

# Estabilidad del tratamiento de la ambliopía estrábica

(**Stability of amblyopia therapy**)

Silvia Moguel Acheita\*

## RESUMEN

**Objetivo.** Evaluar la estabilidad de la respuesta a la terapia de ambliopía estrábica.

**Método.** Se analizó la estabilidad a 10 años de la respuesta a la terapia de ambliopía en una cohorte histórica de 16 pacientes.

**Resultados.** Siete de los pacientes con endotropía congénita y siete con endotropía parcialmente acomodativa, y dos con endotropía no acomodativa (relacionada a retraso psicomotor). El tratamiento de la ambliopía comprendió: oclusión directa, atropina para penalización y penalización refractiva. La visión inicial, antes del tratamiento era de 20/120 y al término del tratamiento fue de 20/50. Al cabo de 10 años nueve de ellos conservaron la mejoría visual lograda inicialmente y dos perdieron una línea de visión, dos más perdieron 2 líneas: dos más perdieron 4 líneas y uno perdió 7 líneas. La edad promedio de alta del tratamiento fue a los 11.8 años.

**Conclusiones.** Este trabajo muestra la estabilidad a largo plazo de la agudeza visual postratamiento que permiten la rehabilitación temprana de la ambliopía en niños.

**Palabras clave:** Ambliopía, estrabismo, endotropía.

## SUMMARY

**Objective.** To evaluate the stability of vision after treatment of strabismic amblyopia.

**Method.** The result of the treatment followed in an historic cohort of patients with strabismic amblyopia is analyzed.

**Results.** Seven of the patients had congenital esotropia: an seven had partially accommodative esotropia the other to had a variable non accommodative esotropia related to psychomotor retardation. The amblyopia therapy included: direct occlusion, atropine, and optical penalization. The pre treatment vision was 20/120 and the post treatment vision 20/50. After the 10 years of treatment nine preserved the vision obtained by the treatment and the other two patients lost 4 lines and 7 lines respectively. The mean age at the final treatment was 11.8 years.

**Conclusions.** This paper show the stability at long term of vision after amblyopia treatment of children.

**Key words:** Amblyopia, strabismus, esotropia.

El proceso de maduración que permite procesar y memorizar la información de estímulos visuales, se desarrolla en los primeros meses de la vida; una vez que el niño logre seguir con los ojos los objetos en movimiento, fijar la vista, responder a estímulos con conductas de socialización, con una sonrisa, son indicadores de que la evolución neurobiológica de los niños va de acuerdo a lo esperado en un niño sano.

Por su frecuencia, el estrabismo es una de las principales causas de pérdida visual en niños y adolescentes, por lo que su diagnóstico debe ser muy oportuno para iniciar el tratamiento de los niños de manera temprana, ya que la función visual es una de las actividades cerebrales más complejas, pues el cerebro participa en buena parte de las funciones que están implicadas con el aprendizaje e incluso la memoria; depende con frecuencia de una actividad visual sana, por lo que los defectos visuales van en detrimento de diversas actividades visumotoras.

La visión binocular se establece precozmente por la vía retino-genículo-cortical, por sinapsis de las células ganglionares de la retina y los estímulos van dirigidos al

\* Oftalmólogo Estrabólogo y MC. Departamento de Estrabismo I. Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» ISSSTE.

cuerpo geniculado lateral (CGL) y a la corteza visual. Las terminales de los axones del ojo derecho y ojo izquierdo provenientes del CGL se separan en un sistema de estrías paralelas alternadas llamadas columnas de dominancia ocular. En zona cortical VI hay tres tipos de células corticales: las simples reciben los axones del CGL y tienen información separada para cada ojo, su actividad es monocular; por otra parte las células complejas y las hipercomplejas son binoculares y reciben estímulos de ambos ojos, a partir de los campos receptivos en ambas retinas, y las neuronas de disparidad binocular sólo responden a estímulos binoculares, por lo que en estas zonas se procesa la información visual, orientación, binocularidad, color y movimiento para ser enviada a diversas áreas cerebrales.<sup>1</sup>

En estos niños sanos, una vez que la información visual es obtenida mediante las vías sensorio-corticales es procesada por las áreas corticales para obtener una experiencia coherente. Lo que se logra gracias a la adquisición de la mirada consciente del estímulo u objeto observado y la atención aumenta la ventaja con otros estímulos, lo cual ocurre en los primeros meses de vida.

