

Estigma y origen de la endotropía congénita

Martín Gallegos-Duarte

RESUMEN

Objetivo: Determinar los elementos nosológicos básicos que permiten conocer, de manera precisa, que una endotropía es de origen congénito independientemente de la edad en que se presente o se diagnostique, y cómo es que interactúan estos elementos para comprender mejor la génesis de la endotropía congénita (EC).

Material y métodos: Estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo de pacientes con EC, a quienes se les realizó historia estrabológica completa. Se analizó el estado sensorial, refractivo y motor: versión horizontal y vertical, hiper e hipofunciones, refracción, movimientos disociados, tipo de nistagmo, torticolis, capacidad visual, pruebas de fusión, detección y medición del grado de ambliopía. Se realizó además videofilmación del movimiento lento de versión horizontal tanto en condiciones mesópicas como escotópicas por medio de luz infrarroja así como electrooculografía (EOG).

Resultados: Se analizaron 65 pacientes con EC, en quienes se identificaron y analizaron los cuatro elementos clínicos más característicos para determinar el origen congénito de una endotropía: Limitación de la abducción (LABD) en 95.4%, incomitancia horizontal (IH) en 67.7%, desviación vertical disociada (DVD) en 66.15% y nistagmo latente (NL) en 60%. El coeficiente de intensidad de relación calculado por Q de Yule fue de 0.5342.

Conclusiones: Se demuestra la certitud diagnóstica de EC a partir de la correlación de cuatro elementos clínicos básicos que determinan el *estigma congénito* independientemente de la edad del paciente.

Palabras clave: Endotropía congénita, incomitancia horizontal, nistagmo, electrooculograma, videofilmación, estigma congénito.

SUMMARY

Purpose: To determine the basic nosological elements that let us know precisely that esotropia is from congenital origin, independently of the age when it occurs or is diagnosed and how those elements interact to understand better the genesis of the congenital esotropia (CE).

Material and methods: A prospective, longitudinal, observational and descriptive study of patients with (CE) was realized. All patients underwent a complete strabological history and a sensorial, refractive and motor examination with: horizontal and vertical versions, detection of hyper and hypo functions, dissociated movements, type of nystagmus, torticolis, visual capacity, refraction, fusion proofs and detection and measurement of the grade of amblyopia. Furthermore, we realized a video of the slow movement of the horizontal version, as well as mesopic and escotopic conditions through infrared ray. An electroculography (EOG) was also realized.

Results: 65 patients with CE were analyzed. The four most significant clinical elements to determine the congenital origin of esotropia were: Limitation of the abduction (LABD) in 95.4%, horizontal incomitance (IH) in 67.7%, dissociated vertical deviation (DVD) in 66.15% and latent nystagmus (NL) in 60%. The coefficient of intensity of relation calculated by Q of Yule was 0.5342.

Conclusions: We demonstrate the diagnostic evidence of CE from the correlation of four basic clinical elements that determine the congenital stigma, independently of the age of the patient.

Key words: Congenital esotropia, horizontal incomitance, nystagmus, electroculography, video film, congenital nystagmus.

INTRODUCCIÓN

La endotropía congénita (EC) es la forma de estrabismo más común en nuestro servicio. Se diagnostica y clasifica por

otros investigadores, respecto a la edad de su aparición, como precoz, infantil, del lactante, etc., pues se considera que la edad influye en la forma de presentación. También se ha identificado con base en alguna característica clínica, por ejemplo

la limitación a la abducción, o bien, se ha definido en sus múltiples manifestaciones a manera de síndrome, por ejemplo síndrome de Ciancia, síndrome congénito o síndrome de Lang. Sin embargo, una cosa es saber en qué consiste un síndrome y otra muy distinta reconocer en una endotropía su carácter congénito debido a que no siempre es posible determinar la edad de inicio de la enfermedad, ni contar con una caracterización completa del mismo, pues hay formas distintas de la anomalía que no corresponden a las definiciones de estos síndromes pero cuyo origen es congénito, por ejemplo el síndrome estrábico de variabilidad angular o SEVA (1-7).

