

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



ESTRABISMO: ENFOQUE EN TERAPIA FÍSICA.

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

Delgado Herrera, Katherine Roxana

Asesor:

Mg. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira

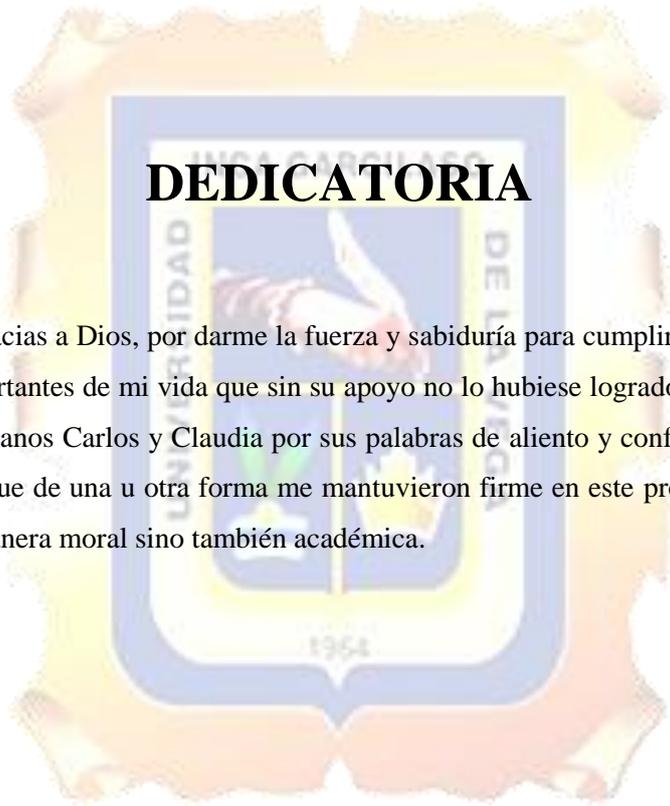
Lima – Perú

Enero – 2018



**ESTRABISMO: ENFOQUE EN TERAPIA
FÍSICA.**



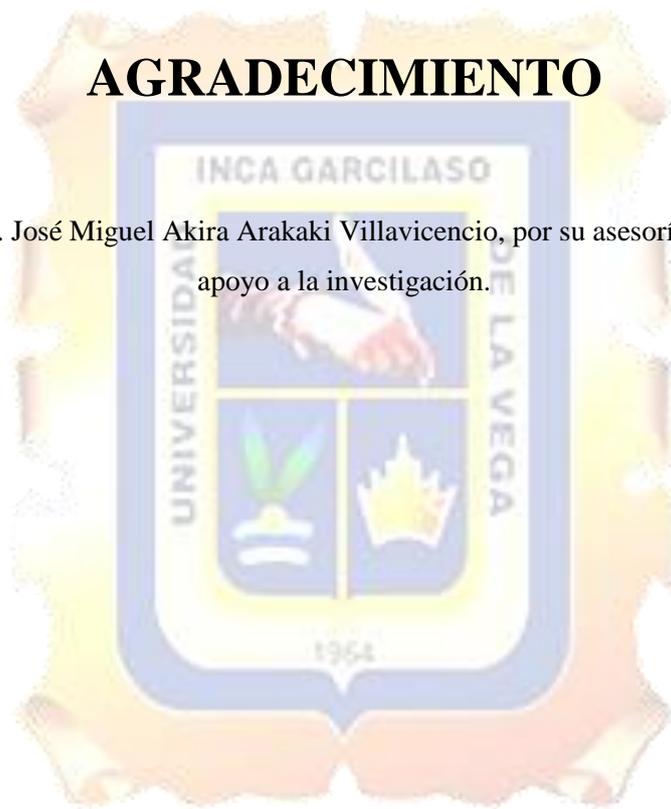
The logo of the Universidad Jorge Carlos GARCILASO DE LA VEGA is centered in the background. It features a shield with a blue border containing the university's name. Inside the shield, there is a figure holding a staff, and the year 1964 is visible at the bottom. The entire logo is overlaid with a semi-transparent, golden-yellow decorative border that has a scalloped, parchment-like appearance.

DEDICATORIA

En primer lugar gracias a Dios, por darme la fuerza y sabiduría para cumplir mis objetivos, a las personas más importantes de mi vida que sin su apoyo no lo hubiese logrado, mis Padres Carlos y Rosa, a mis hermanos Carlos y Claudia por sus palabras de aliento y confianza, a mis amigos y futuros colegas que de una u otra forma me mantuvieron firme en este propósito, que no solo me ayudaron de manera moral sino también académica.

AGRADECIMIENTO

A mi asesor el Mg. José Miguel Akira Arakaki Villavicencio, por su asesoría constante y por su apoyo a la investigación.



RESUMEN

El estrabismo es una alteración frecuente en niños producto de la desalineación ocular, ya sea por anomalías de la visión binocular o anomalías en el control neuromuscular de la motilidad ocular. Es muy importante su diagnóstico y tratamiento precoz, ya que el enfoque del tratamiento es multidisciplinario. El tratamiento quirúrgico consiste en realizar reforzamientos o debilitamientos musculares según el tipo de afectación, también existe un procedimiento medicamentoso como el uso de la toxina botulínica. El estrabismo a menudo se desarrolla sin causa aparente, proporcionando un desafío formidable para descifrar la patogénesis de la enfermedad y la asignación de causalidad. La ley de Sherrington de inervación recíproca establece que el aumento de inervación y contracción de un músculo extraocular se acompaña de una reducción recíproca de la inervación y la contracción de su antagonista. Los distintos programas de tratamiento aplicados al estrabismo han mostrado tener ciertos grados de efectividad, los prismas por producir una redirección óptica de la línea de visión, se encontró evidencia eficiente alcanzando una visión binocular normal, en los anteojos graduados y el Parche (terapia de anti supresión), no se observan diferencias significativas entre ambas terapias, ni a corto ni a mediano plazo, sin embargo en el presente trabajo se incluye dentro de un programa de manejo multidisciplinario a la terapia física y el tratamiento integral, debiendo basarse en la primera labor preventiva que es la atención pediátrica oportuna, controlando la agudeza visual, pruebas de visión estereoscópica y si se sospecha de estrabismo derivar a una revisión oftalmológica lo más pronto posible. Se utilizó en el abordaje de terapia física algunas técnicas que podrían proporcionar un nuevo enfoque respecto al tratamiento de estrabismo, como son: Las técnicas de FNP, Cadenas musculares específicamente en el Tratamiento craneal, Sems en la intervención del tratamiento para la estimulación visual y Psicomotricidad.

Palabras clave: convergencia, desalineación, estrabismo, fisioterapia, toxina botulínica.

ABSTRACT

Strabismus is a common disorder in children product of ocular misalignment, either by abnormalities of binocular vision anomalies or neuromuscular control of ocular motility. Is very important early diagnosis and treatment, as the approach multidisciplinary treatment. Surgical treatment involves making or muscle reinforcement weakening's according to the type of impact, there is also a drug procedure as using the botulinum toxin. Strabismus often develops without apparent cause, providing a formidable challenge to decipher the pathogenesis of the disease and assigning causality challenge. Sherrington's law of reciprocal innervation states that increased innervation and contraction of extraocular muscle is accompanied by a reciprocal reduction of innervation and contraction of its antagonist. Different treatment programs applied to strabismus have shown certain degrees of effectiveness, prisms that producing an optical redirection line of sight, Evidence was found efficient reaching normal binocular vision inprescription glasses and patch (therapy antisuppression), no significant difference between the two therapies, either the short or medium term notes, however in the present work is included in a program of multidisciplinary approach to physical therapy and comprehensive treatment, must be based on the first preventive work is timely pediatric care, controlling visual acuity, stereoscopic vision tests and if strabismus is suspected to derive an ophthalmological review as soon as possible. Some techniques that could provide a new approach to treating strabismus used in addressing physical therapy, as are techniques FNP, specifically muscle in cranial Treatment chains, SEMS treatment intervention for visual stimulation and psychomotor .

Keywords: convergence, misalignments, strabismus, physiotherapy, botulinum toxin.

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: ESTRABISMO.....	3
1.1. DEFINICIÓN.....	3
1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	3
1.3. ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA VISIÓN.....	4
1.4. DESARROLLO VISUAL.....	5
1.5. EFECTOS DE LA EXPERIENCIA VISUAL ANORMAL SOBRE LA VÍA RETINOGENÍCULOCORTICAL.....	6
1.6. FISIOPATOLOGÍA.....	7
1.7. CLASIFICACIONES DEL ESTRABISMO.....	8
1.7.1. Según la dirección de la desviación:.....	8
1.7.2. Según su persistencia en el tiempo:.....	8
1.7.3. Según la preferencia o no por un ojo:.....	8
1.7.4. Según su etiología:.....	8
1.7.5. Según su etiopatogenia:.....	9
CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	10
CAPÍTULO III: EMBRIOLOGÍA, NEUROANATOMÍA, ANATOMÍA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA OCULAR.....	13
3.1. EMBRIOLOGÍA.....	13
3.1.1. Formación del cristalino.....	15
3.1.2. Formación de la retina.....	16
3.1.3. Formación de la córnea.....	16
3.1.4. Formación del iris y cuerpo ciliar.....	17
3.1.5. Formación del cuerpo vítreo y sistema de la arteria hialoidea.....	18
3.1.6. Formación de capas corioidea y esclerótica.....	18
3.1.7. Formación de párpados y glándulas lacrimales.....	19
3.2. ESTRABISMO HEREDITARIO.....	19
3.3. NEUROANATOMÍA.....	20
3.3.1. Músculos rectos.....	20
3.3.2. Músculos oblicuos.....	20
3.3.3. Acciones de los músculos.....	21

3.4. VÍA ÓPTICA (NERVIO ÓPTICO, VÍAS VISUALES).....	21
3.4.1. Nervio óptico.....	21
3.4.1.1. Porción intraocular:	21
3.4.1.2. Porción infraorbitaria:	22
3.4.1.3. Porción canalicular:	22
3.4.1.4. Porción intracraneal:	22
3.4.2. Vías visuales.....	22
3.4.3. Cintillas ópticas.....	23
3.4.4. Radiaciones ópticas.....	23
3.4.5. Corteza cerebral visual.....	23
3.5. MOVIMIENTOS OCULARES.....	24
3.5.1. Movimientos monoculares.....	24
3.5.1.1. Ducciones.....	24
3.5.2. Movimientos binoculares.....	25
3.6. ANATOMÍA FUNCIONAL.....	26
3.6.1. Movimientos del ojo.....	27
3.6.1.1. Recto superior (par craneal III, nervio motor ocular común).....	27
3.6.1.2. Recto inferior (par craneal III, nervio motor ocular común).....	27
3.6.1.3. Recto medial (par craneal III, nervio motor ocular común).....	27
3.6.1.4. Recto lateral (par craneal VI, nervio motor ocular externo)	28
3.6.1.5. Oblicuo superior (par craneal IV, nervio troclear)	28
3.6.1.6. Oblicuo inferior (par craneal III, nervio motor ocular común)	28
3.7. BIOMECÁNICA OCULAR DE LA CÓRNEA.....	28
CAPÍTULO IV: DIAGNOSTICO.....	30
4.1. EXAMINACIÓN SUBJETIVA.....	30
4.2. CUESTIONARIO ACERCA DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESTRABISMO.....	30
4.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ESTRABISMO EN RETRASO PSICOMOTOR.....	31
4.4. INSPECCIÓN:	32
4.5. EXPLORACIÓN MOTORA:	33
4.6. SEGUIMIENTO OCULAR.....	33
4.6.1. Seguimiento ocular.....	35
4.7. TEST DE EVALUACIÓN. (Realización practica de los Test de evaluación)	36
4.7.1. Test de Hirschberg:	36
4.7.2. Covertest o test de la pantalla:.....	36

4.7.3. Covertest alternante:.....	36
4.8. OTROS ESTUDIOS.....	37
4.9. EXAMEN SENSORIAL.	37
4.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	37
4.11. EXÁMENES AUXILIARES.	38
CAPÍTULO V: TRATAMIENTO	39
5.1. TRATAMIENTO MÉDICO.	39
5.2. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.	39
5.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR MEDICAMENTOSO.	40
5.4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.	42
CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.	44
CAPÍTULO VII: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.....	47
7.1. FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA (FNP).	47
7.1.1. Iniciación rítmica.....	47
7.1.2. Combinación de isotónicos	48
7.1.3 Inversiones de estabilizaciones	48
7.1.4 Contracción relajación.....	48
7.2. TRATAMIENTO DE LAS CADENAS MUSCULARES. Tratamiento del cráneo..	49
7.2.1. Descompresión de la órbita ósea.....	49
7.2.2. Postura de la órbita membranosa.....	50
7.2.3. Bombeo del globo ocular.	51
7.3. ESTIMULACIÓN MULTISENSORIAL, TRATAMIENTO PARA LA ESTIMULACIÓN VISUAL DESDE EL ENFOQUE DE TO.	51
7.3.1. Ejercicios para estimulación visual.	51
7.4. ORIENTACIONES PARA LA SESIÓN DE PSICOMOTRICIDAD.....	52
7.5. OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).....	54
7.5.1. Técnica del spread en V del ojo.	54
7.5.2. Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet).....	55
7.5.3. Técnica de equilibrio interno de la órbita (L. Busquet).....	56
7.5.4. Técnica de equilibrio del globo ocular (V. Frymann).....	57
7.5.5. Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo (D. Brooks).....	58
7.5.6. Técnica ocular de Chapman.	60
7.5.7. Técnicas oculocefalóginas.	61
7.5.8. Técnica energética.....	62
CONCLUSIONES.....	64

RECOMENDACIONES	65
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS.	66
ANEXOS	72
ANEXO 1: DESARROLLO VISUAL.	73
ANEXO 2: CLASIFICACIONES DE ESTRABISMO.	74
ANEXO 3: ESTRABISMO PARALÍTICO.	75
ANEXO 4: EMBRIOLOGÍA.	76
ANEXO 5: ANATOMÍA MUSCULAR DEL OJO.	77
ANEXO 6: MOVIMIENTOS MONOCULARES Y BINOCULARES.	78
ANEXO 7: ANATOMÍA FUNCIONAL DEL OJO.	79
ANEXO 8: MOVIMIENTOS DEL OJO.....	80
ANEXO 9: CUESTIONARIO ACERCA DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESTRABISMO.....	81
ANEXO 10: INSPECCIÓN OCULAR.	82
ANEXO 11: CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.	83
ANEXO 12: CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.	84
ANEXO 13: CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.	85
ANEXO 14: EJERCICIOS PARA ESTIMULACIÓN VISUAL.....	86
ANEXO 15: EJERCICIOS ORIENTADOS PARA LA PSICOMOTRICIDAD.....	87
ANEXO 16: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	88
ANEXO 17: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	89
ANEXO 18:OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	90
ANEXO 19: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS.	91
ANEXO 20: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	92
ANEXO 21: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	93
ANEXO 22: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	94
ANEXO 23: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS.	95
ANEXO 24: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS.	96
ANEXO 25: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	97
ANEXO 26: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	98
ANEXO 27: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS..	99
ANEXO 28: OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS.	100

INTRODUCCIÓN

El estrabismo es una alteración frecuente en niños que, además de las consecuencias estéticas, entraña importantes alteraciones en la agudeza visual y en la visión binocular. Es muy importante su diagnóstico y tratamiento precoz. Cuanto más tardío es su comienzo y más rápido el tratamiento, mejor será el pronóstico sensorial, y viceversa.(1) El estrabismo, si no se diagnostica y trata de manera oportuna puede llevar a ambliopía.(2)

La ambliopía es aquella disminución de la agudeza visual sin causa orgánica que lo justifique, recuperable con tratamiento adecuado en una edad apropiada. El pediatra debería realizar siempre una exploración oftalmológica sencilla para detectar estos trastornos y remitirlos lo más pronto posible al oftalmólogo para su estudio y tratamiento.(1)

La hemorragia peri e intraventricular en el periodo neonatal aumentan significativamente el riesgo de estrabismo. Otras noxas cerebrales menos específicas como el bajo peso al nacer o el Síndrome de Down aumentan en un 20 a 30 veces el riesgo de desarrollar estrabismo, comparado con niños sanos. (2)

Resulta importante señalar que en los niños, cuando los 2 ojos no logran enfocarse en la misma imagen, el cerebro puede aprender a ignorar la información que entra por un ojo y, si esto no se atiende, el ojo que el cerebro ignora nunca verá bien. Esta pérdida de la visión se llama ambliopía y frecuentemente está asociada con el estrabismo.(3)

Un factor de riesgo importante para la aparición de estrabismo en la niñez son anomalías en el desarrollo cerebral, especialmente las que se producen alteraciones en la corteza parietooccipital y la sustancia blanca subyacente.(4-7)

El estrabismo puede estar presente en un 2% a un 5% de los niños en los primeros años de vida(8,9) a veces el estrabismo es familiar(10-12) mientras que en otras ocasiones es un componente de un trastorno cromosómico(13-15) .El estrabismo puede estar asociada con problemas de educación(16,17) fobia social y otros trastornos emocionales(16,18,19) y menor calidad de vida(20,21).

Técnicas de imagen no sólo han cambiado la comprensión actual del estrabismo etiológica sino también la ayuda en la planificación de la cirugía. La tomografía de coherencia óptica de cámara anterior ha demostrado ser eficaz en la detección de las inserciones musculares en operados previamente, así como nuevos casos de estrabismo.(22,23) biomicroscopia ultrasónica ha sido utilizado para el mismo propósito.(24) Estas modalidades de investigación proporcionan una modalidad no invasiva para estimar las inserciones musculares son mejores y más utilizado

anteriormente las modalidades convencionales, como la tomografía computarizada (CT) como no hay ninguna exposición a la radiación. Además, también resultan ser más rentable en comparación con TAC y RM(25)

La cirugía del estrabismo corrige el componente estético, pero no la ambliopía ni el defecto refractivo. Así, una vez operado el paciente, si persiste la ambliopía, debe seguir el tratamiento rehabilitador, bien con parches o con penalización. El componente refractivo también debe seguir siendo tratado después de la intervención. Por otro lado; existe otra técnica que se viene usando para el tratamiento del estrabismo es la inyección de botox (toxina botulínica) sobre el músculo hiperfuncionante provocando una paresia en el mismo. Este tipo de tratamientos puede tener resultados medicamentosamente bueno en el estrabismo del lactante, pero con frecuencia es preciso repetir las dosis y no siempre llega a corregirse del todo, necesitando con el tiempo completar la corrección con cirugía. La aplicación de botox es más efectiva en el tratamiento precoz de los estrabismos paralíticos, debiendo inyectarse en el músculo sano. Las ventajas de este tratamiento radican en el tipo de anestesia, más suave, y en el tiempo quirúrgico, más reducido(26).

El objetivo principal de este estudio es identificar la importancia de realizar un diagnóstico precoz con un examen oftalmológico adecuado; tomando en cuenta los antecedentes relacionados con el diagnóstico de estrabismo, para poder llevar a cabo un adecuado tratamiento multidisciplinario en el niño, enfatizando el enfoque fisioterapéutico en base a información bibliográfica actual.

CAPÍTULO I: ESTRABISMO.

1.1. DEFINICIÓN.

El término estrabismo deriva de la palabra griega strabismos, «bizquear, mirar de forma oblicua o con recelo». Estrabismo significa desalineación ocular, ya se deba a anomalías la visión binocular o a anomalías en el control neuromuscular de la motilidad ocular. Se emplean muchos términos para hablar del estrabismo, y si no se usan de forma correcta y uniforme pueden producirse confusiones y malentendidos.

La ortoforia es la situación ideal de alineación ocular en condiciones binoculares. En realidad, la ortoforia raramente se encuentra: puede demostrarse una pequeña heteroforia en la mayoría de las personas. Algunos oftalmólogos prefieren por ello el término ortotropía para referirse a la dirección o posición correcta de los ojos. Ambos términos se emplean habitualmente para describir la ausencia de estrabismo.

La heteroforia es una desviación ocular que se mantiene latente por el mecanismo de fusión (estrabismo latente). La heterotropía es una desviación manifiesta no controlada por el mecanismo de fusión (estrabismo manifiesto).

