ojo derecho y 20/55 para el izquierdo, con defectos refractivos de $+0.40 \pm 1.07$ para ojo derecho y $+0.45 \pm 1.02$ para ojo izquierdo, con astigmatismo hipermetrópico compuesto en ocho casos, uno con astigmatismo alto correspondiente a mala agudeza visual y un caso con astigmatismo miópico compuesto. En sólo dos casos se demostró fijación alterna, el resto tuvo fijación preferente a un ojo. Ambliopía leve en un caso, mediana en dos y severa en uno. Antes de la recaída existía estereopsis en cinco, promedio de 170 seg de arco, un caso de 50 seg, uno de 80 seg, dos de 100 seg, y otro de 1200 seg. En tres de estos casos la estereopsis se perdió siendo supresores ante la recaída de estrabismo.

Respecto a las pruebas psicológicas, dos pacientes mostraron vigor físico bajo con atención disminuida, requiriendo reforzamiento para concluir la valoración.

En los resultados de la prueba de la figura humana de los pacientes se encontró como perfil promedio de personalidad: necesidad de aceptación, timidez e introversión, dificultad para relacionarse socialmente, actitud persistente de mantenerse alerta y pendiente en torno a lo que se comentaba de ellos, datos claros

Cuadro I. Registro de casos, edad, diagnóstico de estrabismo original, estereopsis lograda antes de la recaída y tipo de estrabismo recurrente en nueve niños

Caso	Edad	Diagnóstico	Estereopsis	Recaída
1	10	Endotropía congénita	100 segundos	DVD + V
2	10	DHD en endotropía	1200 segundos	DHD en XT + A
3	10	Exotropía intermitente	100 segundos	HT + V
4	6	Desviación vertical disociada	80 segundos	DVD + XT + X
5	6	Exotropía + V	50 segundos	XT + V
6	5	Endotropía congénita	No	ET + DVD + V
7	5	Endotropía congénita	No	Endotropía
8	5	Microendotropía	No	Endotropía
9	5	Endotropía congénita	No	ET + HT + V

ET = endotropía, DHD = desviación horizontal disociada, XT = exotropía, DVD = desviación vertical disociada, A, X, V = patrones anisotrópicos, HT = hipertropía

Cuadro II. Agudeza visual y equivalente esférico para ojo derecho e izquierdo, así como resultados del análisis de Santucci y Bender, en nueve niños con estrabismo

Caso	Visión OD	Visión OI	Equivalente esférico OD	Equivalente esférico OI	Análisis Santucci	Análisis Bender
1	20/20	20/20	-0.35	-0.25	6.2	8.07
2	20/20	20/30	-0.37	-0.25	5.2	4.38
3	20/20	20/20	-0.75	-0.75	4.8	5.78
4	20/60	20/70	-0.75	-0.5	5.8	6.66
5	20/40	20/40	+0.50	+0.50	6.2	7.00
6	20/60	20/60	+2.0	+2.0	0.7	2.40
7	20/30	20/200	+1.88	+1.88	0.8	5.40
8	20/20	20/20	+1.25	+1.25	3.2	4.90
9	20/30	20/30	+0.25	+0.25	2.4	4.03

OD = ojo derecho, OI = ojo izquierdo.

de agresión contenida con rechazo a la imagen corporal, mostrando aceptación parcial, y en seis de los ocho estudios, asimetría en la representación gráfica de la imagen corporal, introyentado un lado bueno y un lado malo, escindidos socialmente, con datos de impotencia, torpeza psíquica y mala valoración del cuerpo, el cual fue generalmente representado sin manos. Lo más significativo en cinco pacientes fue la intolerancia hacia el contacto físico, el cual les generó ansiedad y manifestaciones depresivas.

Los resultados de la prueba visomotora de Bender demostraron en los nueve estudios alteraciones perceptuales, perseveraciones, rotaciones parciales y totales y dificultad en la integración de formas como un todo. Se reconocieron las figuras gestálticas en forma verbal, sin embargo, a la representación gráfica no se logró la reproducción de las mismas, denotando afectación importante en el área de motricidad fina y su implicación en el proceso del aprendizaje; cuatro de los pacientes requerían inclu-

so asesoría psicopedagógica. Como indicadores de personalidad se observaron aglomeraciones por presencia de conflicto emocional y ansiedad contenida. La puntuación promedio para la prueba de Bender fue 5.4 ± 1.7 ; la evaluación de Santucci para la prueba de Bender, 3.83 ± 2.1 ; coeficiente de correlación entre dos matrices para prueba de Bender y estereoaudeza, 0.35; Santucci y estereoaudeza, 0.89.