No buscar lo esencialmente congénito puede llevar a un diagnóstico errado ya que algunas endotropías de inicio temprano no son necesariamente congénitas, como las refractivas precoces, las asociadas a desórdenes neurológicos y en el monoftalmo, mientras que algunas otras endotropías de aparición más tardía sí lo son. En el mismo sentido, basar el diagnóstico en un elemento clínico determinado como la limitación de la abducción, puede no ser exclusivo de la EC y presentarse lo mismo en el síndrome de Duane que en la paresia del VI nervio o en una fibrosis congénita, entre otras. Por todo lo anterior, nuestro objetivo no es *describir* lo que es una EC, sino mas bien, *descubrir* que una endotropía determinada tiene de manera inequívoca un origen congénito o, en otras palabras, determinar qué elementos nosológicos conforman *el estigma congénito*. (1-3, 5, 8-10).

Entre las teorías del origen sensorial primario de Worth y su contraparte, la teoría motora de Chavasse respecto al estrabismo, es quizás la teoría de este último la que más seguidores ha tenido debido fundamentalmente a que tanto la terapia ortóptica como la alineación farmacológica o quirúrgica tempranas son capaces de producir alguna mejoría sensorial; en cambio la mejoría sensorial no produce una mejoría motora, situación que Worth no contempló. Afortunadamente la biología molecular ha contribuido a redefinir lo anterior de tal manera que los seguidores de Worth pueden afirmar ahora que la razón de la “anomalía sensorial primaria” está contenida e identificada orgánicamente en las columnas de dominancia de la corteza cerebral visual (3, 5, 10, 11-14).

Se ha sugerido, respecto a la EC, que en su causalidad participa la denominada *inmadurez neuronal* la cual puede suceder a nivel central, como lo afirma Ciancia, con la persistente asimetría del nistagmo optoquinético (NOK) en pacientes con EC luego de los 6 meses, cuando lo normal es que la simetría esté presente a esta edad. Este autor refiere que existe una inmadurez del sistema oculomotor que “hace imposible los movimientos de persecución en abducción” y señala “una detención del proceso madurativo de la que resultan la esotropía, el tortícolis y la asimetría del NOK”. También se ha señalado tal inmadurez a nivel periférico, así mientras Spencer y Mc Neer en 1998 comunicaban una falta de maduración de las miofibrillas monoinervadas de los rectos laterales, nosotros nos pronunciábamos por la conveniencia de reforzarlos a fin de mejorar el tono y con ello la respuesta propioceptiva vía feed back (2, 3, 10, 15).

En cuanto a la fisiopatogenia de la EC independiente del concepto de “inmadurez”, nos hemos pronunciado ya en comunicaciones previas en dos sentidos: el primero concerniente a las “formas Ciancia” en las que presumimos existe una posición de los ojos en reposo hacia dentro facilitada por la ley de Alexander y el segundo, respecto al origen de las formas “no-Ciancia” y que consideramos es debido a un impulso interhemisférico disincrónico inicial o *disincronía* (6, 7, 15-18).

En ambos casos, partimos de la idea de que el sistema visual binocular es un *sistema abierto*. Está conformado por los subsistemas neurosensorial y neuromotor los cuales comprenden extensas áreas de coordinación e integración neuronal y en cuya complejidad ontogénica y funcional compiten de manera antagónica las leyes de la *homeostasis* y de la *morfogénesis*. Estas leyes interactúan en la neuroplasticidad modal, esto es: maduración, lisis, remodelación y agrupación celulares, desde la migración de los neuroblastos del área paraventricular hasta que estos alcanzan su plena madurez en las regiones más superficiales del cerebro para conformar los diferentes mecanismos autorreguladores de este complejo sistema, como los circuitos cortico-corticales, el tálamo cortical y los ganglios basales entre otros (19-26).

Durante la migración de los neuroblastos, grupos celulares podrían alcanzar grados distintos de diferenciación y eficiencia funcional de forma asimétrica, sea esto debido a una predeterminación genética lo que afectaría a los inductores primarios, o bien por alguna perturbación en la secuencia de los inductores secundarios encargados de alcanzar la madurez y simetría del sistema. Una falla en estadios críticos de la conformación neurocelular debido a hipoxia, cambios bioquímicos *in situ* o alguna otra noxa sería capaz de producir disincronía, esto es, diferencias en el voltaje, la potencia o la frecuencia de la actividad eléctrica y metabólica en zonas críticas de la corteza visual situadas a un mismo nivel pero ubicadas a uno y otro lado de la línea media y esto, finalmente, podría generar las alteraciones neurosensoriales y neuromotoras de la EC. Esto lo hemos señalado ya como una posible causa en niños afectos de SAEVA tanto en el mapeo como en el SPECT cerebrales (6, 7, 12, 15, 21-26).