Es importante identificar el ojo desviado, sobre todo cuando hay que poner de manifiesto qué ojo es «culpable» de causar la desviación. Esto resulta especialmente útil al explorar desviaciones verticales, estrabismos restrictivos o patéticos, o casos de ambliopía en niños pre verbales.(27)

1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Desde tiempos muy antiguos el estrabismo es reconocido como un trastorno percibido a simple vista. Se consideraba como la presencia de un espíritu maligno e incurable. Los primeros médicos sugirieron un tratamiento con los únicos métodos disponibles en ese momento, entre los cuales figuraron: pociones, Purificación y dieta son en el siglo VII se describieron máscaras diseñadas para modificar los ejes visuales; pero los conocimientos clínicos y anatomopatológicos produjeron un cambio sustancial en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.(3)

La Oftalmología Pediátrica emprende sus primeros procedimientos quirúrgicos en la década del 70 por las doctoras Santiesteban Freixas y Varela Ramos, con cirugía de cataratas congénitas, de estrabismos horizontales, verticales, oblicuos superior e inferior y transposición de músculos, en la actualidad continuada con técnicas microquirúrgicas de refuerzo y debilitamiento de

músculos oculares en estrabismo comitantes, así como técnicas de transposición en el estrabismo paralítico.(28)

En la actualidad, el tratamiento quirúrgico consiste en realizar reforzamientos o debilitamientos musculares según el tipo de afectación. Los debilitamientos consisten en retro inserciones, miotomías o miectomías, y los reforzamientos, en resecciones o pliegues musculares. Estas técnicas operatorias se cuantifican en milímetros, que van directamente relacionados con los grados de desviación medidos con las barras de prismas. Los pacientes no siempre mejoran con una sola intervención, siendo precisos dos o más actos quirúrgicos para su corrección completa.(26).También existe un método medicamentoso como el uso de la toxina botulínica versus a la cirugía en estrabismo , en el cual los estudios demuestran que el tiempo de evolución de la patología juega un papel muy importante para la obtención de resultados favorables , según estos autores Mauricio Lozano y Cordonnier, plantean que este medicamento sólo es efectivo en los casos con estrabismo ligero y moderado , siendo tanto la cirugía como la toxina botulínica tratamientos satisfactorios para la corrección del estrabismo , pero el tratamiento con toxina botulínica tienes mayores ventajas al ser menos invasivo y de gran utilidad.(29)

1.3. ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA VISIÓN.

La decusación de los nervios ópticos en el quiasma es esencial para el desarrollo de la visión binocular y la estereopsia. Con la decusación, la información visual de las zonas correspondientes de la retina de cada ojo discurre a través de circuitos separados paralelos adyacentes a través del cuerpo geniculado lateral y las cintillas ópticas hasta la corteza visual, donde la información procedente de los dos ojos se mezcla y modifica finalmente mediante varios impulsos que vienen juntos.(27)

Importantes estudios se han centrado recientemente en la neurofisiología de la visión. Nos centraremos en la capa de células ganglionares de la retina; el cuerpo geniculado lateral (CGL), que se representa clásicamente como seis láminas puramente monoculares (cuatro láminas parvocelulares dorsales y dos magno celulares ventrales con láminas konio celulares, y la corteza visual primaria, también denominada la corteza estriada, o área 17 de Brodmann. Esta vía retinogéniculocortical proporciona el sustrato neural para la percepción visual. El CGL es el principal núcleo visual talámico que une la retina y la corteza estriada. De las alrededor de 1 millón de células ganglionares de la retina, aproximadamente el 90% termina en el CGL. El CGL contiene alrededor de 1,8 millones de neuronas, lo que establece un cociente entre células ganglionares y neuronas geniculadas de alrededor de 1:2. Tras una transferencia relativamente directa a través del CGL, la señal activa una unidad en la corteza estriada que contiene unos

1.000 elementos procesadores. Según el punto de vista clásico, la corteza estriada realiza el análisis básico de los impulsos geniculares y después transmite su esencia a las zonas corticales periestriadas superiores para una mejor interpretación. Estas zonas se han llamado áreas de Brodmann 18 y 19.(27)

1.4. DESARROLLO VISUAL.

En la retina humana, la mayoría de las células ganglionares se generan entre las semanas 8 y 15 de gestación, y alcanzan un valor máximo estable de 2,2-2,5 millones la semana 18. Después de la semana 30, la población de células ganglionares disminuye de forma espectacular durante un período de muerte celular rápida que dura 6-8 semanas. Por tanto, la muerte celular continúa a una intensidad baja en los primeros meses de vida posnatal. La población de células ganglionares retinianas se reduce a un recuento final de alrededor de 1 millón. La pérdida de alrededor de 1-1,5 millones de axones ópticos puede servir para refinar la topografía y la especificidad de la proyección retinogeniculada al eliminar las conexiones inadecuadas.(27)

Las neuronas del CGL humano se forman probablemente entre las semanas 8 y 11 de gestación. En la semana 10, las primeras células ganglionares retinianas invaden el CGL en desarrollo. La segregación de las células ganglionares retinianas M, P y K se produce en un esquema temporal que va paralelo a la laminación en el CGL. Se cree que las células ganglionares mueren si sus axones no establecen sinapsis satisfactorias con las dianas adecuadas en el encéfalo. Las láminas del CGL se orientan de forma tan precisa que una aguja recta bien colocada que pasara a través de las seis capas ensartaría solo las células de las zonas correspondientes de la retina de cada ojo.(27)

La maduración de las columnas de dominancia ocular exige que miles de aferencias geniculadas izquierdas y derechas se desenreden gradualmente de las terminales axónicas que se solapan con ellas. Esta segregación finaliza durante las últimas semanas de embarazo y es casi completa en el momento del nacimiento. El desarrollo continuo de la función visual después del nacimiento se acompaña de cambios anatómicos importantes que ocurren simultáneamente en todos los niveles de las vías visuales centrales. La fovea está todavía cubierta por múltiples capas de células y dispone de pocos conos, lo que puede ser responsable de una agudeza visual calculada de 20/400 en el nacimiento. Durante el primer año de vida, los fotorreceptores se redistribuyen dentro de la retina y la densidad máxima de conos en la fovea aumenta cinco veces hasta conseguir la configuración que se encuentra en la retina del adulto, con una mejora de la agudeza visual de hasta el nivel 20/20. En los recién nacidos, la sustancia blanca de las vías visuales no está totalmente mielinizada. Durante 2 años después del

nacimiento, las vainas de mielina aumentan de tamaño con rapidez y después continúan haciéndolo a menor velocidad a lo largo de la primera década de la vida. En el nacimiento, las neuronas del CGL tienen solo un 60% de su tamaño promedio. Su volumen aumenta gradualmente hasta los 2 años de edad. El refinamiento de las conexiones sinápticas en la corteza estriada continúa durante muchos años después del nacimiento. La densidad de sinapsis declina un 40% a lo largo de varios años hasta conseguir el nivel adulto a los 10 años de edad aproximadamente.(27)

La actividad fisiológica en el feto es vital para el desarrollo de las conexiones anatómicas normales del sistema visual. En el útero, las células ganglionares retinianas de los mamíferos descargan potenciales de acción espontáneos sin ningún estímulo visual. La abolición de estos potenciales de acción con tetrodo-toxina impide la segregación prenatal normal de los axones retinogenuculados en las láminas geniculadas apropiadas y bloquea la formación de las columnas de dominancia ocular en la corteza estriada. De este modo, aunque la arquitectura funcional del sistema visual viene marcada por los genes, la especificidad y el refinamiento son moldeados por la actividad fisiológica visión-independiente que tiene lugar en el feto, así como por la experiencia posnatal visión-dependiente.(27) Ver anexo 1.

1.5. EFECTOS DE LA EXPERIENCIA VISUAL ANORMAL SOBRE LA VÍA RETINOGENÍCULOCORTICAL.

La experiencia visual anormal puede afectar poderosamente al desarrollo retinogenuculocortical. El desarrollo anormal producido por la privación visual, la anisometropía o el estrabismo parece producir cambios en la corteza visual primaria, que deja de ser un receptor fiable de las señales visuales. El sistema visual en desarrollo emplea patrones de actividad para refinar las conexiones nerviosas, y es extremadamente sensible a la competencia binocular desigual y la inhibición competitiva. El desenfoque óptico causado por la anisometropía hace que las neuronas corticales dirigidas por el ojo desenfocado sean menos sensibles (sobre todo a frecuencias espaciales más altas, porque son las más afectadas por la borrosidad) y envíen una señal más débil. Esto provoca un desequilibrio neural binocular, lo que produce un estrechamiento menos drástico de las columnas de dominancia ocular y una contracción celular en la lámina parvo celular. Solo la función del sistema P es anormal en la ambliopía anisometropía. Las deficiencias en el procesado binocular son también más pronunciadas cuando se estudian estímulos de una frecuencia espacial alta.(27)

El estrabismo causa impulsos anormales a la corteza estriada al impedir la activación sincronizada proporcionada por las imágenes correlacionadas a la vez en las dos fóveas. Otro factor es el desenfoque óptico del ojo desviado. El ojo dominante enfoca el objeto de interés

mientras que el ojo desviado apunta en una dirección diferente; para el ojo desviado, un objeto puede estar demasiado cerca o demasiado lejos para enfocarlo. Cualquiera de los mecanismos puede causar una asincronía o inhibición de uno de los grupos de señales en la capa 4 de la corteza estriada. El período crítico para el desarrollo de la ambliopía estrábica parece comenzar alrededor de los 4 meses de edad, durante el tiempo de segregación de la dominancia ocular y la sensibilidad a la correlación binocular. Los impulsos sensitivos anormales son suficientes por sí solos para alterar la anatomía normal de la corteza visual. Otras zonas de la corteza cerebral también pueden depender del estímulo sensorial para formar los circuitos anatómicos necesarios para la función visual normal del adulto. Esta idea subraya la importancia de proporcionar a los niños un ambiente sensorial adecuado y saludable.(27)

1.6. FISIOPATOLOGÍA.

Para que los ojos se mantengan alineados (ortoforia) se necesita que los seis músculos extraoculares estén en perfecta armonía funcional. Cuando uno de los músculos oculares deja de actuar, el ojo no puede colocarse de tal modo que el objeto se proyecte en la parte central de la retina, sino que queda en una posición en la que la imagen de aquel objeto se proyecta en una parte de la retina que corresponde a un lado de la parte central. El epitelio sensorial de esta parte de la retina, estimulado por aquella imagen, da un valor espacial que concuerda con el lado por el ojo no paralizado o normal, y el cerebro, en vez de recibir de ambos ojos la misma indicación sobre lo que ven del mundo exterior, recibe dos indicaciones diferentes, de lo que resultan dos imágenes.(28)

La vía visual parte de 2 receptores que son los ojos y que envían la imagen correspondiente a través de un tracto nervioso que es el nervio óptico, para finalizar en zonas especializadas de la visión, en donde esta será conformada como una sola imagen tridimensional integrada con color, luminosidad, textura, contraste, y sensación de distancia y profundidad. El estrabismo es una de las causas principales de pérdida visual en niños y adolescentes. Es por ello por lo que su diagnóstico debe ser oportuno y su tratamiento de inicio temprano, ya que los movimientos de fijación se inician desde el 2do mes de nacimiento, y al 3er mes ya se puede demostrar movimientos fusionales gruesos. En el 2do mes comienza a desarrollarse la coordinación ojo-mano para la concepción del espacio subjetivo, y en el 5to se logra la prensión, respuesta motora precisa comandada por la visión estereoscópica.(30) . Las columnas de dominancia están prácticamente completas al nacimiento. Las neuronas del cuerpo geniculado lateral crecen hasta los 2 años, mientras que las sinapsis de la corteza estriada continúan por más años, pero la densidad de las dendritas adquiere su máximo a los 8 meses(31,32).(33)

La falla de estímulo posterior al nacimiento, como suele suceder en el niño estrábico, puede provocar el daño de todas estas conexiones. Es necesaria la estimulación visual adecuada en el

período crítico posterior al nacimiento, para que se procese el desarrollo normal de la vía visual y se mantenga. Las conexiones apropiadas no dependen solo de la actividad en las vías aferentes, sino también de un equilibrio adecuado entre ambos ojos. La privación monocular temprana causa importante atrofia de las columnas de dominancia ocular en la corteza estriada. El ojo ocluido o desviado no hace sinapsis adecuada y el no ocluido hace sinapsis mayor a lo normal; secundariamente, las células del cuerpo geniculado lateral correspondiente al ojo desviado resultan menores, pues tienen que sustentar menor cantidad de terminales en la capa 4 de la corteza estriada. Estas alteraciones provocarán una cascada de lesiones neurológicas que afectarán finalmente la función de ambos hemisferios, y de las actividades cerebrales que dependen de la función binocular.(33)

1.7. CLASIFICACIONES DEL ESTRABISMO.

1.7.1. Según la dirección de la desviación:

- Estrabismo convergente o endotropía: desviación hacia dentro.
- Estrabismo divergente o exotropía: desviación hacia fuera.
- Hipertropía: desviación hacia arriba.
- Hipotropía: desviación hacia abajo. Ver anexo 2.

1.7.2. Según su persistencia en el tiempo:

- Estrabismo constante: aparece de forma permanente.
- Estrabismo intermitente: aparece solo en determinadas circunstancias (enfermedad, nerviosismo, cansancio, etc.) o en un determinado campo o distancia de la mirada (de lejos o de cerca). Indica la presencia de cierto grado de VB normal.

1.7.3. Según la preferencia o no por un ojo:

- Estrabismo alternante: se emplea indistintamente uno u otro ojo para fijar, mientras que el otro se desvía. El niño suprime la imagen del ojo desviado; pero al alternar los ojos, ambos desarrollan una visión semejante (existiendo buena AV en ambos ojos).
- Estrabismo monocular: solo se usa (o prefiere) un ojo para la fijación y el otro se desvía constantemente. El niño es propenso a la ambliopía (más o menos profunda) en el ojo desviado.(1)

1.7.4. Según su etiología:

- Paralítica:
- III Par (exotropía y Ptosis).
- IV Par (Hipertropía y torticollis torsional).

-VI Par (endotropía y torticollis horizontal).

- Síndromes fibróticos (S.Duane, S. Brown, etc.)(26) Ver anexo 3.

1.7.5. Según su etiopatogenia:

➤ Inervacional

Ocasionada por un desequilibrio en los reflejos psico ópticos correctores de la posición ocular. La teoría más aceptada y aún no comprobada es el desequilibrio entre la convergencia y la divergencia, así por ejemplo si existe un exceso de convergencia se manifiesta una endodesviación. La desviación inervacional puede ser primaria o secundaria. La desviación secundaria es aquella que se presenta cuando existen alteraciones anatómicas u ópticas que ocasionan disminución importante de la visión en un ojo y que permiten que se manifieste el desequilibrio inervacional que había permanecido latente. La desviación primaria es aquella en la que no se encuentra un mecanismo productor.

➤ Acomodativa

Este tipo de desviación está directamente relacionada con el exceso o insuficiencia de acomodación, el exceso de acomodación desencadena convergencia y si no puede ser compensada se manifiesta como una endodesviación; la insuficiencia de acomodación se manifiesta como una exodesviación.

➤ Anatómica

La posición ocular anormal es consecuencia de la alteración estructural del músculo extraocular o alteraciones orbitarias. Por ejemplo en la miopatía tiroidea en la cual los cambios fibrosos musculares ocasionan una posición ocular anormal o en la fractura del piso de la órbita con atrapamiento muscular.

➤ Paralítica

La desviación está condicionada por la alteración en el estímulo nervioso o la imposibilidad de la fibra muscular para responder al estímulo.(34)

CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.

Estudio de “La prevalencia de la ambliopía en los niños sometidos a conducto nasolagrimal riego y sondeo” en la Clínica Oftalmológica de Estambul, Turquía, en el año 2013, en donde refiere que la ambliopía afecta aproximadamente al 1,6-3,6% de la población general(35) . De los 51 pacientes sometidos a esta investigación se identificaron factores de riesgo en 14 pacientes (27,5%). Un niño (7.15%) sólo han tenido estrabismo, seis niños (42,8%) sería ambliogénicos (36), errores de refracción, dos(14,3%) tenían una combinación de los dos, un niño (7.15%) tenían antecedentes familiares para la ambliopía, pero cuatro hijos (28,6%) no tenían factores de riesgo. Los estudios indican que los niños con defectos congénitos (obstrucción del conducto nasolagrimal ODCNL) tienen una mayor prevalencia de ambliopía. Los autores de estudios recientes sugieren que los niños con esta afección deben someterse a un examen oftalmológico completo.(37,38)

Estrabismo a los 2 años de edad en niños nacidos antes de la gestación de 28 semanas: antecedentes y correlatos fue realizado en el Departamento de Oftalmología en Boston, EE.UU. El estrabismo a menudo se desarrolla sin causa aparente, proporcionando un desafío formidable para descifrar la patogénesis de la enfermedad y la asignación de causalidad. Pero a menudo una causa no es evidente. Sin embargo, nuestro conocimiento de los antecedentes de estrabismo continúa creciendo. El estrabismo puede estar presente en un 2% a un 5% de los niños en los primeros años de vida(8,9) y es un hallazgo frecuente en los niños con antecedentes de parto prematuro; la menor edad gestacional al nacer y/o el peso al nacer, mayor será el riesgo de estrabismo.(39)

Las cifras de incidencia de ambliopía son muy variables y se ha reportado hasta en el 9% de la población, dependiendo de los criterios de búsqueda y diagnóstico(40) Sumado a los problemas inherentes de la persona discapacitada se encuentra el efecto sobre la economía familiar, ya que las oportunidades escolares y laborales para las personas con discapacidad visual en México son pobres, se agrega el factor riesgo a la población adjunta al exponerse a personas discapacitadas visuales que hacen actividades como manejar, pilotear, operar, etc., además de incrementar el número de ciegos legales ante el riesgo de perder el único ojo con mejor visión(41) .El Instituto Nacional de Estadística y Geografía demuestra a partir de la Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica , 2014 que de las cifras de discapacidad en México, la visual ocupa un segundo lugar, siendo del 58.4%; afectando a menores, de 0-14 años, incluso con el uso de lentes en un 26.9%, y en edad de 15-29 años en el 44.6%. Se ha demostrado que 52.7% de las personas con discapacidad están afiliadas a alguna institución de

seguridad social, sin embargo 11 de cada 1,000 personas deciden no acudir a los servicios de salud.(42)

En Chile se cuenta con una Guía Clínica sobre Retinopatía del Prematuro, MINSAL 2010, para el diagnóstico y tratamiento de la ROP donde se señala contar con datos sobre prevalencia de estrabismo (6,5%) y miopía (1,23%) a los 2 años de edad en prematuros egresados de 5 centros del país pero no se entrega información sobre los criterios utilizados para su clasificación ni sobre los hallazgos del examen oftalmológico antes de dicha edad. En nuestra serie se encontró una baja proporción de niños prematuros menores a un año de edad con patología oftalmológica significativa capaz de producir ambliopía (2,2% de anisometropía, 3,3% de vicios de refracción y 4% de estrabismo), siendo estos valores menores a los reportados en la literatura internacional para niños prematuros de similares características.(43)

En el año 2012 se realizaron 2.832 atenciones oftalmológicas; de las patologías detectadas la sospecha de glaucoma fueron 26% de las consultas, la retinopatía diabética confirmada fueron 30% de las atenciones, la catarata fue 15%, el pterigion fue 7%, el estrabismo de 3%, patologías palpebrales y vía lagrimal de 5% y otras patologías 14% (Estudio de producción de UAPOS Servicio de Salud en Chile obtenidas en reuniones de producción realizadas el 16 de enero de 2012 y el 13 de enero de 2013).

Las cifras nacionales obtenidas no publicadas anteriormente del Departamento de Estadísticas e información en Salud del MINSAL mostró que entre las 92 UAPOS del país, el año 2013 se realizaron 360.341 atenciones de salud visual, de estas 33% fueron realizadas por oftalmólogos y 67% por parte de los tecnólogos médicos. Sin embargo, no encontramos datos epidemiológicos más detallados sobre el tipo de patologías que se atendieron; nos parece faltan cifras nacionales que recopilen información epidemiológica general de lo que está pasando a nivel macro en las UAPOS del país.(44)

Se realizó una intervención terapéutica en 100 pacientes operados de estrabismo, atendidos en la consulta oftalmológica del Hospital Infantil Sur de Santiago de Cuba, desde octubre del 2006 igual hasta periodo del 2013, a fin de evaluar la efectividad del tratamiento homeopático en ellos. El estrabismo consiste en una pérdida del paralelismo de los ejes oculares, debido a una alteración de la visión binocular o del control neuromuscular de la motilidad ocular. Es una enfermedad producida fundamentalmente en la infancia; se presenta en aproximadamente 3 % de los niños. Se estima que aparece entre 3 y 5 % del total de los nacimientos que ocurren cada año en Cuba. Comienza a manifestarse al nacer o alrededor de los 3 o 4 años; raramente se produce en el adulto. Su tratamiento debe comenzar tan pronto como se haga el diagnóstico, con la finalidad de asegurar el realineamiento de los ojos y el desarrollo de la mejor agudeza visual, para de esta manera, incrementar las posibilidades para una visión binocular normal.(3)

En el Instituto Nacional de Oftalmología del Perú (INO) con respecto a los datos epidemiológicos importantes se menciona que el estrabismo o alineación ocular anormal, es uno de los problemas de la visión más frecuente que se encuentran en niños. La alineación deficiente puede manifestarse en cualquier campo de la mirada, puede ser constante o intermitente y ocurre durante la fijación de cerca, la fijación de lejos o ambas. El estrabismo afecta a una proporción de 2 a 5% de la población preescolar, y es una causa importante de incapacidad visual y psicológica.(45)



CAPÍTULO III: EMBRIOLOGÍA, NEUROANATOMÍA, ANATOMÍA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA OCULAR.