En el área cognitiva e intelectual, los nueve pacientes presentaron mejor ejecución en la subprueba del área verbal, en información, semejanzas, aritmética, vocabulario, comprensión y retención de dígitos. Presentaron caída significativa en los subpruebas del área ejecutiva con ordenación de dibujos, figuras incompletas, diseños con cubos, composición de objetos, claves y laberintos. La evaluación del coeficiente intelectual global fue un caso con 119, normal brillante; dos pacientes, normal medio; seis, normal torpe, resultando en valor global de 88.1 ± 12 , normal torpe. En área verbal se obtuvo 89.8 ± 11 , área ejecutiva 84.7 ± 10 (cuadros I, II y III).

Cuadro III. Diagnóstico de inteligencia, verbal, ejecutiva, global y diagnóstico integral en nueve niños con estrabismo

Caso	Inteligencia verbal	Inteligencia ejecutiva	Inteligencia global	Diagnóstico de inteligencia
1	117	112	119	Normal brillante
2	90	80	86	Normal torpe
3	80	80	80	Normal torpe
4	91	90	90	Normal medio
5	90	82	89	Normal torpe
6	80	79	80	Normal torpe
7	90	80	89	Normal medio
8	90	80	80	Normal torpe
9	81	80	80	Normal torpe

Discusión

El presente estudio describe las capacidades visomotoras en niños con estrabismo con defectos en la estereopsis, la repercusión de estas alteraciones en las diferentes áreas de inteligencia y los probables efectos depresivos. Los cambios posteriores a la corrección del estrabismo y rehabilitación visual son objetivos de la segunda fase.

Es sabido que el niño nacido a término tiene desarrolladas las estructuras cerebrales necesarias para la función visual monocular y para la binocular. La evolución adecuada para obtener una estereopsis normal ocurre en los siguientes años de vida bajo estímulos ambientales correctos. La falla en los mismos con interrupción en el desarrollo de la interacción binocular impedirá

la evolución de la estereopsis, sustrato importante de información cerebral para la maduración posterior de otras funciones cerebrales como las propioceptivas, habilidades visomotoras, funciones prensiles ojo-mano, lectura, escritura, etc.; que a su vez formarán el sustrato para el aprendizaje, memoria y desarrollo de la personalidad.

La estereopsis empieza a desarrollarse entre el tercer y quinto mes de vida, por lo que previamente entre los 30 y 90 días de vida los lactantes no realizan supresión sino superposición de imágenes.² Para lograr la estereopsis, la información procedente de ambos ojos hacia V1 debe contener cierto grado de disparidad horizontal, ya que en esta zona se encuentran las células sensibles a la disparidad (lejanas, cercanas e intermedias) que logran la percepción de la profundidad y simultáneamente la alineación de los ojos para la profundidad correspondiente; esta capacidad de alineación de los ojos se desarrolla en los primeros meses de vida.³⁻⁵ Luego la visión binocular dependerá de la buena interacción de las columnas de dominancia ocular, y, por lo tanto, estará alterada si se bloquea la llegada de fibras aferentes binoculares en la corteza estriada.^{6,7}