Así, los movimientos de fijación de los ojos se iniciaron desde el segundo mes de la vida, cuando comienza a desarrollarse la coordinación ojo-mano y al tercer mes se pueden mostrar movimientos fusionales gruesos y a los cinco meses el niño logra la prensión y tiene ya respuestas motoras que precisan ser comandadas por la visión estereoscópica.<sup>2,3</sup>

Cuando el estímulo visual falla en la secuencia de eventos esperados después que el niño nace, puede provocar daño en las conexiones que median entre los receptores del estímulo visual y la corteza. En tal caso es necesario hacer la estimulación visual del niño en el periodo crítico posterior al nacimiento para que se procese el desarrollo normal de la vía visual y se mantenga dentro de parámetros de lo normal.

Es así que las conexiones apropiadas no dependen sólo de la actividad en las vías aferentes, sino también de un equilibrio adecuado entre ambos ojos. La privación monocular temprana es causa de atrofia de las columnas de dominancia ocular en la corteza estriada, el ojo ocluido o desviado que no hace sinapsis adecuada, y en cambio el ojo no ocluido hace una sinapsis mayor a lo normal, secundaria a las células del CGL correspondiente al ojo desviado, que resultan menores al tener que sustentar una menor cantidad de terminales en la corteza estriada. Estas alteraciones son las que provocan una cascada de alteraciones neurológicas, afectando la función de ambos hemisferios y actividades cerebrales que dependen de la función binocular.<sup>4-7</sup> Es por eso que el estrabismo es una de las primeras causas de pérdida visual en niños y adolescentes,

por lo que es importante hacer el diagnóstico oportuno e iniciar el tratamiento de los niños precozmente.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo de 16 pacientes de una cohorte histórica de casos de estrabismo y ambliopía que recibieron tratamiento en las décadas de 1980-1990 y que al finalizar el tratamiento tenían una edad mayor de 8 años y haber cumplido su seguimiento por 10 años. Se eliminaron los pacientes en los que se inició el tratamiento de manera tardía y los que aún no habían cumplido los 10 años de seguimiento, así como también los pacientes pequeños que abandonaron el tratamiento sin concluir.

## RESULTADOS

De los 16 pacientes, ocho hombres y ocho mujeres, la consulta de primera vez por diagnóstico de estrabismo se hizo cuando tenían, en promedio  $3.7 \pm 1.2$  años, con una amplitud de 2.7 a 7 años y una moda de 4 años. Edad de inicio del estrabismo fue a los 1.6 años ( $\pm 1.1$ ).

En cuanto al diagnóstico, en 7 fue endotropía congénita y en otros 7 fue endotropía parcialmente acomodativa, la endotropía no acomodativa de ángulo variable, relacionada a retraso psicomotor, se encontró en uno y en otro se observó la endotropía acomodativa.

A 11 pacientes se les hizo la corrección quirúrgica del estrabismo y a 5 se corrigió con lentes. A dos pacientes se les encontró «desviación horizontal disociada» (DHD), y otros dos «desviación vertical disociada» (DVD).

En todos los casos el tratamiento sensorial fue instituido por el mismo médico estrabólogo. Los tipos de tratamiento fueron: oclusión directa horaria y tiempo completo, atropina en gotas para penalización y penalización refractiva con corrección de +3.00 esférico para disociación lejos/cerca. Las pruebas fusionales fueron: la de Worth para binocularidad y la de prisma de 4 dioptrías para la de fusión. Los defectos refractivos en equivalente esférico fueron: +3.34 DE 3, rangos +1 a +7.50.