Los ojos son nuestras ventanas al mundo. Ellos recogen información sobre la forma, tamaño, distancia, color y detalles de los sucesos que recorreremos a lo largo de nuestras vidas. Los ojos (globos oculares) y sus estructuras reciben estímulos luminosos externos, los codifican y transmiten a través de la vía óptica al cerebro, lugar donde se produce el fenómeno maravilloso de la visión.(46)

3.1. EMBRIOLOGÍA

La fecundación representa la primera etapa en el desarrollo del ser humano. El mecanismo mediante el cual el espermatozoide penetra al ovocito se llama reacción acrosómica y las consecuencias inmediatas de este proceso son el restablecimiento diploide del material genético, la determinación del sexo e inicio de la activación de la división celular (segmentación). Las características de la segmentación son la división de células en otras cada vez más pequeñas (blastómeros), células que no van a aumentar su tamaño entre una división y otra.

Al llegar a la fase de ocho blastómeros aparece la etapa de compactación; en la cual se busca que cuatro de los que tienen mayor cantidad de ribonucleoproteínas formen al embrión (embrioblasto) y estén rodeadas por los otros cuatro blastómeros con mayor cantidad de vitelo, que formarán el trofoblasto; todo esto se lleva a cabo en la tuba uterina. Cerca del sexto día de la fecundación hay 16 células; a esta etapa se le llama mórula. Las células del trofoblasto secretan una enzima llamada estripsina que provoca la ruptura de la zona pelúcida y al liberarse de ésta, permite que el trofoblasto inicie la invasión al tejido materno (implantación).(46)

Después de la primera semana, la mórula adoptará una estructura quística, llamada blástula o cistocele. Durante la segunda semana el embrioblasto y el trofoblasto tendrán un gran desarrollo y comenzará la gastrulación, que es el inicio de las tres capas embrionarias (ectodermo, endodermo y mesodermo). Al inicio de la tercera semana se forma una gran cavidad, cuya pared externa está conformada por las vellosidades secundarias, se produce modificación del trofoblasto y, se han formado, a expensas de las células del embrioblasto, dos pequeñas cavidades unidas entre sí llamadas amniótica y vitelina, las cuales están suspendidas a las vellosidades por un pedículo de fijación. La cavidad amniótica es la más cercana a la pared, en su porción superficial constituye el ectodermo, el cual dará origen a los epitelios que cubrirán al organismo, a algunas cavidades y estructuras glandulares y en la zona que contacta con el saco

vitelino, se formará el neuroectodermo, encargado del desarrollo del sistema nervioso central y la retina, entre otras. El saco vitelino representa el endodermo, el cual no participará en el desarrollo ocular.

El neuroectodermo presenta un engrosamiento por proliferación celular que se conoce como placa neural; en ella aparece una depresión longitudinal en la línea media, conocido como surco neural el cual se profundiza hasta hacer que los pliegues neurales se unan y den lugar al tubo neural y a las crestas neurales que como se verá más adelante, tienen gran importancia en el desarrollo ocular.

En el desarrollo del ojo existe una cadena de señales inductoras: el neuroectodermo prosencefálico forma la retina, el iris y el nervio óptico; el ectodermo superficial forma el cristalino, el epitelio de la córnea y el mesénquima que a su vez tiene dos orígenes: el primero proviene del mesodermo que originará las cubiertas fibrosas, vasculares y músculos del globo ocular y el ectomesénquima, derivado de las células de la cresta neural forma el cuerpo vítreo, coroides, esclera y endotelio corneal.(46)

La región ventral del tubo neural, a nivel del diencefalo, expresa el gen pareado Pax-6, excepto en la zona de la placa del piso, ya que ahí es reprimido por la proteína sonic hedgehog proveniente de la notocorda y la placa precordial. Pax-6 continúa expresándose en la región lateral del diencefalo para marcar la aparición de los campos ópticos; si no se expresará sonic hedgehog, los campos ópticos se unirían y resultaría una ciclopía. El desarrollo del ojo se hace evidente a la tercera semana de gestación cuando las paredes laterales del diencefalo se invaginan y forman los surcos ópticos.

En unos pocos días éstos se agrandan y forman las vesículas ópticas las cuales quedan en aposición en su parte externa con el ectodermo superficial, lo cual es esencial para que la vesícula induzca a las células del ectodermo superficial a formar el cristalino. Conforme avanza el proceso de inducción del cristalino, la cara externa de la vesícula óptica comienza a aplanarse y termina por adoptar una forma cóncava, el resultado es la transformación de la vesícula óptica en una copa óptica. Entre tanto, el ectodermo inducido del cristalino se hace más grueso y se invagina para formar la vesícula del cristalino, que después se desprende del epitelio ectodérmico superficial. La vesícula del cristalino se convierte en una estructura inductora al ectodermo para permitir el desarrollo de la córnea.(46)

La formación de la copa óptica es un proceso asimétrico, ya que el aplanamiento de la vesícula óptica ocurre en la región ventral y no en el centro. El resultado de esta invaginación es la formación de la fisura corioidea, que se extiende al tallo óptico en forma de surco. Durante

gran parte del desarrollo ocular inicial, la fisura coroidea y el surco del tallo forman un canal por el cual pasa la arteria hialoidea hacia las estructuras oculares en formación. La copa óptica termina por formar la retina, cuerpo ciliar, el iris y el nervio óptico.

El tallo óptico es invadido por las prolongaciones neuronales procedentes de las células ganglionares que se forman en la retina. La expresión del gen pareado 2 o Pax-2 en las células del tallo óptico emite señales que orientan a los axones que pasan a través del nervio y del quiasma óptico, para encontrar su vía adecuada en las regiones del cerebro. Más tarde el surco del tallo óptico y la fisura coroidea se cierran. La falta del cierre de esta última resulta en la formación de un coloboma, y si este se encuentra asociado con anomalías del riñón puede deberse a mutaciones del gen Pax-2.(46)

Para el estudio de la embriología ocular se hace referencia al tiempo de gestación o al tamaño que presenta el embrión al momento de la organogénesis. Es importante mencionar que existen diferencias entre diversos autores sobre este aspecto y por ello las edades y medidas son las más aproximadas. Ver anexo 4.

3.1.1. Formación del cristalino

Recuérdese que la copa óptica expresa el gen Pax-6 e induce al ectodermo superficial a engrosarse para formar el primordio del cristalino llamado: placoda del cristalino, la expresión continua de esta molécula hace que la placoda se invagine y forme la vesícula del cristalino. Cerca de los 9 mm, el factor de transcripción del cristalino Foxe-3 opera corriente debajo de Pax-6 y facilita el desprendimiento de la vesícula del cristalino, el ectodermo superficial así como la diferenciación de las células posteriores en las fibras del cristalino.(46)

A los 12 mm o sexta semana de gestación, la pared posterior del cristalino, que era unicelular, empieza a crecer en dirección posteroanterior para formar los prismas primarios, los cuales darán origen al núcleo embrionario. En la octava semana o 25 mm los prismas secundarios crecen anterior y posterior desde el ecuador para dar lugar a las suturas cristalinas que adoptan la forma de Y al frente y A posterior.

Las células epiteliales del cristalino, que son poco especializadas y con actividad mitótica, se transforman en células llamadas fibras cristalinas que son alargadas y transparentes; además, contienen grandes cantidades de proteínas cristalinas α , β y γ . A nivel tisular, todo el cristalino responde a señales provenientes de la retina y otras estructuras del ojo, de tal manera que su forma y organización general se adaptan mejor para la transmisión de los rayos de luz, desde la entrada en la córnea hasta las células fotorreceptoras de la retina.(46)

Durante la vida embrionaria, la actividad mitótica se extiende a todas las células del epitelio cúbico anterior del cristalino; sin embargo, ya cerca del nacimiento, la actividad mitótica se detiene en la región central de este epitelio, y queda un anillo germinal de células con actividad mitótica alrededor de ella. Las células hijas de la región germinal se desplazan hacia la parte ecuatorial, dejan de dividirse, comienzan a formar RNA-mensajeros de las proteínas cristalinas y experimentan una tremenda elongación para transformarse en fibras secundarias, que se disponen en capas concéntricas alrededor de las fibras primarias del núcleo del cristalino. Aunque la formación de éstas continúa durante la etapa adulta y el cristalino aumenta de diámetro, las fibras primarias se mantienen durante toda la vida.

3.1.2. Formación de la retina

Es de origen neuroectodérmico. El primer indicio de su formación se observa a la tercera semana de gestación cuando se empiezan a diferenciar los surcos ópticos, las primeras células en diferenciarse son las de la glía radiada (células de Müller), las cuales tienen en la superficie moléculas de adhesión que les permite funcionar como una red para dar soporte al resto de las células. Al final de la tercera semana las vesículas ópticas ya están diferenciadas y la copa óptica tiene dos capas: la interna, dará origen a la retina neurosensorial y la externa al epitelio pigmentario.

La capa interna de la copa óptica se engrosa e inicia la diferenciación celular hacia neuronas y células fotorreceptoras de la retina neural. La capa externa de la copa óptica es delgada y termina por convertirse en el epitelio pigmentario de la retina. La retina neural es una estructura de múltiples capas, conformada por tres tipos de neuronas: fotorreceptoras, bipolares y ganglionares, de estas últimas se emiten prolongaciones que se desplazan hacia su lugar de salida en el ojo, para formar el nervio óptico, a través del cual llegan al cerebro.

De manera clásica se describe el desarrollo de la retina en cuatro etapas las tres primeras intrauterinas y la cuarta se presenta en la vida adulta.(46)

3.1.3. Formación de la córnea

Esta depende de la vesícula cristaliniiana, que induce la transformación del ectodermo superficial en la estructura avascular, transparente y de varias capas que la conforman.

Las células ectodérmicas inducidas se engrosan y comienzan a segregar colágena tipo I, II y IX para formar el estroma primario de la córnea. Las células de la cresta neural, situadas alrededor de la copa óptica, migran hacia este estroma primario y se transforman en el epitelio cuboide, llamado endotelio corneal. En este punto la córnea primitiva consta de epitelio externo, estroma primario a celular y endotelio interno.

El endotelio de la córnea sintetiza grandes cantidades de ácido hialurónico, el cual hace que el estroma primario se hinche en gran manera, por lo que crea un sustrato apropiado para la segunda oleada migratoria de las células hacia la córnea en desarrollo. Una vez que estas células han migrado, se diferencian a estirpe fibroblástica y comienzan a secretar hialuronidasa que degrada el ácido hialurónico, con esto se disminuye la tasa de migración al estroma corneal y se lleva a cabo uno de los eventos de deshidratación de la córnea, importante para completar su transparencia.

Una vez que los fibroblastos migratorios se han asentado, se considera un estroma secundario, éstos contribuyen a la organización de la córnea mediante la secreción de fibras de colágeno de la matriz estromal y de las membranas basales de los epitelios, lo cual da origen a las capas que constituyen la córnea madura, desde afuera hacia adentro: 1) epitelio anterior o externo, 2) membrana de Bowman, 3) estroma, 4) membrana de Descemet y 5) endotelio corneal.

El otro suceso tardío en la córnea es un pronunciado cambio en su radio de curvatura, con relación a la de todo el globo ocular; éste incluye numerosos procesos mecánicos (entre ellos, la presión del líquido intraocular), lo que permite que la córnea, junto con el cristalino, deje pasar los rayos luminosos hacia la retina.(46)

3.1.4. Formación del iris y cuerpo ciliar

La diferenciación del iris y del cuerpo ciliar tiene lugar en el labio de la copa óptica, donde se fusionan las capas interna y externa. El estroma del iris, que es superficial a la capa pigmentada externa de esta estructura, se origina en la cresta neural y migra al iris en forma secundaria. En este estroma se encuentran los primordios de los músculos esfínter y dilatador de la pupila. El color de los ojos es el resultado del nivel y la distribución de la pigmentación del iris. Las células pigmentarias también aparecen en el estroma del iris frente al epitelio pigmentario. Cuanto mayor sea la densidad del pigmento en esta área, más marrón u oscuro será el ojo, la pigmentación definitiva del ojo se desarrolla de manera gradual durante los primeros 6 a 10 meses de vida posnatal.

Entre el iris y la retina neural se encuentra el cuerpo ciliar, una estructura cuyo músculo deriva de las células de las crestas neurales y está conectada al cristalino por grupos de fibras que en su conjunto se llaman ligamento suspensorio del cristalino (zónula). Mediante las contracciones de la musculatura ciliar que actúan a través del ligamento suspensorio, el cuerpo ciliar modula las curvaturas del cristalino para enfocar con nitidez los rayos luminosos en la retina. Además, el cuerpo ciliar del ojo secreta el humor acuoso dentro de la cámara posterior del ojo.(46)

3.1.5. Formación del cuerpo vítreo y sistema de la arteria hialoidea

Durante siglos se ha discutido el origen del vítreo, estructura que es difícil estudiar por su labilidad al ser fijada para su estudio. El concepto clásico divide su formación en tres etapas: vítreo primario de 4 a 13 mm, vítreo secundario de 13 a 65 mm y el terciario, de 65 mm en adelante.

El vítreo primario está formado de algunas fibras cristalinas (ectodermo superficial), fibras de neuroectodermo y ectomesénquima (vasos). A los 13 mm, el cristalino forma la cápsula y en este momento el cristalino deja de participar en el desarrollo del vítreo, por lo que el vítreo secundario sólo es neuroectodérmico y avascular.

A los 65 mm inicia la formación de la zónula, que es lo que se considera como vítreo terciario. Al comenzar el desarrollo de la retina, un mesénquima laxo derivado de las crestas neurales invade la cavidad de la copa óptica y forma una malla laxa de fibrillas junto con una sustancia gelatinosa que llena el espacio que queda entre la retina neural y el cristalino. Este material se llama cuerpo vítreo; el cual, durante gran parte del desarrollo embrionario, es irrigado por la arteria hialoidea y sus ramas.

Esta arteria entra al ojo a través de la fisura coroidea del tallo óptico, pasa por la retina y el cuerpo vítreo y al final se ramifica en la pared posterior del cristalino. Conforme avanza el desarrollo, las porciones de la arteria hialoidea que están dentro del cuerpo vítreo involucionan por apoptosis de sus células endoteliales, lo que deja el conducto hialoideo. La parte más proximal del sistema de la arteria hialoidea persiste y forma la arteria central de la retina y sus ramas.(46)

3.1.6. Formación de capas coroidea y esclerótica

Fuera de la copa óptica se dispone una capa de células mesenquimatosas, la mayoría de las cuales se origina en la cresta neural. Como respuesta a una acción inductiva de la capa externa de la copa óptica, estas células se diferencian en estructuras que proporcionan el soporte vascular y mecánico al globo ocular. Las células más internas de esta capa se transforman en una túnica muy vascularizada llamada coroides (antes úvea) y las más externas forman una cubierta blanca de colágeno denso conocida como esclerótica.

La capa coroides presenta un origen homólogo con las leptomeninges, mientras que la esclera es homóloga de la duramadre. Los músculos extraoculares, que mueven el globo ocular, se insertan en la esclerótica. Durante la séptima semana, el mesénquima que recubre el cristalino se divide en dos capas que limitan una nueva cavidad, llamada cámara anterior, la pared anterior (superficial) se continúa con la esclera del globo ocular y la posterior (profunda) con la

coroides. Las capas profundas de esta pared posterior, acaban por romperse debido a un proceso de vacuolización hasta formar un nuevo espacio, la cámara posterior, entre el cristalino y el delgado vestigio de la capa de pared. Esta fina membrana vestigial, denominada membrana pupilar, se rompe a principios del periodo fetal para dar lugar a una abertura llamada pupila, a través de la cual se comunican la cámara anterior y posterior.(46)

3.1.7. Formación de párpados y glándulas lacrimales

Los párpados comienzan a verse durante la séptima semana como pliegues de piel que se forman de manera excéntrica de la córnea, crecen sobre el ojo hasta que se encuentran y se fusionan hacia el final de la novena semana. Esta fusión permanece hasta el séptimo mes de gestación y sólo implica a las capas epiteliales de los párpados. Antes de abrirse, hacia las semanas 26 a 28, las pestañas y las pequeñas glándulas del borde palpebral comienzan a diferenciarse.

El espacio que queda entre la cara anterior del globo ocular y los párpados se conoce como saco conjuntiva y está recubierto por un epitelio llamado conjuntiva. Al abrirse los párpados, ésta recubre la parte anterior de la esclera y el epitelio superficial de la córnea. En la fase de fusión de los párpados y a partir del ectodermo lateral superficial comienzan a crecer múltiples invaginaciones epiteliales. Estas formarán las glándulas lacrimales, las cuales producirán una secreción acuosa que llega a la superficie externa de la córnea y pasa hacia la fosa nasal a través del conducto nasolacrimal. Las glándulas lacrimales no están del todo desarrolladas al nacimiento, éstas comienzan a producirse hacia las seis semanas posnatales.(46)

3.2. ESTRABISMO HEREDITARIO.

Es un tipo de enfermedad ocular genética, el estrabismo se define como la desviación de un ojo en relación con el otro, lo que origina una incapacidad para la visión binocular. Este padecimiento afecta entre 2 a 4 % de la población general y puede ocasionar ambliopía. Dentro de las formas genéticas más comunes de estrabismo se encuentra el síndrome de Duane, diagnosticada hasta en un 5% de todos los pacientes con este padecimiento. Esta anomalía se caracteriza por limitación o ausencia de abducción y /o aducción ocular, o ambas; acompañada de retracción del globo y cierre de la fisura palpebral al intentar la aducción. La gran mayoría de casos de Síndrome de Duane son esporádicos, pero existen casos familiares con transmisión autosómica dominante y variabilidad de expresión. Con frecuencia los casos familiares son bilaterales y de mayor severidad que los esporádicos. En fechas recientes, el estudio de diversas familias (incluyendo una originaria de México) con síndrome de Duane dominante permitió identificar que el gen responsable de esta forma hereditaria es CHN1, el cual codifica la alfa-

quimerina proteína que tiene como función guiar los axones de los nervios hacia sus músculos correspondientes durante el desarrollo del sistema ocular.

Otras formas de estrabismo con componente genético incluyen a la fibrosis congénita de los músculos extraoculares, entidad caracterizada por alteraciones variables de los movimientos oculares horizontales y/o verticales, o ambos y ptosis. Existen 3 tipos de acuerdo a las características clínicas y se han demostrado que el tipo 1 y algunos casos del tipo 3 se deben a mutaciones en el gen KIF21A. El gen KIF21A codifica una proteína que tiene la función de transportar moléculas a lo largo de los axones que inervan a los músculos extraoculares.(46)

3.3. NEUROANATOMÍA.

La movilidad de los ojos se encuentra bajo el control de seis músculos extraoculares insertados sobre el globo ocular. Estos se relajan o contraen todo el tiempo ya que cada músculo tiene un antagonico y a su vez se coordinan con el ojo opuesto. Ver anexo 5.

3.3.1. Músculos rectos

Son los siguientes: medio, lateral, superior e inferior. Todos ellos tienen su origen en el vértice de la órbita. Existen dos músculos oblicuos, el oblicuo superior también nace del vértice y el oblicuo inferior se origina en el ángulo inferointerno de la misma. Los seis músculos se insertan en la esclera en diversas posiciones. Los cuatro músculos rectos tienen su origen en un anillo tendinoso común, el círculo de Zinn, con una inserción en forma de espiral, con distancias aproximadas de limbo corneal a su inserción de: recto medial 5.5 mm; recto inferior 6.5 mm; recto lateral 7 mm y recto superior 7.5 mm. Su acción muscular es como su nombre lo indica.(46)

3.3.2. Músculos oblicuos

Su función principal es regular los movimientos de torsión y en segundo grado funciones elevadoras o depresoras del globo. El oblicuo superior es el más largo; se origina en un punto superior y medial al agujero óptico y se dirige en sentido anterior con la forma de tendón hacia su tróclea o polea, donde tiene una desviación hacia atrás y abajo. La tróclea es una estructura cartilaginosa que depende del hueso frontal a 3 mm detrás del borde orbitario; para que el tendón oblicuo pueda deslizarse sobre la tróclea se mantiene envuelto en una vaina sinovial.

El músculo oblicuo inferior nace en la pared nasal orbitaria un poco por detrás del borde inferior de la órbita. Se extiende por debajo del recto inferior y bajo el músculo recto lateral para

insertarse en la esclerótica. En posición primaria, los músculos oblicuos forman un ángulo entre 51 y 54 grados con el eje óptico.(46)

3.3.3. Acciones de los músculos.

La inervación se lleva a cabo mediante tres pares craneales:

- III PAR: recto superior, inferior, medio y oblicuo inferior.
- IV PAR: oblicuo superior.
- VI PAR: recto externo.