En síntesis, se puede afirmar que la ley de la *homeostasis* en el sistema feed back binocular tiende a llevar la posición de los ojos a un estado de retroalimentación invariante y negativo a fin de evitar la *oscilación*. En caso de la EC, el estado de reposo o “estado estable” siempre es hacia la línea media (endotropía) y la razón de esta posición patológica es disminuir la *alta ganancia* que genera la ley de Alexander cuando los ojos se alejan de aquella posición para dirigirse hacia la abducción, es decir, que en la medida que los ojos se dirigen hacia la abducción extrema, la oscilación se incrementa proporcionalmente y la alta ganancia eleva la intensidad del NML lo que, a su vez, disminuye la calidad de la imagen en la retina y estas son tres buenas razones para procurar la posición de los ojos hacia dentro. Lo contrario sucede cuando los ojos se dirigen o permanecen hacia dentro: se estabiliza la imagen, disminuye la oscilación y desaparece la alta ganancia (12, 15, 16, 18-20).

Lo anterior condiciona que exista una resistencia a la abducción: pasiva en algunos casos (formas Ciancia) y activa en otros (formas no-Ciancia). Esta resistencia influye en el movimiento de versión haciéndolo bifásico (retrazo del movimiento cuando el ojo se dirige de dentro a fuera y aceleración del mismo cuando viaja de fuera a dentro) conocido como incomitancia horizontal (IH) y que está presente en mayor o menor grado en la EC, puede observarse en la exploración clínica y medirse electrooculográficamente (1, 6, 7, 15, 17, 27).

Los métodos de exploración videográfica y electrooculográfica simultánea permiten un control preciso sobre la distancia, el desplazamiento del objeto de fijación, la acomodación y las ganancias; además se pueden evidenciar pequeños movimientos *disociados* (variabilidad, incomitancia, DVD) y *asociados* (nistagmo, limitaciones e hiperfunciones), todos ellos elementos que brindan mayor confiabilidad y precisión nosológica y que hemos empleado para fines del presente estudio (1, 7, 16).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional de julio de 1999 a enero del 2000. Los criterios de inclusión fueron pacientes con diagnóstico de endotropía congénita, cooperadores, sin anomalía orgánica, neurológica ni ocular concurrente. A los pacientes ingresados se les realizó historia oftalmológica y estrabológica incluyendo el estado refractivo, sensorial y motor, historia pediátrica y genética.

Cada paciente se exploró bajo los lineamientos de la convención internacional de Ginebra para el estudio antropométrico en sujetos vivos bajo condiciones similares de observación y consentimiento informado: el paciente en posición sedentaria, cabeza erguida al frente y sin movimiento para el control vestibular, las mediciones fueron realizadas por el mismo observador y bajo las mismas condiciones; fueron utilizados como instrumentos de medida cámara digital con luz infrarroja, oclusor opaco y translúcido, objeto de fijación próximo (50 cm, blanco y opaco de 5 mm de diámetro), objeto de fijación lejano (luz puntiforme roja de 5 mm de diámetro y baja intensidad a 2 y 4 m de distancia). La video filmación digitalizada del movimiento de versión horizontal fue realizada con luz infrarroja y en condiciones mesópicas y escotópicas, manteniendo en todo momento la visualización del reflejo luminoso en la córnea. Las condiciones de iluminación y la respuesta pupilar a la acomodación fueron controladas por medio de la luz infrarroja. El EOG se realizó con un polígrafo digital ATI Nautlius.

El NL fue evaluado al ocluir un ojo con un oclusor opaco y observando el característico movimiento relativamente rápido de elevada frecuencia, baja intensidad y poca amplitud. En casos de duda se parchó uno de los ojos mientras se observó el comportamiento del movimiento en el fondo del ojo bajo oftalmoscopia directa o bien por medio de una lámpara de hendidura.



Fig. 1. Paciente con SEVA y estigma congénito en quien se observa una pequeña hipertropía del ojo izquierdo.

La DVD se observó durante la maniobra de oclusión-desoclusión, con oclusor opaco y translúcido, tomándose como respuesta positiva la presencia de elevación del ojo ocluido asociado en mayor o menor grado con un movimiento de abducción y exciclotorción y, al desocluir, descenso de grado variable del mismo ojo. Esta maniobra se llevó a cabo en condiciones mesópicas y escotópicas, con estímulo opaco de lejos y cerca, con y sin neutralización prismática de la desviación horizontal por medio de prismas de Berens. Con el paciente atento y en posición anatómica, el estímulo se colocó tanto al frente como a 30° hacia fuera de la línea media y fue videograba do el proceso a fin de calificar la existencia o no del característico movimiento, catalogándose como positivo o negativo independientemente del rango de variabilidad y desplazamiento de éste y diferenciándolo de otras posiciones y movimientos verticales como el secundario a la hiperfunción de los oblicuos inferiores (figs. 1, 2).