Se han identificado diferentes periodos críticos de desarrollo según la función visual, por ejemplo, la visión espacial se afecta a una edad más tarde que la sensibilidad espectral;⁸ en estos periodos, la hiperactividad cerebral bajo estímulos defectuosos provocará el reforzamiento asimétrico de las conexiones neuronales hacia un lado, en detrimento del otro que sufrirá fenómenos atróficos y de regresión neuronal. Al existir estrabismo, los fenómenos sensoriales ambliópicos provocarán cambios metabólicos en las columnas de dominancia ocular y grave asimetría de las mismas. El retraso en el tratamiento del estrabismo y la ambliopía perpetúan una competencia asimétrica y anómala entre ambos ojos en V1, evidente en la supresión interocular de las columnas de dominancia.⁹ Podemos suponer que al persistir un daño orgánico neuronal con asimetría en la calidad de funciones visuales, es esperable la recurrencia del estrabismo. En el presente estudio describimos pacientes bajo control de la binocularidad con estereopsis en desarrollo, que ante la recaída del estrabismo perdieron en tres casos esta función, manifestada con un ojo suprimido y desviación nuevamente. En el estudio fue notorio el desarrollo de hiperfunción de músculos oblicuos y los estrabismos disociados como elementos participantes en el deterioro, tendencia hacia la recurrencia del mismo patrón del estrabismo, y en menor importancia estrabismos consecutivos. Pensamos que el tipo de recaída no tiene gran importancia desde el tipo de vista motor, pero que al haber un sustrato neurológico dañado que lleva la intención hacia la monocularidad, el ojo no preferido se dirigirá tendiendo hacia su desviación original, siempre que ésta no haya sido modificada por otros factores orbitarios como exceso de cirugías a edades tempranas. También podríamos observar la tendencia de la desviación vertical disociada a aparecer secundariamente como un estrabismo que parece representar una anomalía cortical de mayor deterioro.

Dentro de las deficiencias visuales en el niño con estrabismo, se ha mencionado la pérdida en la localización espacial y en la discriminación de orientación, pérdida de la sensibilidad al contraste, pobre visión en luminancia del ojo ambliope, retraso en la transmisión del estímulo;¹⁰⁻¹² y, finalmente, el ojo fijador que ha tenido mayor dominancia orgánica no logra suplir las funciones visuales binoculares, ya que hay un déficit en la percepción de contornos y contraste ante la falta de interacción binocular de sombras y luminancia, impidiendo el desarrollo adecuado de las funciones visuales espaciales.¹³⁻¹⁵

Esto afectaría también la función de las neuronas en espejo que dependen de la visión, con el retraso en el aprendizaje de imitación, reconocimiento de objetos y caras, y su transmisión hacia el área temporal 41 y 42, para el reconocimiento de las letras, palabras y lectura, así como la interacción con las áreas motoras, especialmente finas, ya que participan en la información empleada para áreas de asociación sensitiva, orgánica (somatopsíquicas) y de orientación espacial del lóbulo parietal, así como para integrar la capacidad de síntesis, control de movimientos y función motora del lenguaje articulado del lóbulo frontal.

La memoria implícita es otra de las funciones relacionadas con estas habilidades visomotoras, ya que consiste en memoria inconsciente obtenida por la adquisición de destrezas perceptivas y motoras. Así mismo, la memoria explícita, memoria de personas, lugares y objetos, que requieren una recuperación consciente, dependen de la atención visual y conocimiento de las formas. En el aprendizaje espacial, la función de transmisión a la memoria de largo plazo debe estar intacta para el recuerdo del concepto del entorno.¹⁶

En nuestro estudio realizamos diferentes pruebas para identificar estas fallas relacionadas con la mala percepción espacial. Fue evidente la disfunción visomotora en la prueba de Bender, en la organización de las figuras, desvío de los modelos, así como en las características de los contornos que se presentaron con todas las posibilidades de defectos, difusos, repasados e intensos, con trazados discontinuos o continuos repasados o fragmentados, con manifestaciones evidentes de déficit de función interocular. Los cambios depresivos en la personalidad de estos niños determinan cuadros psicosociales que retrasan la adquisición de neurodestrezas, y retardan el aprendizaje y las capacidades de memoria. En conjunto, estos defectos pueden integrar un diagnóstico de daño multisensorial, motor y psicológico.^{17,18}

En los mecanismos de aprendizaje, una de las funciones más altamente dependientes de la binocularidad es la codificación de palabras para la lectura. Los niños ambliopes estrábicos tienen alteraciones en esta área, lo que es raro encontrar en la ambliopía no estrábica. Estas deficiencias son más acentuadas en funciones fonológicas.^{19,20} Los niveles de inteligencia bajos han sido relacionados especialmente con ambliopía, y no con defectos visuales diferentes como las miopías altas.²¹ En nuestro estudio se encontró un perfil de inteligencia bajo, relacionado especialmente con defecto en la estereopsis y consecuentemente a la mala fun-

ción visomotora. No se correlacionó con la agudeza visual ni con los defectos ametrópicos.