La vascularización proviene de la arteria oftálmica a través de las ramas musculares superiores y la medial o inferior. Las venas abocan a las venas orbitarias superior e inferior. Son de especial interés quirúrgico los vasos y nervios, que a partir del margen orbitario medio se tornan extracraneales y se distribuyen a través de las fibras de los músculos corrugadores. En el canto medio emergen dos ramas sensitivas: el nervio infratroclear y el nervio supratroclear y junto a ellas se encuentra el plexo arteriovenoso.(46)

3.4. VÍA ÓPTICA (NERVIO ÓPTICO, VÍAS VISUALES).

Son las estructuras encargadas de transmitir los impulsos nerviosos originados en la retina hasta el córtex occipital, donde se integra el fenómeno de la visión. Está formada por los nervios ópticos, lo que se conoce como vía visual y la conforman el quiasma, las cintillas, las radiaciones, los núcleos visuales y la corteza occipital.(46)

3.4.1. Nervio óptico.

Es el II par craneal, tiene una longitud total de 35-55 mm y un diámetro de entre 3 y 7 mm, está envuelto por las tres meninges. Desde su trayecto, encuentra las siguientes cuatro porciones:

3.4.1.1. Porción intraocular:

Los axones de todas las células ganglionares convergen en el disco óptico de 1.5 mm (1500 micras) de diámetro. Atraviesan la lámina cribosa y forman así, el nervio óptico. Las fibras nerviosas que provienen de la fovea ocupan el interior del nervio, las fibras temporales se arquean por encima y por debajo, pero no cruzan el rafé horizontal; las fibras nasales siguen un curso radial y recto. Esta configuración toma importancia en los defectos campimétricos por el glaucoma.

3.4.1.2. Porción infraorbitaria:

Tiene forma de S para permitir la movilización del globo y en un trauma o inflamación tenga cierta extensión sin existir daño. En su inicio, se encuentra rodeado por los vasos y nervios ciliares posteriores; en la porción ínferomedial entra la arteria y vena central de la retina.

3.4.1.3. Porción canalicular:

Es la entrada del nervio al canal óptico a través del agujero óptico en conjunto con la arteria oftálmica.

3.4.1.4. Porción intracraneal:

Después de pasar el canal, el nervio sigue un trayecto hacia atrás y hacia dentro hasta llegar al quiasma, establece relación con la arteria cerebral anterior, el fascículo olfatorio y lóbulo frontal por arriba, con carótida interna, seno esfenoidal y arteria oftálmica. La irrigación y vasos simpáticos del nervio óptico está dada según su porción. En el disco óptico recibe ramas de las arteriolas retinianas llamadas piales, en la parte infraorbitaria es por las ciliares cortas posteriores y arteria central de la retina, el resto que es la parte intracanalicular e intracraneal reciben sangre de la piamadre y derivados de la arteria oftálmica y carótida interna.

Además de los axones de las células ganglionares, el nervio lleva las fibras pupilares aferentes procedentes de la retina. Como norma, cualquier lesión que afecte al nervio será siempre unilateral.(46)

3.4.2. Vías visuales.

Con forma de X realiza el nexa entre ambos nervios ópticos y las cintillas ópticas. Por su cara inferior está en contacto con el suelo del III ventrículo y se relaciona con las arterias cerebrales anteriores y comunicante anterior. La relación posterior es con la fosa interpeduncular, III par, tubérculos mamilares e infundíbulo de la hipófisis, a los lados pasan las carótidas internas.

Las fibras visuales en el quiasma pueden ser sistematizadas en:

- Fibras directas. Región temporal retiniana que ocupa borde temporal del quiasma.
- Fibras cruzadas. Las fibras nasales retinianas se cruzan al otro lado del quiasma.
- Fibras maculares. Están en la parte central del nervio óptico y sufren un entrecruzamiento parcial hacia el ángulo posterior y superior del quiasma. Las lesiones del quiasma vienen dadas

por la relación de vecindad, la más típica es la hemianopsia bitemporal; por lo general, por tumores hipofisarios.

La lesión siempre será bilateral.(46)

3.4.3. Cintillas ópticas.

Van desde el quiasma hacia atrás y afuera y terminan en los cuerpos geniculados laterales. Cada cintilla contiene axones visuales y pupilo motoras directas del lado temporal del mismo ojo y cruzadas de la mitad nasal del ojo opuesto.

Las lesiones de esta zona producen defectos de campo no congruentes, (hemianopsia homónima contralateral con afección pupilar).

Los centros visuales están conformados por el cuerpo geniculado lateral en la cara posterior del tálamo, a él llegan 80% de las fibras de la cintilla óptica y de su parte posterior parten las radiaciones ópticas. En esencia está constituido por neuronas de relevo que unen las cintillas a las radiaciones y a la neurona de acción corta que conectan las células entre ellas, las cuales intervienen en el mecanismo de inhibición post-sinápticos. En resumen, es una estación de relevo de la vía óptica.

Como norma se producirá una hemianopsia homónima contra lateral.(46)

3.4.4. Radiaciones ópticas.

Éstas vienen de la cara posterior del cuerpo geniculado y se proyectan hacia atrás y afuera. Se dividen en tres fascículos: dorsal central y ventral, pasan por los lóbulos temporal y parietal hasta alcanzar la corteza occipital homolateral, en específico en la base del lóbulo y la cisura de Silvio.

Cuanto más posterior esté la lesión, más congruente será la misma. Se emplea el término de cuadrantanopcia cuando el efecto abarca un cuadrante y no hay alteración de los reflejos pupilares.(46)

3.4.5. Corteza cerebral visual.

El área estriada o 17 de Brodmann ocupa una zona que se extiende por la cara medial, polo posterior y una pequeña porción de la cara lateral del lóbulo occipital; aquí es donde se realiza la función visual precisa. Las áreas visuales de asociación están situadas en las proximidades del área estriada y tienen actividad visual y oculomotora. Las áreas 17, 18 y 19 de Brodmann a su vez tienen asociación prefrontal, sensitiva, motora y auditiva.

El área estriada es, al parecer, la responsable de las sensaciones visuales primarias (luz, forma, color, fusión binocular y situación espacial). Las áreas visuales para y periestriadas elaboran los mecanismos psicovisuales integradas con otras actividades sensitivas. Por último, las áreas del lóbulo temporal 20, 21 se cree son de memoria para las funciones sensoriales y sensitivas, incluida la visión.

Las lesiones más habituales son los escotomas o la hemianopsia homónima contralateral congruente. (46)

3.5. MOVIMIENTOS OCULARES.

3.5.1. Movimientos monoculares

3.5.1.1. Ducciones

Las ducciones son rotaciones monoculares del ojo. La aducción es el movimiento del ojo en sentido nasal; la abducción es el movimiento del ojo en sentido temporal. La elevación (supraducción o sursunducción) es una rotación hacia arriba del ojo; la depresión (infraducción o deorsunducción) es una rotación hacia abajo del ojo. La intorsión (incicloducción) se define como una rotación nasal de la porción superior del meridiano corneal vertical. La extorsión (excicloducción) es una rotación temporal de la porción superior del meridiano corneal vertical.

Los siguientes son términos importantes relacionados con los músculos usados en los movimientos oculares monoculares:

- **Agonista:** el músculo primario que mueve el ojo en una dirección dada.
- **Sinérgico:** el músculo del mismo ojo que el agonista que actúa con dicho agonista para producir un movimiento dado (p. ej., el músculo oblicuo inferior es sinérgico con el músculo recto superior agonista en la elevación del ojo).
- **Antagonista:** el músculo del mismo ojo que el agonista que actúa en la dirección opuesta a la de dicho agonista; los músculos rectos mediales y recto lateral son antagonistas.

La ley de Sherrington de inervación recíproca establece que el aumento de inervación y contracción de un músculo extraocular dado se acompaña de una reducción recíproca de la inervación y la contracción de su antagonista. Por ejemplo, cuando el ojo derecho se abduce, el músculo recto lateral derecho recibe una mayor inervación mientras que el recto medial derecho recibe una menor inervación. (27)

3.5.2. Movimientos binoculares

Cuando los movimientos binoculares se conjugan y los ojos se mueven en la misma dirección, estos movimientos se llaman versiones. Cuando los movimientos oculares se desconjugan y los ojos se mueven en direcciones opuestas, tales movimientos se conocen como vergencias (p. ej., convergencia y divergencia).

La mirada a la derecha (dextro versión) es el movimiento de los dos ojos hacia la derecha del paciente. La mirada a la izquierda (levoversión) es el movimiento de los dos ojos hacia la izquierda del paciente. La elevación, o mirada hacia arriba (sursunversion), es una rotación hacia arriba de los dos ojos; la depresión, o mirada hacia abajo (deorsunversión), es una rotación hacia abajo de los dos ojos. En la dextrocicloversión, los dos ojos rotan de modo que la porción superior del meridiano corneal vertical se mueve hacia la derecha del paciente. De forma análoga, la levocicloversión es el movimiento de los dos ojos de manera que la porción superior del meridiano corneal vertical rota hacia la izquierda del paciente.

El término músculos yunta se usa para describir dos músculos (uno de cada ojo) que son motores principales de sus ojos respectivos en una posición dada de la mirada. Por ejemplo, cuando los ojos se mueven o intentan moverse en una mirada hacia la derecha, el músculo recto lateral derecho y el músculo recto medial izquierdo se inervan y contraen simultáneamente. Se dice que estos músculos «yuntan» juntos.

La ley de Hering tiene importantes implicaciones clínicas, en especial cuando tratamos con un estrabismo paralítico o restrictivo. Como el grado de inervación de los dos ojos está determinado siempre por el ojo fijador, el ángulo de desviación varía según qué ojo esté fijando. Cuando el ojo normal está fijando, el grado de desalineación se llama desviación primaria. Cuando el ojo parético o restrictivo está fijando, el grado de desalineación se llama desviación secundaria. La desviación secundaria es mayor que la desviación primaria debido a la mayor inervación necesaria para mover el ojo parético o restrictivo a la posición de fijación. Inervación en el músculo yunta del músculo oblicuo inferior derecho, el músculo recto superior izquierdo. Esta menor inervación podría llevar a la impresión incorrecta de que el músculo recto superior izquierdo está parético.

La convergencia es el movimiento de los dos ojos en sentido nasal respecto a una posición dada; la divergencia es el movimiento de los dos ojos en sentido temporal respecto a una posición inicial dada. La inciclovergencia es una rotación de los dos ojos de manera que la porción superior de cada meridiano corneal vertical rota nasalmente; la exciclovergencia es una rotación de los dos ojos de manera que la porción superior de cada meridiano corneal vertical se aleja temporalmente. El movimiento de vergencia vertical, aunque menos frecuente, también es posible: un ojo se mueve hacia arriba y el otro hacia abajo.(27)

La ley de Hering es también necesaria para explicar el siguiente ejemplo. Si un paciente tiene una paresia del músculo oblicuo superior derecho y usa el ojo derecho para fijar un objeto que está localizado arriba y a la izquierda del paciente, la inervación del músculo oblicuo inferior derecho para mover el ojo en esta posición de la mirada se reduce porque el oblicuo inferior derecho no tiene que superar el efecto agonista normal del músculo oblicuo superior derecho. Luego, según la ley de Hering, también se recibe menos inervación en el músculo yunta del músculo oblicuo inferior derecho, el músculo recto superior izquierdo. Esta menor inervación podría llevar a la impresión incorrecta de que el músculo recto superior izquierdo está parético. (27) Ver anexo 6.

3.6. ANATOMÍA FUNCIONAL.

Los seis músculos extraoculares del ojo mueven el globo ocular en un sentido que depende de su inserción y de la influencia del propio movimiento. Lo habitual es que ningún músculo del ojo actúe de forma independiente y, como no es posible observar, palpar o explorar por separado estos músculos, gran parte de la información sobre su función suele obtenerse a partir de algún tipo de disfunción. Los músculos extraoculares son inervados por los pares craneales III (motor ocular común), IV (troclear) y VI (motor ocular externo).

Tabla 7-1 MÚSCULOS EXTRAOCULARES

ID	Músculo	Origen	Inserción
6	Recto superior	Esfenoides (a través del anillo tendinoso común)	Superficie anterosuperior de la esclerótica (a través de la expansión tendinosa)
7	Recto inferior	Esfenoides (a través del anillo tendinoso común)	Superficie inferior de la esclerótica (a través de la expansión tendinosa)
8	Recto medial	Esfenoides (a través del anillo tendinoso común)	Superficie medial de la esclerótica (a través de la expansión tendinosa)
9	Recto lateral	Esfenoides (a través del anillo tendinoso común)	Superficie lateral de la esclerótica (a través de la expansión tendinosa)
10	Oblicuo superior del ojo (oblicuo superior)	Esfenoides (cuerpo) Tendón del recto superior	Hueso frontal (a través de una polea del hueso frontal) Tróclea para la superficie superolateral de la esclerótica, detrás del ecuador, en la superficie supralateral
11	Oblicuo inferior del ojo (oblicuo inferior)	Maxilar superior (cara orbitaria)	Superficie lateral de la esclerótica, detrás del ecuador del globo ocular, en el cuadrante posterolateral

- Eje vertical: alrededor de este eje se producen movimientos laterales (abducción y aducción) en el plano horizontal.
- Eje transverso: este es el eje de rotación para los movimientos de ascenso y descenso.
- Eje anteroposterior: alrededor de este eje se producen movimientos de rotación en el plano frontal.

La posición neutra del globo ocular tiene lugar cuando la mirada se dirige hacia delante y a lo lejos. En esta posición neutra, los ejes de ambos ojos discurren en paralelo. Normalmente, los dos ojos se mueven de forma conjugada es decir, coordinada, y a la vez.(47) Ver anexo 7.

3.6.1. Movimientos del ojo.

Los músculos extraoculares parecen actuar a lo largo de un espectro continuo; conforme cambia la longitud de uno de estos músculos, se modifican la longitud y la tensión de los demás, lo que origina un amplio repertorio de movimientos emparejados.

A pesar de esta actividad común y continuada, el funcionamiento de cada músculo se puede simplificar y entender de un modo que no desvirtúa la precisión pero que simplifica la exploración.

En las pruebas clínicas convencionales se asignan los siguientes movimientos a los distintos músculos extraoculares. Ver anexo 8.

3.6.1.1. Recto superior (par craneal III, nervio motor ocular común).

Movimiento primario: elevación del globo ocular; movimiento hacia arriba y hacia dentro.

Movimiento secundario

1. Rotación del globo ocular aducido, de manera que el extremo superior del eje vertical queda hacia dentro.
2. Aducción del globo ocular en un grado limitado.

3.6.1.2. Recto inferior (par craneal III, nervio motor ocular común).

Movimiento primario: descenso del globo ocular; movimiento hacia abajo y hacia dentro.

Movimientos secundarios

1. Aducción del ojo.
2. Rotación del globo ocular aducido, de manera que el extremo superior del eje vertical queda hacia fuera.

3.6.1.3. Recto medial (par craneal III, nervio motor ocular común)

Movimiento primario: aducción del globo ocular.

Movimientos secundarios: ninguno.

3.6.1.4. Recto lateral (par craneal VI, nervio motor ocular externo)

Movimiento primario: abducción del globo ocular.

Movimientos secundarios: Ninguno. Las lesiones del par craneal VI limitan el movimiento lateral. Cuando se paraliza, el globo ocular se gira medialmente y no se puede abducir.

3.6.1.5. Oblicuo superior (par craneal IV, nervio troclear)

Movimiento primario: descenso ocular.

Movimientos secundarios

1. Abducción del globo ocular.
2. Las lesiones del par craneal IV limitan el descenso del ojo, pero la abducción puede quedar intacta, porque es competencia del par craneal VI.

3.6.1.6 Oblicuo inferior (par craneal III, nervio motor ocular común)

Movimiento primario: elevación del ojo, sobre todo desde la aducción; movimiento hacia arriba y hacia fuera.

Movimientos secundarios:

1. Abducción del globo ocular.
2. Rotación del globo ocular, de manera que el eje vertical se orienta hacia fuera.
3. Nota: En la parálisis, el globo ocular se desvía hacia abajo y algo hacia fuera; no se puede mover hacia arriba si está abducido.
4. Nota: En una lesión del par craneal III, el ojo se desvía hacia fuera y no se puede aproximar. Esta lesión causa, además, Ptosis, o caída, del párpado superior.(47)

3.7. BIOMECÁNICA OCULAR DE LA CÓRNEA.

La aplicación de la biomecánica al tejido corneal constituye lo que conocemos como biomecánica corneal, que podríamos definir como la ciencia que trata del equilibrio y de la deformación del tejido corneal sometido a cualquier acción exterior. La biomecánica corneal explora la función y la estructura de la córnea, y trata de establecer unas bases fisicomatemáticas que definan a la misma. La biomecánica corneal es una disciplina científica que está cobrando protagonismo en la clínica oftalmológica, y que pronto llegará a ser una herramienta imprescindible para la caracterización de la córnea sana o enferma.

Gracias al desarrollo de esta ciencia, podremos llegar a crear modelos de comportamiento corneal y predecir la respuesta dinámica de la córnea, en condiciones fisiológicas y patológicas. Sus posibles aplicaciones prácticas engloban desde el diagnóstico y valoración de determinadas patologías oculares, hasta la predicción de respuesta ante procedimientos quirúrgicos corneales

como la cirugía incisional y refractiva, pasando por aquellas actuaciones que intentan proporcionar a la córnea un refuerzo estructural, como la cirugía aditiva con segmentos intraestromales y el cross-linking corneal.(48)

Los conocimientos de las características estructurales y fisiológicas de la córnea(49) junto con el desarrollo de modelos para el estudio de la tonometría(50,51) constituyen el origen de las bases biomecánicas de la córnea, las que tomarán mayor consistencia y se harán explícitas a lo largo del estudio de una patología, como veremos a continuación. En 1978 los autores Foster y Yamamoto realizan un estudio donde cuestionan si la rigidez corneal se encuentra disminuida en el queratocono(52). En 1980 se publica un trabajo que discute las propiedades biomecánicas de la córnea normal y del queratocono, donde se concluye que una resistencia mecánica disminuida permite la protusión del tejido (53) Posteriormente se establece que el entrecruzamiento de las fibras colágenas se encuentra alterado y disminuido en el queratocono, lo que junto a rupturas en la membrana de Bowman, favorecen la «debilidad» estructural(54).

Estos datos se confirman por un estudio realizado con microscopía confocal in vivo, que destaca una densidad disminuida de queratocitos en el estroma anterior y un espesor estromal total adelgazado en córneas queratócónicas, en comparación con córneas normales(55).

Existen diferentes factores que determinan la estabilidad de la córnea y que se pueden definir en extra e intracorneales. Éstos se conjugan como fuerzas contrapuestas en equilibrio dinámico. Dentro de los factores extra-corneales, el más importante es la presión intraocular que ejerce una fuerza sobre la cara interna de la córnea(56–58) . Menos relevante resulta la presión atmosférica que actúa sobre la cara externa, a la que se suman los párpados(57) los músculos extraoculares, (indirectamente a través de sus inserciones esclerales) y el músculo ciliar que durante la acomodación produce un acortamiento del diámetro corneal e induce un cambio de curvatura equivalente a 0,60-0,72 dioptrías(59).

Los factores intracorneales son los inherentes a la propia estructura corneal, la cual posee la elasticidad y características necesarias para soportar las presiones ejercidas por los factores extra-corneales manteniendo de este modo su curvatura estable y sus cualidades ópticas(49) Cuando es sometida a compresión o estiramiento, la córnea reorganiza sus láminas e incrementa su elasticidad hasta llegar a un nuevo estado de equilibrio(60,61).

La biomecánica de la córnea está dejando de ser la responsable absoluta de las discrepancias entre los resultados de modelos teóricos y la práctica clínica, aunque aún guarda secretos que deberán ser estudiados.(62)

CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO.

4.1. EXAMINACIÓN SUBJETIVA.

Este se confirma mediante un buen interrogatorio del paciente (en niños la información se obtienen de los padres o encargados) recalcando la importancia de sus antecedentes, y por medio del examen oftalmológico apoyándose en Tests específicos que evidencien cualquier tipo de desviación ocular a causa de una anormalidad orgánica. Los ojos del paciente deben examinarse tan pronto como sea posible cuando esté presente algún antecedente ocular previo.(63)

La entrevista (anamnesis) consta de las siguientes preguntas a realizar al padre o madre de familia:

- a. Antecedentes familiares de estrabismo, ambliopía, defectos refractivos, cataratas, retinoblastomas, etc.
- b. Antecedentes personales: problemas en embarazo o parto, parálisis cerebral, hidrocefalia.
- c. Edad de aparición: cuanto más precoz y más tiempo de evolución, peores serán los resultados terapéuticos.
- d. Forma de aparición: brusca o intermitente.
- e. Tipo de afectación: desvía siempre el mismo ojo o alterna, varía a lo largo del día, desviación convergente o divergente.
- f. Problemas de la visión: se acerca a la televisión, no ve la pizarra, bajo rendimiento escolar, marcha indecisa, tropieza con obstáculos, parpadeo frecuente, fotofobia, etc.(26)

4.2. CUESTIONARIO ACERCA DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESTRABISMO.

El cuestionario se basó en la AS-20 y contenía 11 preguntas para evaluar aspectos psicosociales y 9 preguntas para evaluar los aspectos funcionales, consiste en 20 preguntas con 5 tipos de respuesta posible a cada pregunta: nunca o rara vez, muy pocas veces, en ocasiones, frecuente y siempre. Entre aquellos que fueron entrevistados, el 24,8% había experimentado la corrección quirúrgica del estrabismo. Entre ellos sentimientos de tristeza y de inferioridad debido a estrabismo fueron denunciados por el 74,2% y el 58,4% de los encuestados, respectivamente.