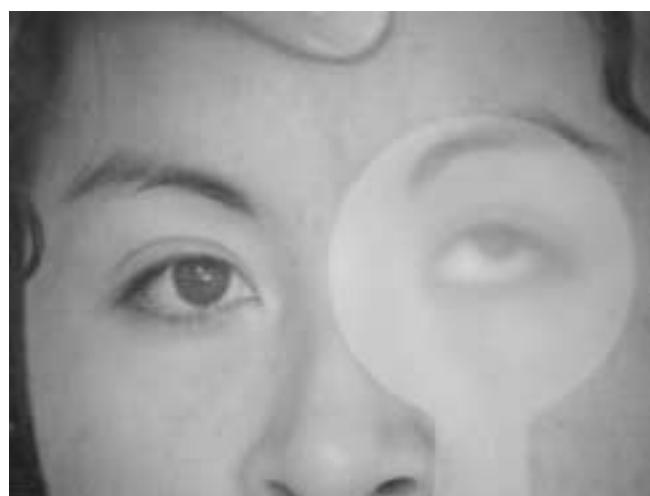


Fig. 2. La misma paciente vista por medio de un oclusor translúcido a fin de evidenciar la presencia de DVD. La observación se realiza fuera del territorio de acción del oblicuo inferior.

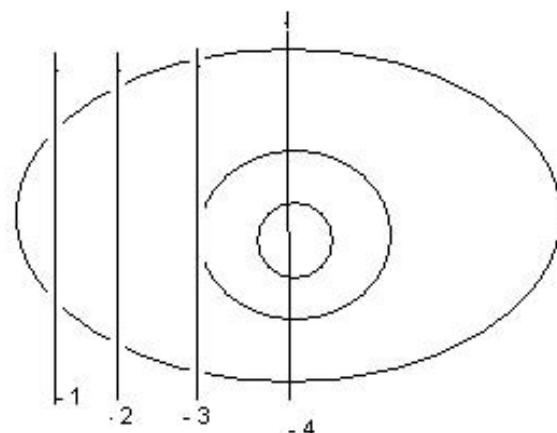


Fig. 3. Las líneas verticales marcan los grados de limitación a la abducción.

La abducción fue calificada como “normal” si el limbo temporal llegaba al canto externo durante la maniobra de versión, si esto era posible solamente durante el movimiento de ducción fue considerada como seudolimitación. Aun así, ambas formas de limitación fueron calificadas como LABD y cuantificadas por medio de una división en rejilla de líneas verticales imaginarias e isométricas tomadas de canto a canto; esto se hizo con y sin oclusor translúcido. También fue considerado como limitación cuando a la abducción apareció un nistagmus de mirada lateral de moderada a grande intensidad (fig. 3).

La incomitancia horizontal se capturó en imagen digital durante el trayecto suave de versión horizontal: un objeto de fijación próximo fue desplazado a una velocidad constante de 10°/seg. de izquierda a derecha y viceversa. La electrooculografía se hizo utilizando el mismo procedimiento.

Las mediciones del movimiento de versión horizontal para su cuantificación y calificación fueron realizadas en 3 formas:

1. Trayecto de versión izquierda-derecha, derecha-izquierda lento y rápido (sacádico).
2. Registro electrooculográfico trazado en papel: Movimiento de versión lenta izquierda a derecha (ML I-D) y movimiento de versión lenta derecha a izquierda (ML D-I)
3. Distancias y ángulos medidos en la videoimagen digitalizada.

Se midieron las diferencias de tiempo y distancia de cada ojo durante el trayecto de versión lento y sacádico tanto de levo a dextroversión y viceversa y se cronometró el tiempo del movimiento de desplazamiento desde el momento del inicio del desplazamiento del objeto de fijación como el momento exacto en el que cada ojo completó su recorrido usando un cronómetro digital Citizen con precisión en milésimas de segundo.