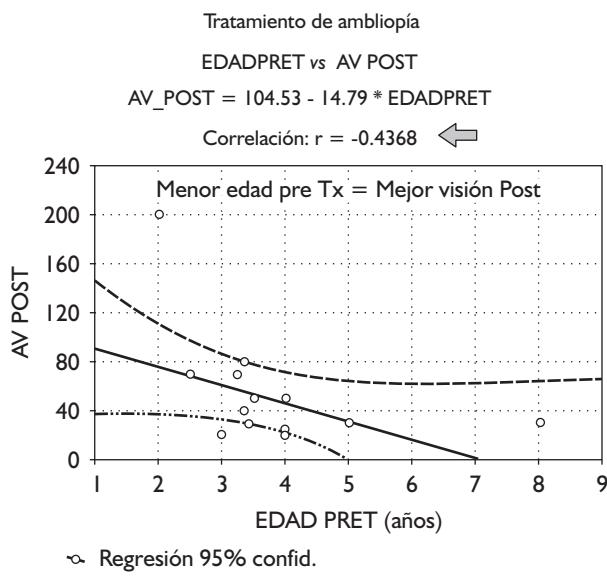
La visión previa al tratamiento fue de 20/120: con un rango de 20/400 a 20/50. La visión registrada al término del tratamiento fue de 20/50: con rangos de 20/200 a 20/20. Se registró fusión en cuatro casos, sin embargo no hubo registro de fusión en niños de edades menores a cuatro años. En ninguno se registró inversión de la ambliopía por oclusión.

En cuanto al análisis del seguimiento tardío, a los 10 años 9 conservaron la mejoría visual, dos perdieron una línea de visión y dos más perdieron 2 líneas de visión; un caso desarrolló DVD, dos perdieron 4 líneas de visión (secundario a DVD en un caso) y otro perdió 7 líneas de visión (un paciente

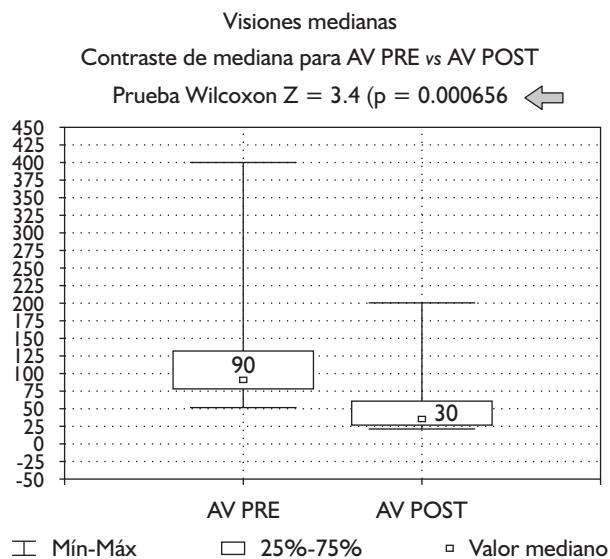
con DHD siete años después). La edad promedio de alta del tratamiento de ambliopía fue a los 11.8 años.

En cuanto al histograma de tendencia de comportamiento tardío, la agudeza visual inmediata al tratamiento

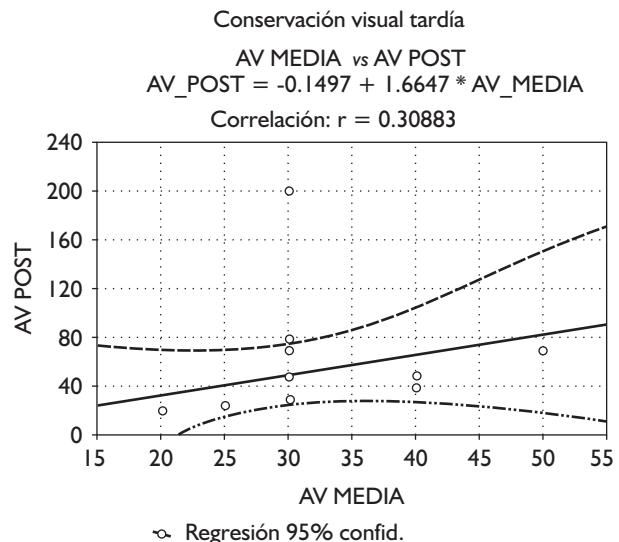
de ambliopía fue de 20/29 y la agudeza visual mantenida a 10 años fue de 20/38 (línea de visión a 10 años con  $p = 0.042$ ) (*Figuras 1 a 4*). El grado de visión recuperada