En términos de funcionalidad, el 12,1% informó de dificultades de lectura, 14% dijeron que tenían dificultad en la percepción de la profundidad (estereopsis), y el 17,8% frecuentemente o siempre asociado dolor o sensación de ardor en los ojos estrabismo, en comparación con las personas que fueron sometidas a cirugía cuentan con una mejor calidad de vida visto desde la perspectiva psicosocial.(21) Ver anexo 9.

4.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ESTRABISMO EN RETRASO PSICOMOTOR.

El retraso psicomotor contempla un desarrollo anormal en las capacidades mentales, sensoriales o motoras de un individuo, así como la alteración en el desarrollo de sus destrezas, con desequilibrio en la integridad del sistema nervioso central y periférico, que implica que los logros de un paciente pediátrico aparezcan con una secuencia lenta o cualitativamente alterada para su edad, sobre todo en los primeros años de vida, considerada la edad plástica en la función neurológica general.(64)

Los primeros 6 años de vida se caracterizan por un alto grado de plasticidad neuronal que permite la adquisición de funciones básicas como el control postural, la marcha o el lenguaje. El desarrollo progresivo va permitiendo la aparición y mejora de nuevas habilidades (por ejemplo: sostener la cabeza controlando la musculatura del cuello para que pueda dirigir la mirada, lo que refuerza la motivación para la marcha o el contacto visual). Este desarrollo surge de la interacción entre los genes y el ambiente.(65)

Del 30 al 50% de los pacientes con parálisis cerebral tienen retraso psicomotor. Pueden presentar déficits sensoriales (atrofia de nervio óptico, sordera, falta de desarrollo de la corteza visual). Los desórdenes neurológicos y el retraso psicomotor se asocian con estrabismo en un 50-80% de los casos. Las características de este tipo de estrabismo son por lo general similares a las de otros tipos de estrabismo en niños normales, pero un pequeño porcentaje tiene unas diferencias suficientes para distinguirlos. Los niños con desórdenes neurológicos, con estrabismo de tipo horizontal, tienen una alta prevalencia de exotropía constante e hiperfunción de oblicuos superiores en comparación con niños estrábicos sanos. Se realizó un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional, con el objetivo de conocer el tipo de estrabismo y sus características en pacientes con retraso psicomotor, y saber los factores de riesgo para desarrollar este último, en donde los resultados indicaron La desviación más frecuente fue la endotropía con un 65.3%, seguida de la exotropía con 32.7%; siendo la endotropía el tipo de estrabismo más frecuente en el retraso psicomotor.(66)

A comparación de un artículo de la “Detección y manejo del retraso psicomotor en la infancia” en donde en un pequeño párrafo se comenta acerca del déficit neurosensorial en donde recalcan

lo siguiente; los problemas visuales pueden igualmente asociarse a problemas de la coordinación, manipulación. Estos generalmente están relacionados con el componente visual-sensorial, no con el motor; un estrabismo o nistagmo puede ser un signo de un trastorno neurológico de base, pero no la causa de un RPM (Retraso Psicomotor).(67)

4.4. INSPECCIÓN:

- a. Anomalías en la configuración palpebral: ptosis, epicanthus, hipertelorismo, etc.
- b. Desviación de los ojos: endotropia, exotropia, hipertropia o hipotropia.
- c. Posiciones anómalas de la cabeza: tortícolis compensadores por estrabismo paralítico, afectaciones de músculos oblicuos o nistagmos.
- d. Alteración de la transparencia de los medios.
- e. Agudeza visual: su estudio es fundamental ya que su disminución nos indica que hay un problema ocular que se debe estudiar (errores refractivos, alteración de la transparencia de los medios, estrabismos, etc.)
- f. Según la edad, aplicaremos diferentes métodos de exploración:
 - En el recién nacido: nistagmos opto cinético o mirada preferencial.
 - En el lactante: test de Sheridan, oclusión monocular alterna observando el comportamiento y respuestas del paciente.
 - En el niño de dos años: escalas con dibujos infantiles (Pigassou, Rosanno, Dr. M.García, etc.).
 - En el niño de tres años: escalas direccionales (Snellen, Dr. M. García)
 - En el niño escolar: test de letras o números. La agudeza visual, si hay colaboración por parte del paciente, se debe explorar en cada ojo por separado y en visión lejana y cercana.(26) Ver anexo 10.

4.5. EXPLORACIÓN MOTORA:

Dominancia Ocular: ojo que prefiere fijar.

La determinación cuantitativa del desvío se realiza por el reflejo luminoso y el uso de los prismas en las siguientes pruebas o Test de evaluación:

- Hirschberg: según la descentración del reflejo luminoso.
- Krimsky: según el prisma con el que se logre centralizar los reflejos
- Prisma y Cover: es el más exacto, se logra con el prisma que neutralice el movimiento ocular.

Ducción: examen monocular de los movimientos oculares.

Versiones: examen binocular de los movimientos oculares.(45)

De las 3 pruebas o test de evaluación para diagnosticar estrabismo solo las pruebas de “Hirschberg y Krimsky” se encuentran estudiadas y validadas para su uso, en comparación del “Test Cover” que aún no ha sido demostrada.(68,69)

Se realiza en las 9 posiciones diagnósticas de la mirada:

Las versiones son movimientos binoculares conjugados (en la misma dirección y sentido). Se exploran en las 9 posiciones diagnósticas de la mirada).

Las ducciones son movimientos monoculares. Se estudian, tapando el ojo sano, sólo cuando existe alteración en las versiones.

Se pueden obtener de forma voluntaria, óptica (siguiendo una luz puntual o un objeto), acústica (con un objeto o juguete que haga ruido) o con la maniobra oculocefálica o “de cabeza de muñeca” (que consiste en girar bruscamente la cabeza del niño en sentido contrario al que queremos que se muevan los ojos).(26)

4.6. SEGUIMIENTO OCULAR.

Los movimientos oculares se exploran haciendo que el paciente mire en las direcciones cardinales (los números entre paréntesis se refieren a las direcciones marcadas en la figura 7-6).Todas las parejas de la dirección son antagonistas. Esta evaluación esta descrita por el libro de Técnicas de Balance Muscular de Daniels y Worthingham..

Lateralmente (1)

Hacia arriba y lateralmente (5)

Medialmente (2)

Hacia abajo y medialmente (6)

Hacia arriba (3)

Hacia arriba y medialmente (7)

Hacia abajo (4)

Hacia abajo y lateralmente (8)

En cada una de las siguientes pruebas pida al paciente que siga el dedo del terapeuta (o un puntero o una linterna) que este moverá lentamente. El objeto que debe seguir el paciente se situará a una distancia de lectura cómoda. Explore primero un ojo y luego el otro, cubriendo el ojo no examinado. Después de realizar las pruebas sencillas, explore los movimientos conjugados de ambos ojos. Cada prueba debe iniciarse en la posición neutra del ojo. Hay que observar la amplitud, velocidad y suavidad del movimiento, así como la capacidad para sostener la mirada lateral y vertical.

El terapeuta no podrá aplicar los métodos de observación para distinguir con exactitud las desviaciones motoras, ya que para ello se precisa la instrumentación sofisticada empleada en oftalmología.

Los movimientos de seguimiento parecerán normales o anómalos y poco más se podrá decir.

Posición del paciente: la cabeza y el globo ocular se alinearán de forma neutra y el paciente mirará de frente el dedo del terapeuta. La cabeza permanecerá estática. Si el paciente gira la cabeza al seguir el dedo del terapeuta, este sujetará la cabeza del paciente o pedirá a su ayudante que lo haga.(47)

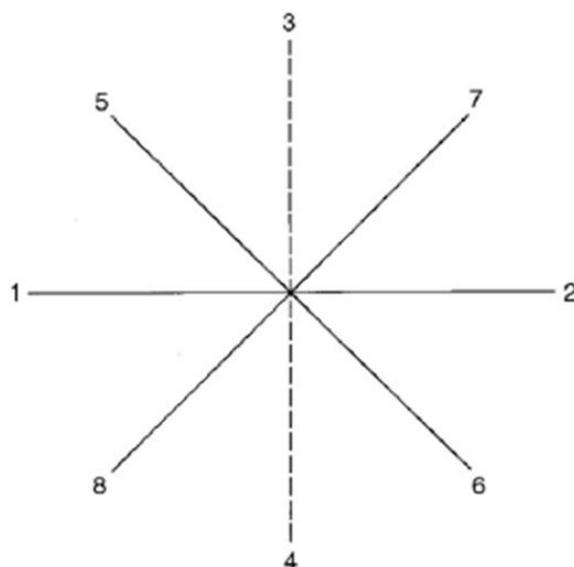


FIGURA 7-6

4.6.1. Seguimiento ocular

Instrucciones al paciente: «Mire mi dedo y sígalo con sus ojos» (fig. 7-7).

Prueba: examine cada ojo por separado, tapando primero un ojo y luego el otro. Finalmente, explore los dos ojos a la vez.

Los ejemplos de dos pruebas bilaterales revelan el movimiento conjugado de ambos ojos al realizar un seguimiento hacia arriba y hacia la derecha (fig. 7-8) o bien hacia abajo y hacia la izquierda (fig. 7-9).

Criterios de gradación

F: seguimiento inmediato con un movimiento suave en toda la amplitud. Termina la excursión completa del movimiento de prueba.

FD y NF: no se puede diferenciar con precisión del grado F o del grado 0 sin una prueba detallada de diplopía (realizada por un oftalmólogo).

0: no hay movimiento de seguimiento de una determinada prueba. (47)

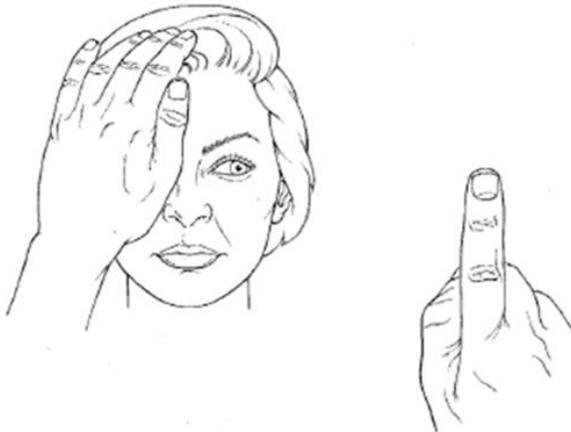


FIGURA 7-7



FIGURA 7-8 La paciente mira hacia arriba y a la derecha. El ojo derecho se mueve sobre todo con el músculo recto superior, y el izquierdo, sobre todo con el oblicuo inferior.



FIGURA 7-9 La paciente mira hacia abajo y a la izquierda. El ojo derecho se mueve sobre todo con el oblicuo superior, y el izquierdo, sobre todo con el recto inferior.

4.7. TEST DE EVALUACIÓN. (Realización practica de los Test de evaluación)

4.7.1. Test de Hirschberg:

Consiste en la proyección de una luz sobre cada ojo y observar donde cae el reflejo luminoso con respecto al centro de la pupila.

- Si no existe un estrabismo, el reflejo cae en el centro de la pupila de cada ojo.
- Si en un ojo cae en el centro y en el otro, en el borde pupilar, se dice que hay un estrabismo de 15 grados.
- Si el reflejo cae entre el borde pupilar y el limbo, el estrabismo es de 25 a 30 grados.
- Si el reflejo cae a nivel límbico será de 45 grados.
- Si estos reflejos se proyectan por dentro de la pupila, estamos ante una exotropia.
- Si se proyectan por fuera, el paciente presenta una endotropia.

4.7.2. Covertest o test de la pantalla:

Es la prueba diagnóstica fundamental en un estrabismo. Se basa en los movimientos de fijación que hace el ojo desviado al ocluir el ojo fijador. El procedimiento se realiza ocluyendo uno de los ojos y haciendo fijar con el otro ojo un objeto, observaremos el comportamiento del ojo destapado. Después repetimos la maniobra tapando el otro ojo y estudiamos el ojo no ocluido. En las endotropias, el movimiento de fijación se hace desde dentro hacia fuera y en las exotropias, desde fuera hacia dentro; en las hipertropias, desde arriba hacia abajo, y en las hipotropias, desde abajo hacia arriba.

4.7.3. Covertest alternante:

Se efectúa para diagnosticar las forias, y se estudia el comportamiento del ojo tapado. Ocluyendo alternativamente durante dos o tres segundos cada ojo por separado, se produce un movimiento de refijación al destapar el ojo ocluido. Cuando dejamos de ocluir, se recupera el paralelismo.

También usamos el Covertest con barras de prismas para medir los grados de un estrabismo (test de Krimski). El Covertest se debe realizar siempre en visión lejana y cercana (si el paciente colabora) ya que hay estrabismos que tienden a ser mayores o a descompensarse más en visión lejana (exotropias) y otros, en visión cercana (incomitancia lejos-cerca). (26)

4.8. OTROS ESTUDIOS.

- Estudio de la visión estereoscópica: Se estudia mediante Test para descartar alteraciones de la visión binocular: TNO, test de Lang , Titmus test, etc.
- Estudio de la refracción: en los niños, ésta debe hacerse siempre con la parálisis de la acomodación con colirios ciclopléjicos o de atropina, bien por esquiascopia o por refracción automática.
- Estudio de polo anterior, fondo de ojo, y otras exploraciones más sofisticadas si se sospecha patología neurológica.
- Si el paciente tiene un estrabismo paralítico y colabora, se puede realizar una pantalla de Hess o de Lancaster, que nos dará información sobre la acción de cada músculo. (26)

4.9. EXAMEN SENSORIAL.

Agudeza visual; debe ser comparable en los dos ojos y debe ser comprobable al menos 20/40 en ambos ojos a la edad de 3 años. A esta edad el niño tiene edad suficiente para dar una respuesta subjetiva para pruebas de agudeza visual y todavía lo suficientemente joven como para una efectiva terapia ambliopía si tal anomalía es descubierta. (70)

El examen de la visión binocular luces de Worth. Titmus, Vidrios Estriados de Bagolini. Refracción bajo ciclopejía y fondo de ojo. (45)

4.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Pseudo estrabismo: epicantus o Angulo Kappa. (45)

4.11. EXÁMENES AUXILIARES.

Procedimientos Auxiliares bajo consideración del médico especialista, este tipo de procedimiento es realizado en el Instituto Nacional de Oftalmología del Perú (INO):

- Potencial Visual Evocado
- Electroretinograma: es un instrumento importante en la detección y evaluación constitucional hereditaria y trastornos de la retina. Estos trastornos pueden ser parciales y totales de ceguera al color, la ceguera nocturna, degeneración retinal como retinitis pigmentosa, degeneración coriorretiniana o inflamaciones.(70)
- Electrooculograma: Es una grabación eléctrica basada en el potencial permanente del ojo. Su uso en la enfermedad de la retina. La EOG es útil en situaciones en las que el ERG no es suficientemente sensible para detectar la degeneración macular .Por lo tanto, sirve como prueba de que es adicional y complementaria a la ERG y, en ciertos estados patológicos, más sensible que el ERG.(70)
- Interconsulta con neurología (en estrabismos paralíticos)
- TAC y Resonancia Magnética computarizada (en estrabismos paralíticos): Es el estudio de elección en las investigaciones del tejido blando. Resolución espacial de más de $1 \times 1 \times 1,5$ mm³ proporciona los detalles finos. Los cortes de 1 mm a 2 mm debe ser utilizado especialmente para lesiones como posible daño del nervio óptico o la localización de los cuerpos extraños u orbital ocular de diversa composición y densidad. La capacidad de la tomografía computarizada (TC) para delinear los tejidos de densidad variable hace una valiosa herramienta de diagnóstico.(70)
- Para los casos quirúrgicos o exámenes bajo Anestesia General: Radiografía de Tórax, Riesgo Quirúrgico, Examen de Sangre.(45)

CAPÍTULO V: TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO MÉDICO.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto se haga el diagnóstico, las finalidades principales del tratamiento en niños con estrabismo consisten en:

1. Corregir los efectos sensoriales dañinos del estrabismo (ambliopía, supresión y pérdida de la estereopsia).
2. Conservar la mejoría del enderezamiento de los ojos ya sea con tratamiento médico o quirúrgico.

Para el tratamiento del estrabismo se utilizan dispositivos ópticos que consisten en:

A) anteojos graduados con precisión y su objetivo es el aclaramiento de la imagen retiniana que permite que opere a su máximo los mecanismos naturales de la fusión.

B) los prismas, que su función consiste en producir una redirección óptica de la línea de visión con lo cual se alivia la diplopía binocular. Estudios realizados en 1996 en el Depto. de Oftalmología en el Hospital de Nueva York revelan que el uso de prismas en niños en un mínimo de 6 meses con diagnóstico de exotropías antes de un tratamiento quirúrgico, es más eficiente debido a que después de ser sometidos a cirugía alcanzan una visión binocular normal, en comparación con los niños que no reciben un tratamiento médico adecuado.(63)

C) Parche (terapia de antisupresión): series de casos en exotropía intermitente han mostrado efecto sobre la desviación que, en algunos casos, podría ser permanente. Está también indicado en el tratamiento inicial de la exotropía intermitente. Su efecto antisupresivo permite disminuir los periodos de desviación ocular y los fenómenos aberrantes de sensorialidad, disminuyendo de esta forma el porcentaje de pacientes que finalmente requerirán cirugía.(71)

5.2. TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.

El tratamiento integral o multidisciplinario en relación a casos de estrabismo en niños debe basarse en un trabajo en donde la primera labor preventiva recaiga en la atención pediátrica controlando la agudeza visual, pruebas de visión estereoscópica y si se sospecha de estrabismo derivar a una revisión oftalmológica lo más pronto posible. Cuando se realice la intervención oftalmológica, él mismo es quien realizara las pruebas correspondientes para poder determinar claramente el diagnóstico y saber la intervención de tratamiento que utilizara; ya sea el uso de dispositivos ópticos (anteojos), correcciones quirúrgicas o aplicaciones farmacológicas (toxina botulínica). (26) (63)

Desde otro enfoque la intervención de un psicólogo en niños con casos de estrabismo podría ayudar en los aspectos psicosociales como son: autoestima, relaciones interpersonales, educación, deporte, y cómo puede interferir en la calidad de vida en el paciente.(21) En el tema educativo el trabajo del profesor hacia un alumno con problemas de visión, en este caso estrabismo, la influencia es importante ya que el maestro va a ser quien dirija con conocimiento previo del diagnóstico y así brindarle al niño la más adecuada estrategia de metodología, esto en consideración y conocimiento de los padres de familia quien también tomaran un papel importante en su tratamiento. Otro especialista que podría intervenir en este tratamiento rehabilitador es un terapeuta en baja visión (llamado así en México) quien va a manejar la adaptación de las claves ambientales con el fin de favorecer al máximo su capacidad visual, también pueden presentar retraso motor ya que, al no poder ver con nitidez, tardan más en precisar los objetos y en construirse una imagen del mundo que los rodea(72) , donde podría ingresar el trabajo de un terapeuta psicomotor y tal vez un terapeuta de lenguaje que lo ayude en la mejoría de aprendizaje ya que como se pronostica este diagnóstico lleva consigo ciertas deficiencias motoras y sensoriales.

5.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR MEDICAMENTOSO.

Alan Scott fue pionero en el tratamiento farmacológico del estrabismo en 1980. La toxina botulínica (BT), que es una exotoxina de la bacteria *Clostridium botulinum*, fue aprobada por la FDA en 1990. La toxina botulínica A es una molécula de proteína grande que, cuando se inyecta en el músculo, permanece en la terminal nerviosa, inhibe la liberación de acetilcolina y produce debilidad muscular o parálisis de 3 a 5 días después de la inyección. Se produce una unión irreversible y la parálisis muscular dura aproximadamente de 8 a 12 semanas. El músculo quimio denervado se alarga y su antagonista se contrae. (73)

La inyección de toxina botulínica en los músculos recto medial revela ser un procedimiento seguro y ofrece una valiosa alternativa a la cirugía para el estrabismo congénito en la esotropía presentes, especialmente en desviaciones moderadas. Los ensayos clínicos aleatorios son necesarios para consolidar el uso efectivo de la toxina botulínica como una modalidad de tratamiento independiente. Actualmente no hay pautas sobre el uso de BT en el tratamiento de la esotropía infantil. En las últimas décadas, se han publicado varias series de casos retrospectivos sobre su uso para tratar el estrabismo. Los estudios se realizaron en diferentes tipos de estrabismo, utilizando diferentes dosis, métodos y tiempos de seguimiento. Los resultados fueron diversos, los objetivos principales de este estudio fueron examinar la eficacia de la BT en el tratamiento de la esotropía infantil y evaluar su respuesta a la dosis y las tasas de complicaciones.(73)

La mayoría de los investigadores coinciden en que la intervención quirúrgica temprana mejora los resultados motores y sensoriales, incluso si la reintervención quirúrgica temprana es común y los resultados binoculares pueden ser deficientes.(74,75) Aunque el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes sigue siendo quirúrgico, las opiniones siguen siendo diferentes en cuanto al mejor enfoque, particularmente en desviaciones de ángulo pequeño y moderado.