Las imágenes filmadas fueron analizadas a través de un modelo digital por computadora para determinar ángulos, tiempos y distancias comparativamente entre ambos ojos durante el trayecto de versión horizontal. Estos resultados

fueron correlacionados con el trazo electrooculográfico. Para el análisis de los movimientos, estos fueron clasificados de la siguiente manera:

1. Maniobra de versión directa: cuando el ojo va de adentro hacia fuera o hacia lo que hemos denominado “dentro-fuera” (D-F).

2. Maniobra de versión inversa: cuando el ojo realiza el recorrido de fuera hacia dentro o “fuera-dentro” (F-D).

Se analizaron el grado y tipo de incomitancia horizontal, grado y tipo de ametropía, la presencia o ausencia de hiper o hipofunciones así como las condiciones sensoriales, y fueron descartadas aquellas manifestaciones clínicas que son comunes a otros tipos de estrabismo. Finalmente se correlacionaron los elementos que fueron considerados como más característicos de la enfermedad por medio del análisis estadístico.

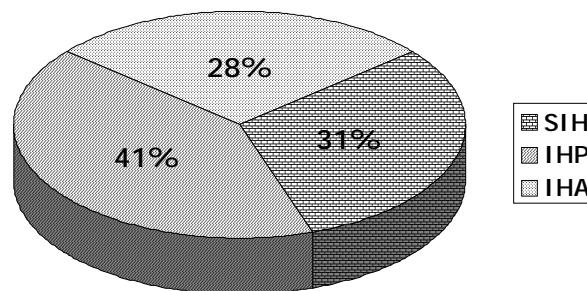
RESULTADOS

Fueron ingresados al estudio 65 casos, todos ellos con diagnóstico de EC, con una edad promedio de atención a la consulta de 7.1 años, rangos de edad de 3 a 29 años y moda de 4 años. La edad de aparición del estrabismo referida por los padres tuvo un promedio de 1.3 meses, con rangos de 0, o sea al nacimiento, hasta 18 meses de edad con un margen de error estimado en mas o menos 2 meses; en el 61.5% de los pacientes fue referida desde el nacimiento. Se demostró ambliopía de leve a severa en 59%, no se pudo determinar ambliopía en el 20% y el 21% restante no tuvo ambliopía.

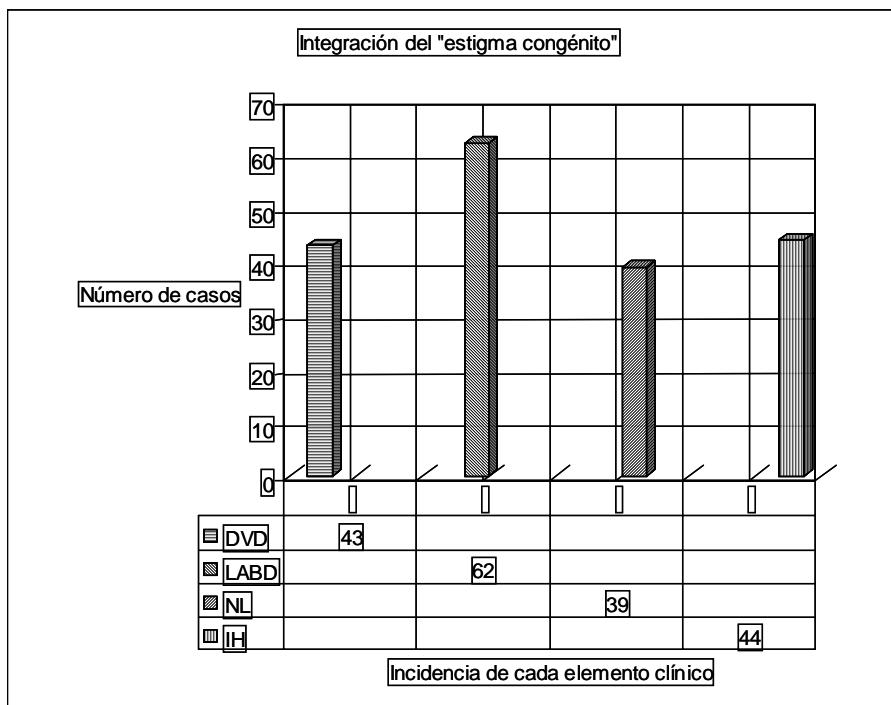
Se identificaron tres grupos en la forma de presentación de la endotropía de acuerdo a la incomitancia: sin incomitancia horizontal (SIH) 31%, con incomitancia horizontal activa (IHA) 28%, con incomitancia horizontal pasiva (IHP) 41% (gráfica 1).