Respecto a las destrezas visomotoras que deben adquirirse, los mecanismos de prensión se desarrollan a través de dos elementos: la búsqueda y la obtención de los objetos. Hacia los cuatro años de edad, los niños emplean los elementos cognitivos visuales para determinar el movimiento, la fuerza y la anticipación y así mejorar sus habilidades visomotoras, pero estas habilidades pueden encontrarse retrasadas o incluso no desarrollarse ante una deficiencia de profundidad; sabemos que los indicios monoculares resultan insuficientes para lograrlo.^{22,23} En nuestro estudio, las funciones de inteligencia ejecutiva fueron bajas, aunque en un siguiente análisis debemos evaluar si estas funciones ejecutivas mejorarán con el tratamiento visual, como ha sido sugerido.²⁴

La ambliopía se ha asociado con alteración en la percepción de las distancias cercana e intermedia, pérdida de las habilidades finas motoras, alto nivel de interferencia con el desempeño laboral, deficiencia para los deportes y actividades escolares, defectos de somatización, alteraciones obsesivo-compulsivas, relaciones interpersonales alteradas, depresión y ansiedad. Los fenómenos depresivos en la infancia constituyen una reacción para evitar la impotencia ante el sufrimiento físico y psicológico. La importancia de los indicadores de agresión en los estudios determina en forma manifiesta la pérdida en el niño depresivo.²⁵⁻²⁷ Por ello es importante el estudio global en los niños con estrabismo para sugerir oportunamente el apoyo para la mejoría de los fenómenos depresivos.

La evaluación de las habilidades visomotoras a través de la prueba gestáltica de Bender permitió correlacionar y seguir la evolución de las funciones en cortos plazos; constituye un estudio de fácil aplicación para nuestro medio, donde la severa problemática en la atención temprana de los problemas visuales en niños genera un daño permanente a la población mexicana adulta.²⁸⁻³⁰ En el presente estudio se demostraron alteraciones en la percepción espacial en todos los casos, en diversos grados de severidad. Debemos recordar que la baja autoestima por las discapacidades puede perpetuar trastornos afectivos futuros.

Conclusiones

Demostramos las alteraciones visomotoras afectadas en pacientes con estrabismo recurrente, con bajos niveles de inteligencia, fenómenos depresivos y alteraciones perceptuales, relacionados mayormente con defectos en la estereopsis.

En los pacientes con estrabismo el sustrato anómalo neuronal puede provocar recaídas del estrabismo, que al aparecer interrumpe o retrasa el desarrollo de funciones sensoriales repercutiendo en áreas de aprendizaje y memoria. Es importante la detección temprana de fallas binoculares en la población infantil, pero también su vigilancia estrecha por la posibilidad de recaídas.