Para el estrabismo está indicado en desviaciones horizontales por debajo de 50PD, parálisis aguda del tercer y cuarto nervio ,desviaciones residuales o consecutivas después de la cirugía de estrabismo, desviaciones secundarias a la cirugía de desprendimiento de retina y en pacientes no aptos para anestesia general o reparación quirúrgica Los mejores resultados ocurren cuando hay fusión, proporcionando una alineación más estable (76). La principal ventaja de la BTA sobre la cirugía es la administración bajo anestesia tópica en pacientes adultos o la sedación en niños, con poco riesgo, menor costo y sin cicatrices. Sus desventajas incluyen la ptosis transitoria y el estrabismo que resulta de la difusión del fármaco a los músculos circundantes y, con menor frecuencia, la perforación escleral, la hemorragia retrobulbar y los efectos sistémicos.(76–78) En conclusión, una mejora en el estrabismo con menor desviación ocular se encontró en niños después de la aplicación de la toxina botulínica tipo A.(79)

La toxina botulínica tipo A (BTA) ha sido estudiado desde 1979 selectivos de debilitamiento de los músculos extraoculares y fue rápidamente incorporado en el tratamiento de estrabismo como una alternativa a la cirugía tradicional(77,80,81)

Su efecto paralizante controlado actúa selectivamente en las terminales nerviosas colinérgicas para bloquear la salida de la acetilcolina; así disminuye la actividad muscular por un período de 4 a 6 meses, actualmente se utiliza con éxito en el estrabismo paralítico, fue satisfactorio en los casos con disminución del ángulo de desviación entre cero y 10 DP a los 30 días después de la inyección de TBA, y no satisfactorio en los casos sin respuesta terapéutica al medicamento y en los que el ángulo de desviación fue mayor de 10 DP. El estrabismo paralítico por afeción del VI par craneal, estos casos son los que más se benefician con la inyección de TBA en el músculo recto medial del mismo lado y del ojo afecto.(82)

En la actualidad se abre una nueva posibilidad terapéutica y es el uso combinado de la TBA con los procedimientos quirúrgicos para la corrección del estrabismo con el objetivo de mejorar los resultados obtenidos con métodos menos invasivos(30,83,84). La toxina botulínica A es efectiva en la mayoría de los casos tratados. El tiempo de evolución prolongado y la mayor afectación clínica del estrabismo paralítico interfirieren con la respuesta terapéutica.(82)

5.4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Consiste en realizar reforzamientos o debilitamientos musculares según el tipo de afectación. Los debilitamientos consisten en retroinserciones, miotomías o miectomías, y los reforzamientos, en resecciones o pliegues musculares. Estas técnicas operatorias se cuantifican en milímetros, que van directamente relacionados con los grados de desviación medidos con las barras de prismas. Los pacientes no siempre mejoran con una sola intervención, siendo precisos dos o más actos quirúrgicos para su corrección completa. (26)

Según el tipo y magnitud de estrabismo se actúa sobre 1 o más músculos, 1 o 2 ojos, músculos horizontales y/o músculos verticales. Este es el tipo de intervención y/o procedimiento quirúrgico que se realiza en el Instituto Nacional del Ojo en Perú (INO).

Entre las técnicas quirúrgicas pueden realizarse:

- Retroceso de Rectos Medios.
- Retroceso de Rectos Laterales.
- Resección de Rectos Medios.
- Resección de Rectos Laterales.
- Desplazamientos verticales de Rectos Horizontales (para incomitancias en A 0 V).
- Retroceso de Rectos Verticales.
- Resección de Rectos Verticales.
- Retrocesos de oblicuos inferiores, anteriorización de oblicuos inferiores.
- Tenectomía de oblicuos superiores.

Terapia coadyuvante en casos operados, antibióticos, antiinflamatorios tópicos.(45)

Estudio realizado en MINSAL de Chile; cirugía de músculos extraoculares, donde los siguientes procedimientos son comúnmente llevados a cabo:

- Cirugía unilateral de dos músculos: se refuerza el recto medial (rota el globo ocular hacia adentro) y se debilita el recto lateral (rota el globo ocular hacia afuera).
- Cirugía bilateral: el recto lateral se debilita en ambos ojos.
- Cirugía unilateral de un músculo: un recto lateral se debilita. También puede realizarse el ajuste quirúrgico de los músculos que actúan verticalmente para corregir cualquier hipertropía significativa:

1. Debilitamiento del músculo oblicuo inferior responsable de impulsar el ojo hacia arriba en la aducción.

2. Debilitamiento del recto superior, responsable de impulsar el ojo hacia arriba en la abducción, la aducción y en la posición primaria (hacia adelante).

Se ha sugerido que el efecto de la cirugía puede ser influenciado por factores tales como la magnitud preoperatoria de la desviación, diferencias entre la desviación a distancia y cercana, edad y tiempo de la cirugía. La edad a la cual se realiza la cirugía puede variar y los autores han usado diversos términos para describir el tiempo de la cirugía. Por ejemplo, se ha utilizado el término "ultra temprano" para describir la intervención quirúrgica entre los cuatro y los seis meses (Helveston 1990), "temprano" para describir la cirugía antes de los dos años de edad y "tardío" para describir la cirugía después de los dos años de edad.

La efectividad del de tratamiento quirúrgico se encuentra avalada por la práctica y numerosas series de casos, algunos estudios de cohorte y ensayos no aleatorizados, que indican que la cirugía ofrece la posibilidad de alineamiento y de obtención de estereopsis en al menos una proporción de los pacientes. La cirugía puede producir sobre-corrección y es frecuente la necesidad de nuevas intervenciones. No se identificó evidencia concluyente sobre la superioridad de alguna de las distintas estrategias de tratamiento quirúrgico como para incluir recomendaciones específicas al respecto (cirugías más tempranas vs. tardías, cirugía bilateral vs. unilateral, cirugía de 3 músculos vs. cirugía bilateral, recesiones estándar vs. graduadas, etc.)(71)

CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO.

El estrabismo es una alteración en el alineamiento ocular que refleja un trastorno neuromotor de base y que persiste durante toda la vida. Por ende, el control oftalmológico no se limita exclusivamente al período de postoperatorio inmediato, ya que el riesgo de ambliopía persiste hasta los 9 años (periodo sensible). El riesgo de desalineamiento ocular persiste durante toda la vida y amerita un control oftalmológico y seguimiento igual al del paciente no quirúrgico menor de 9 años. Cualquier desalineamiento posterior a las 6 semanas del tratamiento quirúrgico se debe entender como un nuevo evento.(71)

Seguimiento del tratamiento médico conservador	Seguimiento del tratamiento quirúrgico
<p>Periodo de control pre quirúrgico.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Menores de 18 meses: control cada 60 días - 18 meses a 6 años: control cada 3 meses - Mayores de 6 años: control cada 4 meses <p>Metas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Corregir los efectos sensoriales dañinos del estrabismo (ambliopía, supresión y pérdida de la estereopsia). 2. Conservar la mejoría del enderezamiento de los ojos ya sea con tratamiento médico o quirúrgico. <p>Objetivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Mejorar la capacidad y calidad visual del niño. -Conseguir la redirección óptica de la línea de la visión. -Disminuir el porcentaje de pacientes que requieran cirugía. <p>Estrategias:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antejos graduados. -Los prismas. -Parches (terapia de anti supresión). 	<p>Periodo de control post quirúrgico.</p> <p>Control dentro de las 48 horas de la cirugía y a los 7 días. El equipo médico debe ser responsable de reconocer y resolver los eventuales eventos adversos asociados a la cirugía (deslizamientos musculares, celulitis orbitaria u otros). Control a los 30 días.</p> <p>Meta:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Conseguir la efectividad del tratamiento menor a 3 intervenciones quirúrgicas. <p>Los objetivos de este control son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Establecer el grado de alineamiento ocular final. 2. Uso de lentes ópticos para tratar ametropías y ajustar el alineamiento ocular. 3. Pesquisar complicaciones (músculo deslizado, granuloma conjuntival, otros). 4. Control de mediciones con exploración sensorio-motora. <p>Estrategias:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Realizar reforzamientos o debilitamientos musculares según el tipo de afectación. -Los debilitamientos consisten en retroinserciones, miotomías o miectomías. -Los reforzamientos, en resecciones o pliegues musculares.

<p style="text-align: center;">FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA (FNP).</p>	<p style="text-align: center;">TRATAMIENTO DE LAS CADENAS MUSCULARES. Tratamiento del cráneo.</p>	<p style="text-align: center;">ESTIMULACIÓN MULTISENSORIAL, TRATAMIENTO PARA LA ESTIMULACIÓN VISUAL Y PSICOMOTRICIDAD.</p>
<p>El desarrollo de este concepto se realizara sobre el tipo de estrabismo convergente (mirada hacia dentro) por ser uno de los más comunes; si se encontrara alterado ambos ojos el tratamiento será para ambos de manera alterna. Las técnicas a utilizar son las siguientes:</p> <p>7.1.1. Iniciación rítmica <u>Objetivos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Ayudar al paciente a relajarse. -Mejorar la coordinación y el sentido del movimiento. <p>7.1.2. Combinación de isotónicos <u>Objetivo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Activar el control del movimiento, y la Coordinación. <p>7.1.3 Inversiones de estabilizaciones <u>Objetivo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Aumentar la coordinación entre agonistas y antagonistas. <p>7.1.4. Contracción- relajación <u>Objetivo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumentar el rango de movimiento pasivo. <p><u>Metas:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Corregir los efectos estéticos y sensoriales 	<p>Tratamiento del cráneo a la altura de la cadena visceral y de las cadenas de flexión a nivel tratado del cuadrante esfenoideal.</p> <p>Las maniobras a poner en práctica son las siguientes:</p> <p>7.2.1. Descompresión de la órbita ósea.</p> <p>7.2.2. Postura de la órbita membranosa.</p> <p>7.2.3. Bombeo del globo ocular. <u>Objetivo:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Será simplemente relajar las tensiones óseas y membranosas del cráneo, terminando por el trabajo específico de la órbita ósea, de la órbita membranosa y del globo ocular. <p><u>Metas:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Conseguir que en nuestro tratamiento se pueda apreciar una mejoría concreta desde la segunda o tercera sesión. 2. Mejorar la integración en un tratamiento global de las cadenas si se quiere obtener un resultado duradero. 	<p>Este tratamiento para la estimulación visual será llevado a cabo por un Terapeuta ocupacional.</p> <p>7.3.1. Ejercicios para estimulación visual.</p> <p>Necesitamos tener en cuenta 3 objetivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Activar el rendimiento de los nervios ópticos para percibir a personas y objetos como unidades que destacan de su entorno. -Dirigir los movimientos oculares de manera coordinada. -Transmitir el interés por los estímulos visuales. <p>7.4. Orientaciones para la sesión de psicomotricidad. <u>Objetivos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Trabajar en las deficiencias como: la pérdida en la localización espacial y en la discriminación de orientación; también la ambliopía se ha asociado con alteración en la percepción de las distancias cercana e intermedia, pérdida de las habilidades finas motoras. - Trabajar la visión de cada ojo para observar la

<p>daños del estrabismo que afectan a la musculatura ocular y por ende buscar el alineamiento ocular deseado.</p> <p>2. Buscar la efectividad de la técnica basándonos en los principios y objetivos planteados para el tratamiento.</p>		<p>limitación y agudeza visual del niño, para ello postule a la técnica de seguimiento ocular que esta explicada en el presente trabajo.</p> <p><u>Meta:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Buscar la efectividad de la estimulación visual y de la psicomotricidad adaptada a un niño estrábico y conseguir los resultados deseados.
--	--	--



CAPÍTULO VII: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO.

El enfoque de estrabismo en terapia física es desarrollado como un tratamiento multidisciplinario por ser un trabajo que engloba una serie de intervenciones de parte de muchos especialistas. El tratamiento fisioterapéutico se llevará a cabo desde un punto de vista analítico, postulando por el Concepto de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva con sus respectivas técnicas y relacionando la importancia de sus bases en los músculos extraoculares afectados por el estrabismo. Según Leopold Busquet al trabajar cadenas musculares se ejerce función o movimiento sobre un grupo de músculos y no de forma aislada, por ello manifiesta que el “Tratamiento del cráneo a la altura de la cadena visceral y de las cadenas de flexión” podría ser un tipo de intervención en estrabismo. (85)

La intervención terapéutica de psicomotricidad, es importante ya que hay evidencia de estudios que demuestran la influencia de estrabismo y su relación con el retraso psicomotor debido a que el niño al no tener una visión clara porque sus ojos no se encuentran alineados presenta alteración monocular y/o binocular por ello puede desarrollar ciertas alteraciones motoras pero también sensitivas como la afectación sensorial. Uno de los elementos importantes dentro de la psicomotricidad : el espacio y tiempo y su organización , también su lateralidad , porque más que una afección motora o alteración muscular es la atención visual y su relación con lo que lo rodea con el exterior ; además de la intervención de la integración sensorial en el niño con estrabismo desde un enfoque por parte del TO , y saber si se logra la alineación de su mirada para la coordinación mano –ojo o ojo-mano con la ayuda del Sistema de Estimulación Multisensorial (SEMS).

7.1. FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA (FNP).

El desarrollo de este concepto se realizara sobre el tipo de estrabismo convergente (mirada hacia dentro) por ser uno de los más comunes; si se encontrara alterado ambos ojos el tratamiento será para ambos de manera alterna.

7.1.1. Iniciación rítmica

Paciente: Al iniciar la intervención, el niño debe estar en sedente frente a un espejo.

Descripción: Se le da la orden verbal de lo siguiente; que se cubra con la mano el ojo no examinado, para que el terapeuta trabaje sobre el ojo afecto. La cabeza debe permanecer estática.

Terapeuta: Entrada posterior al paciente. Comienza con un movimiento pasivo del músculo recto medial, el cual actúa sobre la convergencia del ojo (aducción). Situando el dedo índice sobre el vientre del musculo, llevándolo en sentido medial y caudal.

7.1.2. Combinación de isotónicos

Paciente: Al iniciar la intervención, el niño debe estar en sedente frente a un espejo.

Descripción: Se le da la orden verbal de lo siguiente; que se cubra con la mano el ojo no examinado, para que el terapeuta trabaje sobre el ojo afecto. La cabeza debe permanecer estática.

Terapeuta: Entrada posterior al paciente. Se le pide al niño que mire hacia afuera (con un estímulo visual). El fisioterapeuta debe resistir activamente el movimiento de convergencia, al finalizar el movimiento se le ordena que mantenga la mirada hacia el estímulo (contracción de estabilización).

7.1.3 Inversiones de estabilizaciones

Paciente: Al iniciar la intervención, el niño debe estar en sedente frente a un espejo.

Descripción: Se le da la orden verbal de lo siguiente; que se cubra con la mano el ojo no examinado, para que el terapeuta trabaje sobre el ojo afecto. La cabeza debe permanecer estática.

Terapeuta: Entrada posterior al paciente. Se le pide al niño que mire hacia afuera (con un estímulo visual). El fisioterapeuta debe resistir activamente el movimiento de convergencia, al mismo tiempo se le pide al paciente que se oponga a la fuerza mantenida sobre el músculo recto lateral (abducción del ojo).

7.1.4 Contracción relajación

Paciente: Al iniciar la intervención, el niño debe estar en sedente frente a un espejo.

Descripción: Se le da la orden verbal de lo siguiente; que se cubra con la mano el ojo no examinado, para que el terapeuta trabaje sobre el ojo afecto. La cabeza debe permanecer estática.

Terapeuta: Entrada posterior al paciente. Se le pide al niño que mire hacia afuera (con un estímulo visual). El fisioterapeuta debe resistir ligeramente el movimiento de divergencia, siendo estos los músculos limitados (antagonistas) donde actuaran los músculos recto superior (elevación), oblicuo inferior (elevación y abducción) y oblicuo superior (abducción del globo ocular); se le pide al paciente que comience una contracción más intensa de estos músculos, después del tiempo suficiente se indica que retorne su mirada al frente.(86)

7.2. TRATAMIENTO DE LAS CADENAS MUSCULARES.

Tratamiento del cráneo. (Tratamiento del cráneo a la altura de la cadena visceral y de las cadenas de flexión a nivel tratado del cuadrante esfenoidal).

El objetivo del tratamiento será simplemente relajar las tensiones óseas y membranosas del cráneo, terminando por el trabajo específico de la órbita ósea, de la órbita membranosa y del globo ocular. Aunque en su fase final el tratamiento está muy enfocado en las estructuras ópticas, debe, no obstante, integrarse en un tratamiento global de las cadenas si se quiere obtener un resultado duradero. Si nuestro tratamiento focaliza bien las causas del estrabismo, se debe apreciar una mejoría concreta desde la segunda o tercera sesión. Las sesiones sucesivas se programan con un mes de intervalo para “permitir” que las estructuras internas tengan tiempo de reequilibrarse a partir del “potencial” de distensión recibido durante la sesión anterior.

Si al cabo de tres meses no se observa evolución alguna, se deben solicitar exámenes complementarios al oftalmólogo. Puede proponerse la solución quirúrgica. Hay que considerar la prescripción de un parche o un prisma. Además, se puede instalar la ambliopía estrábica (disminución de la visión del ojo desviado), teniendo en cuenta que la retina es estimulada al margen de la mancha amarilla, zona en cuyo interior el ojo desviado recibe la imagen normalmente. En este caso, se corre el riesgo de la pérdida progresiva de la visión binocular.(85)

7.2.1. Descompresión de la órbita ósea.

Paciente:

En decúbito dorsal.

Terapeuta:

Sentado a la cabeza del sujeto.

La mano contralateral se coloca bajo el cráneo diametralmente opuesto a la órbita. La “V” formada por el índice y el dedo medio de esta mano enmarca la OM.

El terapeuta rota ligeramente la cabeza para llevar la órbita al cenit.

En el lado de la órbita en tratamiento coloque el índice de través a lo largo del borde superior de la órbita y el dedo medio a lo largo del borde inferior. La unión entre el índice y el dedo medio se sitúa en el ángulo lateral externo de la órbita.

La palma de la mano descansa totalmente plana sobre la cara lateral del cráneo. Los otros dedos están extendidos por encima y por debajo de la órbita.

Maniobra:

- Primer tiempo: el terapeuta descomprime la órbita separando el índice y el dedo medio.
- Segundo tiempo: con la mano posterior el terapeuta descomprime la OM y ejerce una presión dirigida hacia la órbita a un ritmo de tres segundos de presión seguidos de tres segundos de relajación.

Objetivo:

Descomprimir las diferentes suturas del puzzle óseo que forman la órbita ósea. Ver anexo 11.

7.2.2. Postura de la órbita membranosa.

Paciente:

En decúbito dorsal, con los párpados cerrados.

Terapeuta:

Sentado a la cabeza del paciente.

Maniobra:

Tome cada uno de los párpados superiores con la pinza pulgar-índice y forme un pliegue longitudinal. De este modo, los párpados se utilizan para transmitir la postura hacia las partes superiores, inferiores y posteriores de las órbitas.

Se puede variar la orientación para enfocar las partes posteriores, posterointernas y posteroexternas.

La maniobra se debe repetir en los párpados inferiores.

Objetivo:

Posturar, descomprimir la órbita membranosa que está estrechamente unida a las suturas óseas, los músculos (músculos de Müller, músculos de Horner y tendones de Zinn para la inserción de los músculos motores oculares externos), los vasos sanguíneos, los nervios y las meninges (hendiduras esfenoidales y agujeros ópticos). Ver anexo 12.

7.2.3. Bombeo del globo ocular.

Paciente:

En decúbito dorsal, con los párpados cerrados.

Terapeuta:

Sentado a la cabeza del sujeto.

Las palmas de las manos están planas a ambos lados del rostro. Los pulgares descansan de través sobre la parte anterior de los globos oculares.

Maniobra:

Con la yema de los pulgares, el terapeuta hunde suavemente el globo ocular en la órbita a un ritmo de tres segundos de presión y tres segundos de relajación. La presión es suave.