Las manifestaciones clínicas más características de la EC encontradas fueron: LABD en 63 pacientes (95.4%), IH en 44 pacientes (67.7%), DVD en 43 pacientes (66.15%), NL en 39 pacientes (60%). El análisis por Chi² de estos 4 factores demostró una asociación de 96.8%, y el coeficiente de

Tipos de incomitancia horizontal



Gráfica 1. Fueron identificadas tres formas de presentación de las EC con base en el comportamiento de éstas durante el estudio de la versión horizontal. Dos tercios presentaron alguna forma de incomitancia mientras una tercera parte no la presentó.

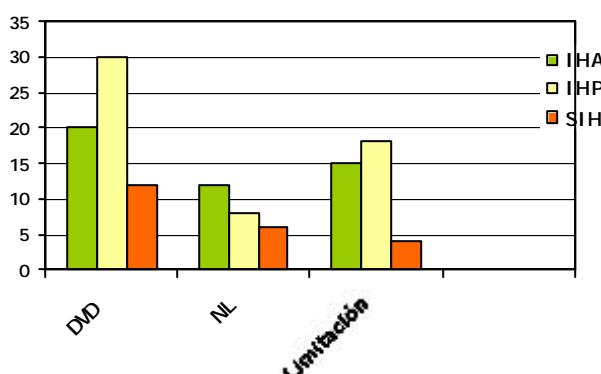


Gráfica 2. Este gráfico correlaciona 4 elementos clínicos característicos de la EC que conforman el "estigma congénito", así como su incidencia en los casos de endotropía congénita vistos en nuestro instituto.

intensidad de relación calculado por Q de Yule fue de 0.5342 (gráfica 2).

Se correlacionó la presencia y tipo de incomitancia respecto a los otros tres elementos característicos de la EC encontrando que en el grupo de las IHP predomina la DVD y la LABD, mientras en el grupo SIH con un mayor porcentaje de NL muestra un sentido inverso al grupo de las IHP. Por su parte, el grupo de las IHA tiende a presentar un valor intermedio entre los dos grupos anteriores (gráfica 3).

Correlación de la incomitancia



Gráfica 3. Se observó que la DVD y la LABD son más frecuentes en el grupo de IHP, diminuyen moderadamente en el grupo SIH y drásticamente en el grupo de IHA, mientras el NL es mayormente observado en este último.

La diferencia de tiempo entre el recorrido D-F y F-D mínimo fue de 800 milisegundos y máxima de 2 seg., siendo mayor el tiempo cuando el ojo se trasladó de adentro hacia fuera que viceversa. El movimiento D-F generó por un lado un mayor *ruido* electrooculográfico en los casos de endotropía con variación en el ángulo de presentación y, por el otro, se evidencia en algunos casos la presencia de una espiga negativa (de inversión) en el trazo electrooculográfico del ojo en endotropía mientras que se generó una espiga positiva del ojo contrario o fijador, generando una imagen electro-oculográfica *en espejo*. Posterior a la espiga negativa se registró un aumento en la respuesta eléctrica del ojo que viaja D-F y que se correlaciona con un retraso en el movimiento ó ganancia (fig. 4).

Se comprobó la existencia de un recorrido bifásico característico de las endotropías variables ya comentado por nosotros en una comunicación previa.

DISCUSIÓN

El concepto de “inmadurez” es tan solo uno de los elementos a considerar en la génesis de la EC debido a que, aunque ciertamente la inmadurez de un sistema puede provocar desajustes, la madurez del mismo no garantiza su perfecto funcionamiento y la miopía sería un buen ejemplo de ello; además es notorio que niños prematuros y aun con grados diversos de “retrazo psicomotor” no necesariamente presentan EC por lo que la inmadurez no es, al menos directamente, la responsable en la génesis de la EC.



Fig. 4. Trazo electrooculográfico que muestra el inicio del movimiento de versión D-F (dentro-fuera). Se observa mayor ruido en el ojo que inicia el movimiento de dentro hacia fuera (trazo inferior) y una onda de inversión negativa inicial que corresponde a una contracción isométrica. Este elemento fue correlacionado con la incomitancia de carácter activo de las endotropías congénitas funcionales o no-Ciancia, por ejemplo en el SEVA.