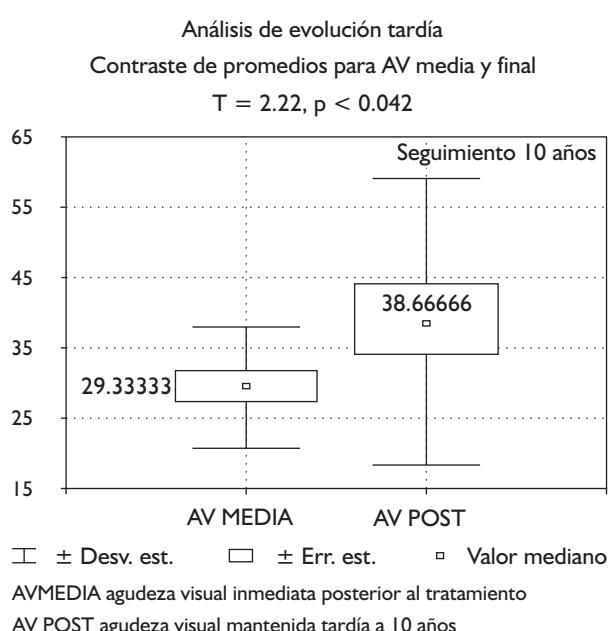
**Figura 1.** Histograma de correlación entre la edad de inicio de tratamiento y visión final.



**Figura 2.** Prueba de Wilcoxon comparativa entre agudeza visual previo al tratamiento y posterior al tratamiento.



**Figura 3.** Histograma de correlación entre agudeza visual obtenida al final del tratamiento y agudeza visual mantenida a 10 años siguientes.



**Figura 4.** Contraste de promedios entre agudeza visual inmediata postratamiento y agudeza visual mantenida tardía postratamiento.

bajo tratamiento de la ambliopía en los niños mayores a ocho años se conservó en nueve casos y se perdió una línea a 10 años.

## DISCUSIÓN

En esta pequeña cohorte de niños parece ser evidente que en varios de ellos la edad en la que se inició el tratamiento no fue la adecuada, pues la media de edad del grupo al empezar la terapia fue de 3.7 años, edad lejos del periodo de desarrollo de la plasticidad cerebral (entre los 6 y 18 meses) en que el tratamiento puede tener mayor éxito. Lo más serio es que coincide con los datos proporcionados con la encuesta<sup>8,9</sup> a la que se hizo mención en la parte introductoria de este reporte.

Con respecto a la frecuencia alta de endotropías observada en los niños, tiene relación con un daño ambliópico de mayor gravedad que otros estrabismos. En el histograma que relaciona la edad de los niños al tratamiento y agudeza visual registrada al final del tratamiento, se aprecia una tendencia a mejorar, y se registra una mejor visión que la medida hecha al iniciar el tratamiento (*Figura 1*). El contraste de las medianas con la prueba de Wilcoxon muestra el cambio comparativo de la agudeza visual antes y después del tratamiento (*Figura 2*): la mediana previa fue de 20/90 y después del tratamiento de 20/30, lo que representa una mejoría después del tratamiento sensorial y la ventaja del análisis cuantitativo de la agudeza visual para valorar los cambios con el tratamiento.

La correlación entre la media de agudeza visual con el tratamiento con respecto a la medición de la agudeza a los 10 años, mostró una tendencia a favor de la visión 20/40, con poca dispersión de valores (*Figura 3*) y la correlación entre la agudeza visual inmediata al tratamiento de la ambliopía con un nivel de 20/29 bajó una línea a 20/38 que fue estadísticamente significativa ( $p = 0.042$ ) lo que traduce que la estabilidad lograda a largo plazo es

suficiente para justificar el tratamiento en estos pacientes (*Figuras 4 y 5*).

También es importante señalar que la alta frecuencia de endotropías tiene relación con el daño ambliópico más grave que el observado en otro tipo de estrabismo. La gráfica de correlación entre la edad de inicio del tratamiento y la agudeza visual diez años después, muestra una clara tendencia de mejoría y confirma que a menor edad de los niños hay una mejor respuesta al tratamiento (*Figura 1*). Algo semejante se obtuvo al contrastar las medianas de agudeza visual antes y después: la prueba de Wilcoxon mostró una diferencia estadística entre la agudeza visual previa de 20/90 y la posterior al tratamiento de 20/30 (*Figura 2*).