Referencias

1. Wurtz R, Kandel ER. Vías visuales centrales. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. Principios de neurociencia. 4ª. edición. España: McGraw Hill;2000. pp. 524-545.
2. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Función sensorial. En: Estrabismo. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas;2005. pp. 91-116.
3. Wurtz R, Kandel ER. La percepción del movimiento, la profundidad y la forma. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. Principios de neurociencia. 4ª. edición. España: McGraw Hill;2000. pp. 562-565.
4. Huttenlocher PR. Synaptogenesis in human visual cortex—evidence for synapse elimination during normal development. *Neurosci Lett* 1982;33:247.
5. Horton JC, Hocking DR. An adult-like pattern of ocular dominate columns in seriate cortex of newborn monkeys prior of visual experience. *J Neurosci* 1996;16:1791-1807.
6. Kandel ER, Jessell TM, Sanes J. Desarrollo del sistema nervioso. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. Principios de neurociencia. 4ª. edición. España: McGraw Hill;2000. pp. 115-113.
7. Tychsen L, Burkhalter A. Nasotemporal asymmetries in V1: ocular dominate columns of infant, adult, and strabismic macaque monkeys. *J Comp Neurol* 1997;388:32-46.
8. Kiorpes L. Sensory processing: animal models of amblyopia. In: Moseley M, Fielder AR, eds. *Amblyopia, A Multidisciplinary Approach*. Oxford: Butterworth-Heinemann;2002. pp. 2-15.
9. Wong AM, Burkhalter A, Tychsen L. Supression of metabolic activity caused by infantile strabismus and strabismus amblyopia in striate visual cortex of macaque monkeys. *J APPOS* 2005;9:37-47.
10. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Ambliopía. En: Estrabismo. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas;2005. pp. 133-153.
11. Wong AM, Lueder GT, Burkhalter A, Tychsen L. Anomalous retinal correspondence: neuroanatomic mechanism in strabismic monkeys and clinical findings in strabismic children. *J APPOS* 2000;4:168-174.
12. Tychsen L, Scott C. Maldevelopment of convergent eye movements in macaque monkeys with small and large angle infantile esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:3358-3368.
13. Norcia AM, Sampath V, Hou CH, Pettet MW. Experience-expectant development of contour integration mechanisms in human visual cortex. *J Vision* 2005;5:116-130.
14. Yildirim C, Tychsen L. Effect of infantile strabismus on visuomotor development in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*): optokinetic nystagmus, motion VEP and spatial sweep VEP. *Strabismus* 1999;7:211-219.
15. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Síndrome de la endotropía congénita. En: Estrabismo. Buenos Aires: Ediciones Científicas Argentinas;2000. pp. 160-163.
16. Kandel ER. Mecanismos celulares del aprendizaje y sustrato biológico de la individualidad. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. Principios de neurociencia. 4ª. edición. España: McGraw Hill;2000. pp. 1247-1277.
17. Kind PC, Mitchell DE, Ahmed B, Blakemore C, Bonhoeffer T, Sengpiel F. Correlated binocular activity guides recovery from monocular deprivation. *Nature* 2002;416:430-433.
18. Salas-Cervantes R, Moguel-Ancheita S. Efecto en corteza cerebral por interrupción de binocularidad en ratas, análisis de neurotransmisores por cromatografía líquida de alta resolución. Tesis recepcional, UNAM, 2006. pp. 24-27.
19. Koklanis K, Georgievski Z, Brassington K, Bretherton L. The prevalence of specific reading disability in an amblyopic population. A preliminary report. *Binocul Vis Strabismus Q* 2006;21:27-32.
20. Dronkers N. Lenguaje y Afasias. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. Principios de neurociencia. 4ª. edición. España: McGraw Hill;2000. pp. 1182-1185.

21. Stewart-Brown S, Haslum MN, Butler N. Educational attainment of 10-year-old children with treated and untreated visual defects. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:504-513.
22. Kuitz-Buschbeck, Stolze H, John K, Boczek-Funcke A, Illera M. Prehension movement and motor development in children. *Exp Brain Res* 1998;122:424-432.
23. Servos P. Distance estimation in the visual and visuomotor system. *Exp Brain Res* 2000;130:35-47.
24. Fielder A. Amblyopia and disability. In: Moseley M, Fielder AR, eds. *Amblyopia, a multidisciplinary approach*. Oxford: Butterworth-Heinemann;2002. pp. 106-108.
25. Packwood EA, Cruz OA, Rychwalski PJ, Keech RV. The psychosocial effects of amblyopia study. *JAAPOS* 1999;3:15-17.
26. Hess R. Sensory processing in human amblyopia: snakes and ladders. In: Moseley M, Fielder AR, eds. *Amblyopia, a multidisciplinary approach*. Oxford: Butterworth-Heinemann;2002. pp. 19-41.
27. Moseley MJ, Fielder AR, Irwin M, Jones HS, Auld RJ. Effectiveness of occlusion therapy in ametropic amblyopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 1997;81:956-961.
28. Alvarado-Medel I, Moguel-Ancheita S. Evolución de la coordinación visomotora en la infancia y su relación con alteraciones oculares. Tesis recepcional, UNAM, 2004. pp. 6-8.
29. Bender L. Caracterización del test de Bender. En: *Test gestáltico visomotor, uso y aplicaciones clínicas*. Buenos Aires: Paidós; 1960. pp. 52-86.
30. Moguel-Ancheita S. Resultados del primer día nacional de estrabismo. *Día E. Rev Mex Oftalmol* 2002;76:238-242.