Por ahora, aún existe un vacío de respuestas fisiopatológicas en el estrabismo, debido en parte al auge de la biología molecular que parece haber desplazado a los fisiólogos hacia estas áreas. Lamentablemente, mientras algunas observaciones fisiológicas pudieran estar al alcance de nuestras manos a través de la observación directa y algunos modelos relativamente simples como los aquí señalados, el terreno de la biología molecular es un privilegio en manos de muy pocos centros de investigación. Por esto resulta interesante buscar respuestas fisiopatológicas mediante el análisis de los movimientos oculares incluyendo las fases del movimiento de versión y establecer las diferencias entre el comportamiento del ojo en endotropía cuando realiza su recorrido hacia fuera comparado con el ojo en ese momento fijador y que viaja hacia dentro. Estas diferencias gráficas demuestran los fenómenos de incomitancia horizontal tanto activa como pasiva y que se presenta en las EC.

Partimos en esta investigación del análisis de todos los elementos clínicos, descartando aquellos que son comunes a otras formas de estrabismo ya que consideramos no es exacto hacerlo con base en elementos secundarios como pudieran ser el tiempo de aparición o bien una sola característica clínica como es la limitación a la abducción, ni aun partiendo de un cuadro clínico completo que algunos investigadores han hecho. En vez de eso fuimos descartando desde la generalidad hasta lo particular aquellos elementos tanto inconstantes como comunes a otras endotropías y guardando sólo aquellos que son más característicos en la EC.

El presente estudio no parte sólo de los cambios electrooculográficos midiendo la “ganancia”, como ya otros investigadores lo han hecho, sino más bien analiza el movimiento en tiempo real mediante las imágenes digitalizadas y computarizadas de todas las secuencias de los pequeños movimientos tanto del FEBB como de la DVD, el NML, el NL, la limitación, la variabilidad y las ganancias, lo que permite hacer una correlación clínico-video-electrooculográfica

a través de la integración de estos medios gráficos a la clínica, por lo que se pudo analizar la relación que existe entre la incomitancia y los otros elementos que conforman lo que hemos denominado el “estigma congénito”.

Encontramos como indicativo de inestabilidad motora las diferencias en los tiempos y ángulos de desplazamiento durante el trayecto suave de versión horizontal en las formas no-Ciancia y que hemos correlacionado con dos aspectos: 1. la presencia clínica de variabilidad angular y 2. la evidencia electrooculográfica de una imagen en espejo, con espiga negativa previa al ruido eléctrico del ojo que va hacia fuera observada en las formas congénitas variables con IHA. Ambos hechos apoyan la tesis de que existe una disincronía interhemisférica inicial como posible causa de la variabilidad angular. Esto es importante toda vez que se evidencian dos tendencias en el comportamiento motor durante el trayecto de versión horizontal: uno de carácter pasivo relacionado con las formas Ciancia y otro de carácter activo relacionado con las formas no-Ciancia de la endotropía congénita. La diferencia de comportamientos en la incomitancia horizontal entre ambas formas de presentación sugiere un origen distinto.

La relación entre los factores asociados con la EC y la incomitancia horizontal en sus formas activa y pasiva, permiten considerar este fenómeno incomitante como predictivo de la condición congénita en casos de endotropía independientemente de la edad a la que haya aparecido o haya sido explorado el paciente por primera vez. El diagnóstico de EC fue concluido sobre la base de las características más sobresalientes como son IH, NL, DVD y LABD, lo que integra el “estigma congénito”.

REFERENCIAS

1. Gallegos-Duarte M. Maniobras exploratorias en la exotropía. En: Actualidades del estrabismo latinoamericano, Consejo Latinoamericano de estrabismo CLADE. México, Lithoimpresor Portales; México. 1998. 27-45.
2. Ciancia AO. La esotropía del lactante. En: Actualidades del estrabismo latinoamericano, Consejo Latinoamericano de estrabismo CLADE. México, Lithoimpresor Portales; 1998. 4:57.
3. Prieto-Díaz, J, Souza-Díaz C. Las esotropías. En: Estrabismo. Barcelona, JIMS; 1986. 162-168.
4. Castanera de Molina A, Giner Muñoz ML. Clinical limitation of abduction in infantile esotropia with Ciancia Syndrome: A study of intraoperative anatomical-mechanical correlation in 62 cases. Binocul Vis Srabismus 1990; 5(4):181-187.
5. Lang J. The congenital strabismus syndrome. Strabismus 2000; 8(3): 95-199.
6. Gallegos M, Moguel B, Rubín de Celis R, Vidal J. La cartographie cérébrale dans l'esotropie congénitale variable: troubles apparents". Réunion de printemps, Association française de strabologie. 110 Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, Paris 10 may, 2004. <http://www.strabologie.info/demo150.html>
7. Gallegos M, Moguel S, Rubín de Celis B. Alteraciones en el mapeo cerebral en la endotropía congénita variable. Rev Mex Oftalmol 2004; 78(3):122-126.