Objetivo:

Con esta técnica de bombeo se obtiene la distensión del globo ocular y de los músculos ciliares, así como la inhibición de los músculos oculomotores y un efecto trófico de la retina.

Observación:

Esta maniobra no se aconseja en caso de hipertensión ocular, glaucoma o desprendimiento de retina.(85) Ver anexo 13.

7.3. ESTIMULACIÓN MULTISENSORIAL, TRATAMIENTO PARA LA ESTIMULACIÓN VISUAL DESDE EL ENFOQUE DE TO.

Necesitamos tener en cuenta 3 objetivos:

-Activar el rendimiento de los nervios ópticos para percibir a personas y objetos como unidades que destacan de su entorno.

-Dirigir los movimientos oculares de manera coordinada.

-Transmitir el interés por los estímulos visuales.(87)

7.3.1. Ejercicios para estimulación visual.

- ❖ Haciéndole un agujero a las pelotas de plástico, colocamos una linterna en su interior y producimos luces de colores, de esta manera colocar este estímulo en diversas posiciones (arriba, abajo, a un lado y al otro) para que la o el estudiante siga el estímulo,

aproximadamente a 30 cm. de distancia. La distancia puede variar de acuerdo a la respuesta visual del o de la estudiante.

- ❖ Dirigir una luz (procurando que sea una luz que no moleste, como por ejemplo, una linterna pequeña de bolígrafo) hacia los ojos del niño o niña, a una distancia cercana (más o menos de unos 30 centímetros) y comprobar si la pupila se dilata, contrae o sigue igual.
- ❖ Mantener una luz u objeto pequeño a una distancia entre 30-40 centímetros del ojo, cubrir alternativamente cada ojo y observar si hay algún cambio de comportamiento.
- ❖ Ubicado o ubicada en posición cómoda, de preferencia sentado o sentada, manteniendo una postura cómoda, mostrarle la manguera de luces para que la mire directamente, luego mover el estímulo arriba, abajo, a un lado y al otro, para que realice el seguimiento visual y que toque el objeto. Podemos también dejar la manguera sobre el piso a manera de camino para que el niño o niña la siga. Podemos cambiar la forma de presentación de las luces para que éstas estén fijas, parpadeen lentamente o de forma rápida; pero recordemos que el cambio de luces de forma intermitente rápida no debemos usarla en niño y niñas que convulsionan pues podríamos aumentar dicha respuesta.
- ❖ Pegar un juguete en el espejo para que el niño o la niña lo mire e intente sacarlo de allí. Con esta actividad estaremos abordando las áreas táctil y visual. También podemos realizar el abordaje con Van Dijk.
- ❖ Podemos ponernos guantes fosforescentes en las manos y moverlas frente al niño o niña, de un lado al otro, de arriba hacia abajo.
- ❖ Le presentamos una luz a través de una linterna. Cuando la mire la apagamos. Posteriormente le volvemos a presentar la luz y vemos si la busca, si se orienta hacia ella.

Observación: Procurar que el trabajo se realice por períodos cortos, caso contrario una tarea larga será dividida en pequeñas tareas, ya que el rendimiento visual se reduce con la fatiga, además la estimulación será más efectiva con la participación activa de la familia, quienes pueden trasladar los ejercicios a situaciones cotidianas.(87) Ver anexo 14.

7.4. ORIENTACIONES PARA LA SESIÓN DE PSICOMOTRICIDAD.

El estrabismo puede presentar ciertas alteraciones psicomotrices; 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; también 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 educativa, relaciones interpersonales y autoestima.(88)

Por ello previamente se podría iniciar con actividades haciendo uso los sentidos intactos o menos afectados, así como las habilidades residuales que quedan de los sentidos más lesionados. Una técnica a la que he postulado es la de Seguimiento Ocular (fijación y seguimiento) adaptado con materiales apropiados para promover la motivación visual del niño estrábico. (Un enfoque en los diferentes movimientos que realizan cabeza y ojos: reconocimiento visual., enfoque, fijación y seguimiento. Percepciones espaciales: distancia, coordinación viso -motriz, constancia visual, y por ultimo las funciones ópticas perceptivas como reconocer, discriminar, interpretar y comprender la información visual)(72)

Finalizada la técnica anterior, se puede concluir con lo siguiente:

1. Empezar la sesión explicando al niño la planificación o secuencia de las actividades que se llevaran a cabo durante la sesión. Si se puede se le mostrarán gráficamente mediante dibujos las actividades y juegos. Antes es necesario que se siente en un sitio fijo, un espacio predeterminado de la sala (donde se encuentre cómodo).
2. Seguimos con una actividad motora gruesa que incorpore un trabajo pesado (presión profunda, cargar pesos).
3. Continuamos con actividades motoras gruesas que impliquen la globalidad del cuerpo: saltos, caídas, balanceos, desplazamientos en el espacio, circuitos. Es necesario hacer pausas entre actividades y prepararlos para la siguiente actividad. Se pueden introducir períodos de calma que incluyan presión profunda para ayudarle a centrar la atención y focalizar las actividades.
4. Pasar gradualmente a actividades motoras finas (si es el objetivo que se quiere trabajar en la sesión).(89)

Un ejercicio adaptado para realizar a un niño con estrabismo:

-Objetivo: Trabajar la visión de cada ojo para observar la limitación y agudeza visual del niño.

-Instrumentos: Tubos de papel, círculos de papel, parches de pirata.

-Actividades:

* Ver un objeto colocado a diferentes distancias, cada vez con un ojo. Jugar a los piratas.

* Identificar objetos a través de un tubo de papel y hacer que el niño los describa. (90) Ver anexo 15.

7.5. OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

7.5.1. Técnica del spread en V del ojo.

- Objetivo.

Mejorar la influencia del MR. Sobre el ojo.

- Posición del paciente:

En decúbito dorsal, la cabeza girada 3/4 hacia el hombro opuesto a fin de colocar la órbita hacia el techo.

- Posición del terapeuta:

A la cabeza del paciente, ligeramente desplazado hacia el lado a tratar,

- la mano caudal descansa sobre la cara del sujeto,
- el índice sobre el borde superior de la órbita,
- el dedo medio sobre el borde inferior de la órbita,
- la mano cefálica se coloca sobre la parte diametralmente opuesta, es decir, en la fosa cerebral occipital. Ver Anexo 16.

- Maniobra

Primer tiempo: percepción.

Las manos intentan percibir el conjunto de la respiración craneal; luego, de forma más precisa, la de la órbita.

Segundo tiempo: test.

Al comienzo de la fase de inspiración, la mano posterior establece un contra apoyo al empuje MRP, cuyo efecto es favorecer la expansión de la respiración en el punto diametralmente opuesto. Ver anexo 17.

Primera posibilidad: el terapeuta siente la ola del LCR amplificar la movilidad de la órbita. La respiración parece circular entre los dedos índice y medio colocados en V. En este caso el test muestra que la movilidad de la órbita es libre.

Segunda posibilidad: la ola del LCR choca con una órbita bloqueada. El terapeuta nota una turbulencia bajo sus dedos colocados en V. En este caso el test muestra que la órbita ha perdido su movilidad.

Tercer tiempo: corrección.

Cada vez que se inicia una fase de inspiración el terapeuta realiza un contra apoyo con la mano posterior en dirección a la órbita .Ver anexo 18.

– Procediendo a la V, extiende (spread) la órbita para facilitar su liberación durante el empuje del LCR.(91)

7.5.2. Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet).

➤ Objetivo.

Equilibrar las tensiones de la órbita respecto de las lesiones de la SEB. Esta técnica es muy eficaz en las lesiones de torsión y de flexión lateral- rotación.

➤ Posición del paciente:

Idéntica a la adoptada en la técnica anterior.

➤ Posición del terapeuta: ídem.

➤ Maniobra

En el caso de una torsión izquierda. El terapeuta va en el sentido de las tensiones de membrana Ver anexo 18.

En la fase de inspir:

Al nivel de la órbita izquierda, separa la V, formada por el índice y el dedo medio de la mano izquierda, y favorece la apertura de la órbita y la eversión del malar.

– Con la mano orbitaria realiza un movimiento de rotación que eleva la palma de la mano y hace descender la punta de los dedos.

Esta rotación está orientada en el sentido de la rotación anterior del malar (cf. biomecánica de la torsión).

El borde externo de la órbita (frontocigomática) está elevado.

– Con la mano posterior derecha, situada en la fosa cerebral occipital opuesta, el osteópata realiza una rotación opuesta. Ver anexo 18.

En la fase de espir:

– La mano orbitaria izquierda relaja la rotación y la separación de la V para volver a la posición neutra.(91)

– La mano occipital relaja su contrarrotación.

Consideraciones:

La rotación de la mano anterior y la contrarrotación de la mano posterior están orientadas en el sentido de la torsión izquierda.

Esta técnica permite equilibrar la órbita respecto de la sínfisis eseno basilar.

En el caso de una flexión lateral-rotación derecha.

En la fase de inspir .Ver anexo 19.

La mano orbitaria izquierda conjuga:

- la separación de la V para favorecer la apertura,
- un retroceso de toda la mano a fin de ir en el sentido de la flexión lateral,
- una elevación global a fin de favorecer la rotación derecha.

La mano occipital derecha realiza al mismo tiempo:

- un retroceso a fin de facilitar la flexión lateral,
- un descenso que asegura la rotación derecha. Ver anexo 19.

En la fase de espir:

La mano orbitaria izquierda y la mano occipital derecha relajan sus movimientos combinados para volver a la posición neutra.

Consideraciones técnicas:

En la torsión y en la flexión lateral-rotación el terapeuta percibe muy bien el movimiento de las manos. No es difícil realizar estas técnicas siempre y cuando las manos del terapeuta sean experimentadas y dominen las maniobras de la osteopatía craneal.

Además, esta técnica confiere al terapeuta un poder terapéutico notable.

Su eficacia se explica por la asociación simultánea de un tratamiento de la órbita realizado por la mano anterior y un trabajo sobre las zonas corticales visuales realizado por la mano posterior Ver anexo 20.(91)

7.5.3. Técnica de equilibrio interno de la órbita (L. Busquet).

Técnica del tirón del parpado.

➤ Objetivo.

Poner en evidencia las tensiones de membrana internas de la órbita y hacerlas ceder por medio de posturas excéntricas.

➤ Posición del paciente:

En decúbito dorsal, párpados cerrados y distendidos.

➤ Posición del terapeuta:

A un lado del sujeto, a la altura de la cabeza.

➤ Maniobra

– Con los pulpejos del pulgar y del índice, coger transversalmente el párpado superior por su parte media y establecer una puesta en tensión hacia delante Ver anexo 21.

– Efectuar la misma toma y la misma puesta en tensión para el párpado inferior Ver anexo 22.

Esta técnica puede realizarse en un solo lado o en ambos.

– Cuando el terapeuta ejecuta la técnica debe percibir la propagación de la puesta en tensión en la parte superior de la órbita y luego en la parte de atrás, cuando la tensión se intensifica.

– Si el terapeuta nota resistencia, mantiene la tensión hasta que ceda. Si el hecho de mantener el estiramiento es fuente de dolor en lugar de relajación, es necesario diagnosticar osteopática y médicamente las causas.

– A continuación, la tensión posteroanterior del párpado se orientará según las diferentes oblicuidades para sondear las membranas intraorbitarias.

– Se repetirá esta maniobra tomando la parte externa y la parte interna de los párpados.

– Se procederá del mismo modo para los párpados inferiores Ver anexo 22.(91)

7.5.4. Técnica de equilibrio del globo ocular (V. Frymann)

➤ Objetivo.

Esta técnica devuelve la armonía de las tensiones fasciales del ojo.

➤ Posición del paciente:

En decúbito dorsal, párpados cerrados, distendidos.

➤ Posición del terapeuta:

Al lado de la mesa, enfrente del paciente. El pulgar, el índice y el dedo medio toman contacto con la cara anterior del globo Ver anexo 23.

➤ Maniobra

1. Testar la movilidad pasiva del globo hacia arriba, hacia abajo, hacia el interior y el exterior en rotación, en un sentido y luego en el otro. Ver anexo 24.

2. Corrección. Si observa que el movimiento es más cómodo en una dirección, el terapeuta llevará el ojo en ese sentido. Mientras mantiene esta tensión, seguirá sin precederlo el movimiento de las fascias que solicitan el ojo hasta el punto en que esos movimientos se detienen: el punto de equilibrio, es decir, aquel en el que las tensiones se equilibran y recuperan la armonía con el MRP.

Variante

La maniobra propuesta por Viola Frymann se basa en el alivio de las tensiones para obtener el reequilibrio.

En un primer tiempo, es posible hacer primero un trabajo de postura excéntrica de las tensiones; el terapeuta coloca el globo en el sentido opuesto al movimiento facilitado. Mantiene esta posición hasta que las tensiones se relajan por alargamiento de las retracciones. En un segundo tiempo, se puede pasar a la maniobra tal como la propone V. Frymann.(91)

7.5.5. Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo (D. Brooks)

➤ Objetivos.

- Intervenir en el movimiento de los diferentes líquidos oculares.
- Favorecer su papel trófico y normalizar las presiones. Esta técnica sólo puede concebirse después de un examen clínico completo y debe asociarse a un tratamiento general.

- Posición del paciente: en decúbito dorsal, párpados cerrados, distendidos.
- Posición del terapeuta: al lado de la mesa, enfrente del paciente.
- Maniobra

Colocar el pulpejo del índice sobre la cara anterior del globo ocular.

1. En el caso de rigidez intrínseca del ojo: glaucoma.

– El pulpejo del segundo índice colocado sobre el primero, el terapeuta procede a dar golpecitos suaves en el ojo más o menos cada 2 o 3 segundos. Ver anexo 25.

– Previamente, se habrá hecho un tratamiento general para favorecer el retorno venoso,

- al nivel diafragmático,
- al nivel torácico,
- al nivel cervical,
- al nivel craneal.

En esta programación general, orgánica y parietal, se incluirán algunas técnicas específicas como:

- la normalización de D1, D2 y D3: influencias sobre la carótida interna,
- la técnica del ganglio esfenopalatino,
- la liberación de las suturas esfenopetrosas,
- la liberación de las suturas occipitomastoideas (ver este punto en nuestra obra L’Osteopathie cranienne).

2. En el caso de astigmatismo, presbicia, cataratas y estrabismo.

- El pulpejo del segundo índice situado sobre el primero, el terapeuta hace vibrar el ojo durante unos segundos. Tras esto, lo deja reposar a fin de repetir la operación cada cinco segundos Ver anexo 25.
- El interés de la maniobra reside en restablecer en toda la zona orbitaria (tanto en el ojo como en la zona que lo contiene) una buena respiración MRP. Esa es la condición para la troficidad de los diferentes tejidos.

En el plano mecánico habrá que completar estas técnicas específicas mediante:

- La liberación del atlas: la mano cefálica se apoya en la cabeza, hacia los pies del sujeto, para distender la relación occipucio-atlas.

La mano cervical moviliza el atlas en rotación izquierda y derecha, en traslación izquierda y derecha, en deslizamiento anterior y posterior.

- La liberación de la rama ascendente del maxilar y del frontal mediante la técnica del “cant hook” frontomaxilar (ver L’Osteopathie cranienne).(91)

7.5.6. Técnica ocular de Chapman.

➤ Objetivo.

Regular el débito linfático de la región ocular. Sin entrar en detalles neurofisiológicos, digamos que estas técnicas anulan (cuando existe una alteración funcional de los tejidos y de los órganos en relación con una región linfática) el reflejo neurolinfático y crean una “contracción ganglionar” y un bloqueo del débito linfático local.

Los centros reflejos linfáticos que corresponden al ojo, a los párpados y a la conjuntiva son dos:

El centro anterior se encuentra en la cara anterior del húmero, en la línea que va del cuello quirúrgico al codo. Ver anexo 26.

El centro posterior se encuentra al nivel del nervio suboccipital. Ver anexo 26.

➤ Maniobra

Detección de los centros

Con el pulpejo del dedo medio o del índice, palpar la dermis en busca de un locus. Este locus es una zona refleja endurecida, edematosa, del tamaño de una judía pequeña, sensible a la presión.

➤ Técnica

Con los pulpejos del dedo medio o del índice tocar con suavidad y firmeza; el tacto no debe ser doloroso.

Efectuar un movimiento rotatorio del dedo mediante la mano y el brazo, sin que el dedo se deslice.

– En primer lugar, tratar los loci anteriores de ambos lados, luego los loci posteriores.

– El tratamiento de cada locus dura entre 20 segundos y 1 minuto. Evitar los tratamientos demasiado largos.

➤ Observación

El tratamiento debe hacerse según una programación osteopática hasta que la sensibilidad y los síntomas (locus) hayan desaparecido.

Es importante examinar, programar y dosificar el tratamiento a fin de obtener el efecto reflejo en un primer tiempo y el efecto homeostático en un segundo tiempo, sobre la actividad excesiva de los nervios simpáticos vasculares y somatoviscerales efectores.(91)

7.5.7. Técnicas oculocefalógicas.

➤ Objetivo.

– Reequilibrar las tensiones de los músculos extrínsecos del ojo y de los músculos suboccipitales a fin de obtener un funcionamiento armonioso entre la columna cervical y el ojo.

– Facilitar la normalización de lesiones occipitales, de C1 y C2 mediante técnicas de Sutherland y fluídicas.

➤ Posición del paciente: en decúbito dorsal, párpados abiertos.

➤ Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente, coloca el pulpejo de los índices, dedos medios y anulares sobre los macizos articulares de C2, C1 y sobre la parte superior de la apófisis mastoides.

➤ Maniobra

Test

Se pide al sujeto que mire a la derecha y luego a la izquierda, sin mover la cabeza. El terapeuta siente en el lado opuesto a la mirada las transversas de C1 y C2 anteriorizarse, la mastoides tiende a seguir el movimiento: la OAA funciona según la primera ley de Fryette. Ver anexo 27.

Normalización

Para las correcciones de las lesiones cervicales, hasta que utilizar las técnicas de Sutherland o fasciales y añadir el detalle siguiente:

– Pedir al sujeto que mire en el sentido en el que se exagera la lesión, es decir, hacia el lado en que las tensiones parecen aliviadas.

Observaciones

La mirada hacia arriba y en convergencia (hacia la glabella) provoca la flexión del esfenoideas y la rotación externa de las alas mayores: la SEB está en tensión. La relación ojo-músculos suboccipitales va en el sentido de un aumento de la tonicidad de los músculos posteriores del OAA. La distancia línea curva occipital – C1 C2 disminuye.

Es curioso observar la analogía entre la posición de los ojos hacia la glabella y la flexión SEB. En la meditación profunda, en que la mente está en el punto máximo de atención, los ojos convergen de forma natural hacia la glabella.

La mirada hacia abajo, la convergencia se relaja e implica la extensión de la SEB y la disminución de la tonicidad de los músculos posteriores del OAA.(91)

La distancia línea curva occipital – C1 C2 aumenta. El análisis de las tensiones musculares debe disociar el parámetro de tensión posicional y el parámetro de tonicidad funcional.

Por ejemplo, habrá que saber diferenciar entre:

1. Una tensión de los músculos suboccipitales debida a una lesión en flexión del occipucio sobre C1.

Esta contractura es de tipo excéntrico y se asocia a contracturas de las cadenas anteriores del cuello.

2. Una tensión de los músculos suboccipitales debida a una lesión en extensión del occipucio sobre C1.

Esta contractura es de tipo concéntrico y no se asocia a tensiones anteriores del cuello.

3. Una tensión de los músculos suboccipitales sin lesión primaria de la relación OAA.

Estas tensiones son funcionales y consecutivas, debido a:

- un problema parietal a distancia,
- un problema en la laringe o la faringe,
- un problema visceral torácico,
- un problema mandibular,
- un problema de lesión de la SEB o
- un problema ocular.(91)

7.5.8. Técnica energética.

- Objetivo.

Dominar la energía presente en cualquier mano y dirigirla a la zona tratada.

- Posición del paciente: en decúbito dorsal, cabeza girada 3/4 lateralmente.
- Posición del terapeuta: a la cabeza del paciente.
- Una mano a la altura del ojo, en la cara anterior de la órbita.
- La mano posterior al nivel del occipital, en una posición diametralmente opuesta. Ver anexo 28.
- El contacto de las manos sobre el cráneo no es obligado.
- Maniobra

Esta técnica energética supone una gran capacidad de concentración por parte del terapeuta.

Inicialmente el terapeuta percibe la energía que irradia el cráneo del sujeto; después, dirige la energía hacia sus manos, con lo que establece un campo energético entre éstas.

Consideraciones técnicas

Esta técnica puede sorprender a algunos terapeutas. Reconocemos que no sirve de nada si el terapeuta no tiene cierta capacidad de concentración, si tiene manos “de madera”, como puede ocurrir si durante años sólo se ha cogido un bolígrafo.

Pero la concentración mental y la sensibilidad de la mano son cualidades que se trabajan y se desarrollan mediante una práctica rigurosa.