Es por eso importante insistir que el abandono del tratamiento y la inadecuada información de la población acerca de la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento sostenido de los niños con estrabismo es imprescindible para evitar daños que después precisan de rehabilitación sensorial por los daños neurológicos ocasionados en el desarrollo vasomotor, pues en los pacientes operados con fines cosméticos, sin recuperar su función visual, el defecto visual persistirá hasta la adultez y afectará la monovisión e impedirá el desarrollo binocular, que incrementará la población de mexicanos que carecen de estereopsis, sin visión de profundidad por el daño causado en su niñez.

A pesar del limitado número de niños de esta cohorte histórica, cabe resaltar el hecho de que la estabilidad a largo plazo de la agudeza visual recuperada con el tratamiento de la ambliopía estrábica, deja claro que los niños deben ser vigilados estrechamente para actuar ante la posibilidad de alguna recaída. No menos importante es resaltar que el tratamiento de la ambliopía mejora los enlaces neurológicos a nivel cortical, favoreciendo las funciones corticales dependientes de esos enlaces, como el aprendizaje y la memoria.



**Figura 5.** Paciente con endotropía parcialmente acomodativa y ambliopía, previo al tratamiento, posterior al mismo y 10 años después.



**Figura 6.** Paciente con endotropía previo y posterior al tratamiento con toxina botulínica.

En cuanto a las técnicas actuales para el tratamiento de la ambliopía en los niños, la toxina botulínica permite que el tratamiento pueda hacerse hasta en niños recién nacidos prematuros, siempre y cuando se aplique a niños endotrópicos, lo que permite el cambio posicional de los ojos que se encuentran en exotropía, pues tienen menor posibilidad de «rivalidad» retiniana y por ende a nivel cortical, además de lograr la ambliopía, ya que hay un cambio ocular progresivo, móvil, sin un patrón fijo de desviación, lo que evita que se establezcan anomalías de fijación a la vez que permite una mejoría del movimiento nasal-lateral<sup>9</sup> (*Figura 6*). Por otra parte, las oclusiones horarias y el empleo de la toxina botulínica, permiten un mejor apego al tratamiento, tanto de parte de los niños como de los padres, dejando la corrección quirúrgica como una última alternativa.

## Referencias

1. Wurtz R, Kandel ER. Vías visuales centrales. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM Editores. *Principios de Neurociencia*. (4<sup>a</sup> ed.) Madrid: Mc Graw-Hill. 2000: 524-45.
2. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. *Función sensorial. Estrabismo*. Buenos Aires: Edic. Científicas Argentinas. 2005: 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*. 4<sup>a</sup> ed. Madrid: Mc Graw-Hill. 2000: 562-5.
4. Kandel ER, Jessell TM, Sanes J. Desarrollo del sistema nervioso. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM editores. *Principios de Neurociencia*. 4<sup>a</sup> ed. España: Mc Graw-Hill; 2000: 115-130.
5. Tychsen L, Burkhalter A. Nasotemporal asymmetries in VI: ocular dominate columns of infant, adult, and strabismic macaque monkeys. *J Comp Neurol* 1997; 388(1): 32-46.
6. Kiorpis L. Sensory processing: animal models of amblyopia. In: Moseley M, Fielder AR editors. *Amblyopia, a multidisciplinary approach*. Butterworth-Heinemann. Oxford. 2002: 2-15.
7. Wong AM, Burkhalter A, Tychsen L. Suppression of metabolic activity caused by infantile strabismus and strabismic amblyopia in striate visual cortex of macaque monkeys. *J AP-POS* 2005; 9(1): 37-47.
8. Moguel-Ancheita S, Orozco-Gómez LP. Disfuncionalidad neuronal y psicomotora como resultado del retraso del tratamiento de la ambliopía. *Cir Cir* 2007; 75: 481-9.
9. Moguel-Ancheita S, Ramírez-Sibaja S, Castellanos-Pérez BC, Orozco-Gómez LP. Análisis de las funciones sensoriomotoras y depresión en niños con estrabismo. Primera fase. *Cir Cir* 2008; 76: 101-8.

### Correspondencia:

Dra. Silvia Moguel Acheita  
San Francisco 1626-605,  
Colonia Del Valle, México, D.F.  
Tel./Fax: 5335 0176.  
E-mail: smoguel@prodigy.net.mx