8. Prieto-Díaz J, Souza-Díaz C. Paresias y parálisis oculomotoras. En: Estrabismo. Barcelona, JIMS; 1986. 285-286.
9. Cruz OA. The “prime suspect”-The infantile esotropia syndrome. Am Orthop J 1996; 46:14-17.
10. Pernault A, Muñoz G, Cardona M: Esotropías precoces, clasificación, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Acta Estrabológica 2000. <http://www.ofitalmo.com/estrabologia/rev-00/00-01.htm>
11. Nelson LS, Wagner RS, Simon JW, Harley RD. Congenital esotropia. Rev Surv Ophthalmol 1987; 31(6):363-383.
12. Gallegos-Duarte M, Moguel-Ancheita S. “Modifications neurologiques adaptatives après traitement médical et chirurgical du syndrome strabique avec variations des repères angulaires. Réunion de printemps, Association Française de Strabologie. 110 Congrès de la Société Française d’Ophtalmologie, Paris 10 may, 2004. <http://www.strabologie.info/demo150.html>
13. Horton JC, Hocking DR. An adult-like pattern of ocular dominance columns in striate cortex of newborn monkeys prior to visual experience. J Neuroscience 1996; 16:1789-1805.
14. Horton JC, Hocking DR. Timing of the critical period for plasticity of ocular dominance columns in macaque striate cortex. J Neuroscience 1997; 17:3684-3709.
15. Gallegos-Duarte M, Gutiérrez-Álvarez I. Teoría general de la Disincronía. En: Consejo Latinoamericano de Estrabismo. Memorias del CLADE XIII Congreso. México, 1998. 125-129.
16. Gallegos-Duarte M, Moguel-Ancheita S, Rubin de Celis B, Vidal-Pineda R, Wirthlin J. Análisis etiopatogénico del nistagmus de la mirada lateral en la endotropía congénita. Sus características y las implicaciones en el tratamiento. An Inst Barraquer 2003; 32:21-27.
17. Gallegos-Duarte M. Fenómeno en bola de billar: Descripción de un hallazgo clínico. Rev Mex Oftalmol 1996; 70(5):188-192.
18. Dell’Osso LF, Daroff RB. Características y técnicas del registro de los movimientos oculares. En: Neurooftalmología. Barcelona, Salvat; 1981. 181-191.
19. Wiener N. Retroalimentación y oscilación. En: Cibernetica. Barcelona, Ed. Tusquets; 1998. 133-158
20. Thatcher RW. Normative databases and EEG biofeedback. J Neurotherapy 1998; 2(4): 8-39.
21. Hernández RJ. Entre Piaget y la pared del tubo neural. Gaceta Médica de Querétaro, 2003; 12 (3): 62-69.
22. Popovik E, Haynes LW. Survival and mitogenesis of neuroepithelial cells are influenced by noradrenergic but not cholinergic innervation in cultured embryonic rat neopallium. Brain Res 2000; (853): 227-235.
23. Rakic P, Lombroso PJ. Development of the cerebral cortex: I. Forming the cortical structure. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998; 37(1):116-117.
24. Thatcher RW. Cyclic cortical reorganization during early childhood. Brain Cognition 1992; (20):24-50.
25. Glickstein M, Cohen JC y cols. Cortico-pontine visual projection in macaque monkeys. J Comp Neurol 1980; 190:209.
26. Krauzlis RJ, Basso MA, Wurtz RH. Discharge properties of neurons in the rostral superior colliculus of the monkey during smooth-pursuit eye movements. J Neurophysiol 2000; (84): 876-891.
27. Sanchez C, Shokida F, Ciancia A. Alteraciones de los movimientos de seguimiento en la esotropía de comienzo tardío. CLADE Analys 2000; 387-389.

Cita histórica:

El fenómeno de Bell fue descrito en 1823 por el cirujano-anatomista escocés **Charles Bell** (1765-1837). Bell fue uno de los cirujanos más prominentes de su época y autor de una veitena de libros, muchos de los cuales sobre neurología. Fue nombrado caballero por el rey Guillermo IV en 1831. Como dato curioso, una de sus publicaciones lleva como título "*Essays on the Anatomy of Expression in Painting*" (1806).