Se puede esperar, por el bien de los pacientes y de la medicina en general, que dentro de algunos años sean reconocidas y consideradas en su justo valor las capacidades energéticas de la mano en relación con las de la psique.(91)

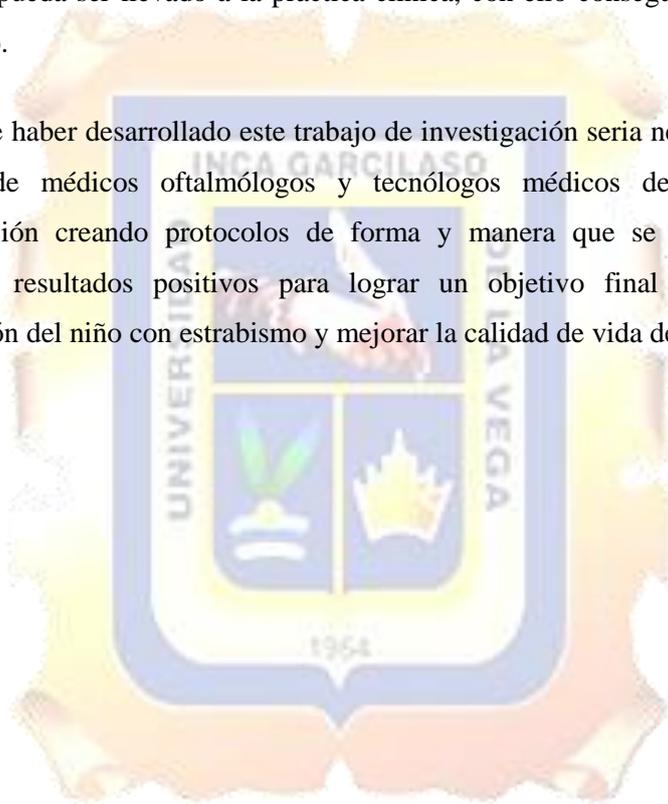


CONCLUSIONES

- El estrabismo es una afección que afecta a niños la cual se da por diversas patologías o por un trastorno cromosómico, aunque es posible corregirla cuando apenas comienzan los síntomas o en la fase de inicio resulta más difícil hacerlo cuando esta se encuentra en una fase avanzada, esta patología puede causar una disminución de la visión, o ambliopía en el ojo desviado.
- Es importante la detección temprana de fallas binoculares en la población infantil, el diagnóstico debe ser realizado lo antes posible y procurar evitar la ambliopía (ojo vago), pero también su vigilancia por la posibilidad de recaídas, por ello el oftalmólogo es el más indicado en desarrollar sus pruebas de evaluación, junto con sus exámenes auxiliares que le permitan llegar a un diagnóstico confiable.
- La disminución de la agudeza visual más desviación de los ojos en niños es un dato clínico importante que requiere de una evaluación oftalmológica inmediata para disminuir el riesgo de un daño permanente, para ellos existen unas pruebas que son realizadas por el mismo médico que es el examen sensorial indicada a realizar en niños de 3 años a mas ya que pueden dar una respuesta más subjetiva a la evaluación.
- Tener en cuenta que el recuerdo anatómico es un punto de estudio y diagnóstico para determinar correctamente que musculo(os) se encuentran alterados o desequilibrados, se sabe que existen seis músculos extraoculares que cumplen determinadas funciones sobre el ojo ; es decir, si tanto a la observación como a la exploración muscular hay evidencia de una desalineación visual , se podría concluir que no solo nos enfrentamos a un tratamiento muscular sobre el ojo (os) afecto(os) sino a un tratamiento integral en el niño.
- La cooperación de los padres y de los niños es de suma importancia en el tratamiento; por eso este trabajo hace énfasis en el tratamiento multidisciplinario, desde el enfoque médico conservador, medicamentoso y quirúrgico hasta la posible intervención terapéutica, viéndolo desde un punto analítico hasta lo más funcional posible en un niño con alteración visual.

RECOMENDACIONES

- Se sugiere que se realicen más estudios acerca del estrabismo partiendo desde la inclusión de las partes interesadas (padres de familias, educadores, psicólogos, terapeutas físicos y terapeutas ocupacionales) al ser muy poca la investigación en ellos.
- Sería importante que los estudios de los investigadores sean desarrollados hacia un enfoque en la Terapia Física y Rehabilitación y puedan desempeñar un papel preponderante en la rehabilitación y mejoramiento del paciente con deficiencias visuales y pueda ser llevado a la práctica clínica, con ello conseguir la efectividad del tratamiento.
- Después de haber desarrollado este trabajo de investigación sería necesario el aporte en conjunto de médicos oftalmólogos y tecnólogos médicos de Terapia Física y Rehabilitación creando protocolos de forma y manera que se llegue a realizar y comprobar resultados positivos para lograr un objetivo final satisfactorio en la recuperación del niño con estrabismo y mejorar la calidad de vida del paciente.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS.

1. Alcántara M. Estrabismo y ambliopía. *Pediatr Integral*. 2013;
2. Camacho JCS. Estrabismo y ambliopía, conceptos básicos para el médico de atención primaria. *MedUNAB*. 2011;14(2).
3. Sánchez G, María A, Hernández G, Ricardo J, Frómeta Rivaflécha G, Morales Alcolea Y. Efectividad de remedios homeopáticos en niños operados de estrabismo. *MEDISAN*. octubre de 2014;18(10):1334-9.
4. Tamura EE, Hoyt CS. Oculomotor consequences of intraventricular hemorrhages in premature infants. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. abril de 1987;105(4):533-5.
5. van Hof-Van Duin J, Evenhuis-van Leunen A, Mohn G, Baerts W, Fetter WP. Effects of very low birth weight (VLBW) on visual development during the first year after term. *Early Hum Dev*. diciembre de 1989;20(3-4):255-66.
6. Pike MG, Holmstrom G, de Vries LS, Pennock JM, Drew KJ, Sonksen PM, et al. Patterns of visual impairment associated with lesions of the preterm infant brain. *Dev Med Child Neurol*. octubre de 1994;36(10):849-62.
7. Hoyt CS. Visual function in the brain-damaged child. *Eye Lond Engl*. abril de 2003;17(3):369-84.
8. Mohny BG. Common forms of childhood strabismus in an incidence cohort. *Am J Ophthalmol*. septiembre de 2007;144(3):465-7.
9. Pathai S, Cumberland PM, Rahi JS. Prevalence of and early-life influences on childhood strabismus: findings from the Millennium Cohort Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. marzo de 2010;164(3):250-7.
10. Michaelides M, Moore AT. The genetics of strabismus. *J Med Genet*. septiembre de 2004;41(9):641-6.
11. Role of Hereditary Factors in Strabismus Occurrence - ProQuest [Internet]. [citado 14 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/559447a0e50da08e860816c3e78a49ea/1?pq-origsite=gscholar&cbl=1276343>
12. Ye X, Pegado V, Patel M, Wasserman W. Strabismus genetics across a spectrum of eye misalignment disorders. *Clin Genet*. enero de 2014;86(2):103-11.
13. Creavin AL, Brown RD. Ophthalmic abnormalities in children with Down syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. abril de 2009;46(2):76-82.
14. Graeber CP, Hunter DG, Engle EC. The genetic basis of incomitant strabismus: consolidation of the current knowledge of the genetic foundations of disease. *Semin Ophthalmol*. noviembre de 2013;28(5-6):427-37.
15. Kruger JM, Mansouri B, Cestari DM. An Update on the Genetics of Comitant Strabismus. *Semin Ophthalmol*. 1 de septiembre de 2013;28(5-6):438-41.

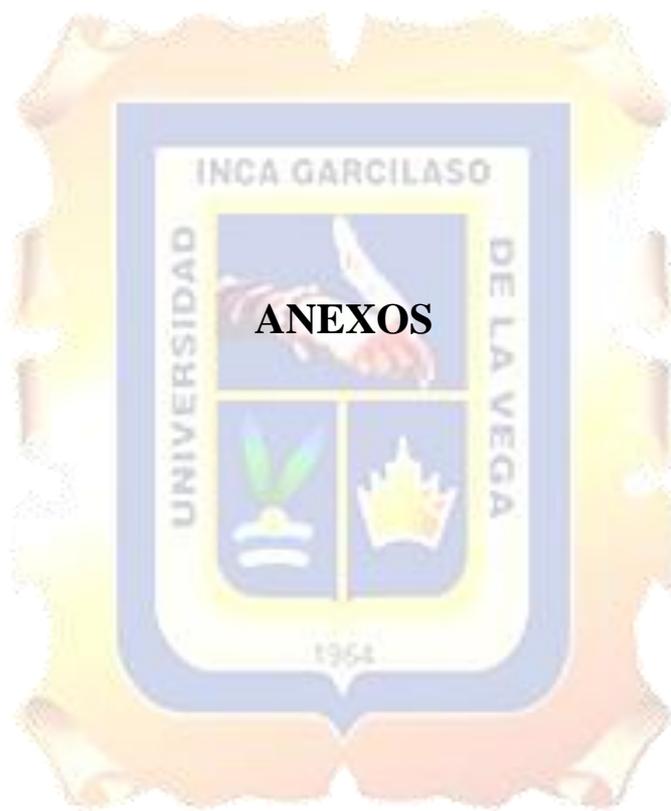
16. Tonge BJ, Lipton GL, Crawford G. Psychological and Educational Correlates of Strabismus in School Children. *Aust N Z J Psychiatry*. 1 de enero de 1984;18(1):71-7.
17. Ridha F, Sarac S, Erzurum SA. Effect of strabismus surgery on the reading ability of school-age children. *Clin Pediatr (Phila)*. septiembre de 2014;53(10):937-42.
18. Menon V, Saha J, Tandon R, Mehta M, Khokhar S. Study of the Psychosocial Aspects of Strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1 de julio de 2002;39(4):203-8.
19. Bez Y, Coşkun E, Erol K, Cingu AK, Eren Z, Topçuoğlu V, et al. Adult strabismus and social phobia: A case-controlled study. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1 de junio de 2009;13(3):249-52.
20. Wen G, McKean-Cowdin R, Varma R, Tarczy-Hornoch K, Cotter SA, Borchert M, et al. General Health-Related Quality of Life in Preschool Children with Strabismus or Amblyopia. *Ophthalmology*. 1 de marzo de 2011;118(3):574-80.
21. Ribeiro G de B, Bach AGZ, Faria CM, Anastásia S, Almeida HC de, Ribeiro G de B, et al. Quality of life of patients with strabismus. *Arq Bras Oftalmol*. abril de 2014;77(2):110-3.
22. Ngo CS, Smith D, Kraft SP. The accuracy of anterior segment optical coherence tomography (AS-OCT) in localizing extraocular rectus muscles insertions. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1 de junio de 2015;19(3):233-6.
23. Takkar B, Sharma P, Singh AK, Sahay P. Anterior segment optical coherence tomography for identifying muscle status in strabismus surgery. *Int J Ophthalmol*. 18 de junio de 2016;9(6):933-4.
24. Dai S, Kraft SP, Smith DR, Buncic JR. Ultrasound Biomicroscopy in Strabismus Reoperations. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1 de junio de 2006;10(3):202-5.
25. Sharma P, Gaur N, Phuljhele S, Saxena R. What's new for us in strabismus? *Indian J Ophthalmol*. marzo de 2017;65(3):184-90.
26. Barreto LP, Redonda M. Diagnóstico y tratamiento de un estrabismo. *Canar Pediátrica*. 2011;35(2):139-142.
27. *Ophthalmology (AAO) AA of. Oftalmología pediátrica y estrabismo*. 2011-2012: Sección 6. Elsevier España; 2012. 480 p.
28. Jinich H, Lifshitz A, Mangas JAG. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. Editorial El Manual Moderno; 2017. 1279 p.
29. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Cáceres Toledo O. Toxina botulínica versus cirugía en el estrabismo restrictivo. *Rev Cuba Oftalmol*. 2010;23:561-7.
30. Prieto-Díaz Souza-Dias.pdf [Internet]. Scribd. [citado 14 de diciembre de 2017]. Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/285803427/Prieto-Diaz-Souza-Dias-pdf>
31. Huttenlocher PR, de Courten C, Garey LJ, Van der Loos H. Synaptogenesis in human visual cortex — evidence for synapse elimination during normal development. *Neurosci Lett*. 13 de diciembre de 1982;33(3):247-52.

32. Horton JC, Hocking DR. An adult-like pattern of ocular dominance columns in striate cortex of newborn monkeys prior to visual experience. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 1 de marzo de 1996;16(5):1791-807.
33. Orozco-Gómez LP. Presente y futuro de la atención oftalmológica pediátrica. *Cir Cir* [Internet]. 2016 [citado 11 de diciembre de 2017];84(3). Disponible en: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=66245737001>
34. *estrabismo.pdf* [Internet]. [citado 12 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.amc.org.mx/web2/images/media/enfermedad/2012/estrabismo.pdf>
35. Simons K. Amblyopia Characterization, Treatment, and Prophylaxis. *Surv Ophthalmol*. 1 de marzo de 2005;50(2):123-66.
36. Matta NS, Singman EL, Silbert DI. Prevalence of amblyopia risk factors in congenital nasolacrimal duct obstruction. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1 de octubre de 2010;14(5):386-8.
37. Donahue SP, Arnold RW, Ruben JB, AAPOS Vision Screening Committee. Preschool vision screening: what should we be detecting and how should we report it? Uniform guidelines for reporting results of preschool vision screening studies. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. octubre de 2003;7(5):314-6.
38. Ozgur OR, Sayman IB, Oral Y, Akmaz B. Prevalence of amblyopia in children undergoing nasolacrimal duct irrigation and probing. *Indian J Ophthalmol*. diciembre de 2013;61(12):698-700.
39. VanderVeen DK, Allred EN, Wallace DK, Leviton A. Strabismus at Age 2 Years in Children Born Before 28 Weeks' Gestation: Antecedents and Correlates. *J Child Neurol*. marzo de 2016;31(4):451-60.
40. Carlton J, Karnon J, Czoski-Murray C, Smith KJ, Marr J. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening programmes for amblyopia and strabismus in children up to the age of 4-5 years: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess Winch Engl*. junio de 2008;12(25):iii, xi-194.
41. Rahi JS, Logan S, Borja MC, Timms C, Russell-Eggitt I, Taylor D. Prediction of improved vision in the amblyopic eye after visual loss in the non-amblyopic eye. *Lancet Lond Engl*. 24 de agosto de 2002;360(9333):621-2.
42. Moguel Ancheita S. Campaña de detección de ambliopía y estrabismo. México 2016. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. junio de 2017 [citado 10 de diciembre de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0187451917300847>
43. G L, Pablo J, Osandón V D, Denk V O, Stevenon A R, Agurto R R, et al. Prevalencia de patología oftalmológica en prematuros menores de un año de edad. *Rev Chil Pediatría*. diciembre de 2012;83(6):570-6.
44. Riesco B, Sáez V, Escobar S, Barría F, Donoso R, Gil C. Unidades de atención primaria en oftalmología en Chile: historia y funciones. *Rev Médica Chile*. julio de 2015;143(7):919-24.

45. 1152_minsa1486-3.pdf [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/1152_minsa1486-3.pdf
46. Juárez SR, Castillo AS. Oftalmología. Editorial El Manual Moderno; 2014. 788 p.
47. Tecnicas de Balance Muscular 9ª Ed (Daniels y Worthingham).pdf.
48. TESIS-2013-132.pdf [Internet]. [citado 24 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://zagan.unizar.es/record/12684/files/TESIS-2013-132.pdf>
49. Maurice DM. The structure and transparency of the cornea. *J Physiol*. 30 de abril de 1957;136(2):263-86.
50. Maurice DM. An Aplanation Tonometer of New Principle. *Br J Ophthalmol*. marzo de 1951;35(3):178-82.
51. Mow CC. A theoretical model of the cornea for use in studies of tonometry. *Bull Math Biophys*. 1 de septiembre de 1968;30(3):437-53.
52. Foster CS, Yamamoto GK. Ocular Rigidity in Keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 1 de diciembre de 1978;86(6):802-6.
53. Andreassen TT, Hjorth Simonsen A, Oxlund H. Biomechanical properties of keratoconus and normal corneas. *Exp Eye Res*. 1 de octubre de 1980;31(4):435-41.
54. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol*. 1 de enero de 1998;42(4):297-319.
55. Erie JC, Patel SV, McLaren JW, Nau CB, Hodge DO, Bourne WM. Keratocyte density in keratoconus. A confocal microscopy study. *Internet Advance publication at ajo.com* Sept 17, 2002. *Am J Ophthalmol*. 1 de noviembre de 2002;134(5):689-95.
56. Pinheiro MN, Bryant MR, Tayyanipour R, Nassaralla BA, Wee WR, McDonnell PJ. Corneal Integrity after Refractive Surgery: Effects of Radial Keratotomy and Mini-radial Keratotomy. *Ophthalmology*. 1 de febrero de 1995;102(2):297-301.
57. Comaish IF, Lawless MA. Progressive post-LASIK keratectasia: Biomechanical instability or chronic disease process? *J Cataract Refract Surg*. 1 de diciembre de 2002;28(12):2206-13.
58. Wang J-Q, Zeng Y-J, Li X-Y. Influence of some operational variables on the radial keratotomy operation. *Br J Ophthalmol*. 1 de junio de 2000;84(6):651-3.
59. Yasuda A, Yamaguchi T, Ohkoshi K. Changes in corneal curvature in accommodation. *J Cataract Refract Surg*. 1 de julio de 2003;29(7):1297-301.
60. Shin TJ, Vito RP, Johnson LW, McCarey BE. The distribution of strain in the human cornea. *J Biomech*. 1 de mayo de 1997;30(5):497-503.
61. Jayasuriya AC, Ghosh S, Scheinbeim JI, Lubkin V, Bennett G, Kramer P. A study of piezoelectric and mechanical anisotropies of the human cornea. *Biosens Bioelectron*. 1 de abril de 2003;18(4):381-7.
62. Torres RM, Merayo-Llodes J, Jaramillo MA, Galvis V. Biomecánica de la córnea. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. abril de 2005;80(4):215-23.

63. 05_8233.pdf [Internet]. [citado 22 de diciembre de 2017]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8233.pdf
64. Vidal-Pineda R, Pérez-García NP, Hernández-Quezada CA. Terapia visual en niños con retraso psicomotor. *Rev Mex Oftalmol*. 2009;83(2):95-9.
65. Roselló Leyva A, Baute Puerto B, Ríos García M, Rodríguez Masó S, Quintero Busutil M, Lázaro Izquierdo Y. Estimulación temprana en niños con baja vision. *Rev Habanera Cienc Médicas*. diciembre de 2013;12(4):0-0.
66. Arias-Cabello B, Arroyo-Yllanes ME, Pérez-Pérez JF, Fonte-Vázquez A. Características clínicas del estrabismo en retraso psicomotor. *Cir Cir*. enero de 2016;84(1):9-14.
67. Fernández-Mayoralas DM, Fernández-Jaén A, Perrone AF, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N. Detección y manejo del retraso psicomotor en la infancia. *comunicación*. 4:6.
68. Riddell PM, Hainline L, Abramov I. Calibration of the Hirschberg test in human infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994;35(2):538-543.
69. Joo KS, Koo H, Moon NJ. Measurement of Strabismic Angle Using the Distance Krimsky Test. *Korean J Ophthalmol KJO*. agosto de 2013;27(4):276-81.
70. Manual-of-Ocular-Diagnosis-and-Therapy.pdf.
71. Estrabismo-menores-9-años.pdf [Internet]. [citado 29 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Estrabismo-menores-9-a%C3%B1os.pdf>
72. González BL, Marroquín BDP, Rovezzi GN, Mora NC. El equipo multidisciplinario en la atención de alumnos con baja visión como una práctica educativa para la inclusión. Recuperado [Http://picevi.org/latinamerica/html/el.5](http://picevi.org/latinamerica/html/el.5).
73. Issaho DC, Carvalho FR de S, Tabuse MKU, Carrijo-Carvalho LC, Freitas D de. The Use of Botulinum Toxin to Treat Infantile Esotropia: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 de octubre de 2017;58(12):5468-76.
74. Schworm HD, Rudolph G. Comitant strabismus. *Curr Opin Ophthalmology*. 1 de octubre de 2000;11(5):310-7.
75. Wong AMF. Timing of surgery for infantile esotropia: sensory and motor outcomes. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. 1 de diciembre de 2008;43(6):643-51.
76. Rowe FJ, Noonan CP. Botulinum toxin for the treatment of strabismus. *Cochrane Database Syst Rev*. 15 de abril de 2009;(2):CD006499.
77. Abbasoglu OE, Sener EC, Sanac AS. Factors influencing success and dose-effect relation of botulinum A treatment. *Eye Lond Engl*. 1996;10 (Pt 3):385-91.
78. Cronemberger MF, Mendonça TS, Bicas HE do A. Botulinum toxin treatment for horizontal strabismus in children with cerebral palsy. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69(4):523-529.

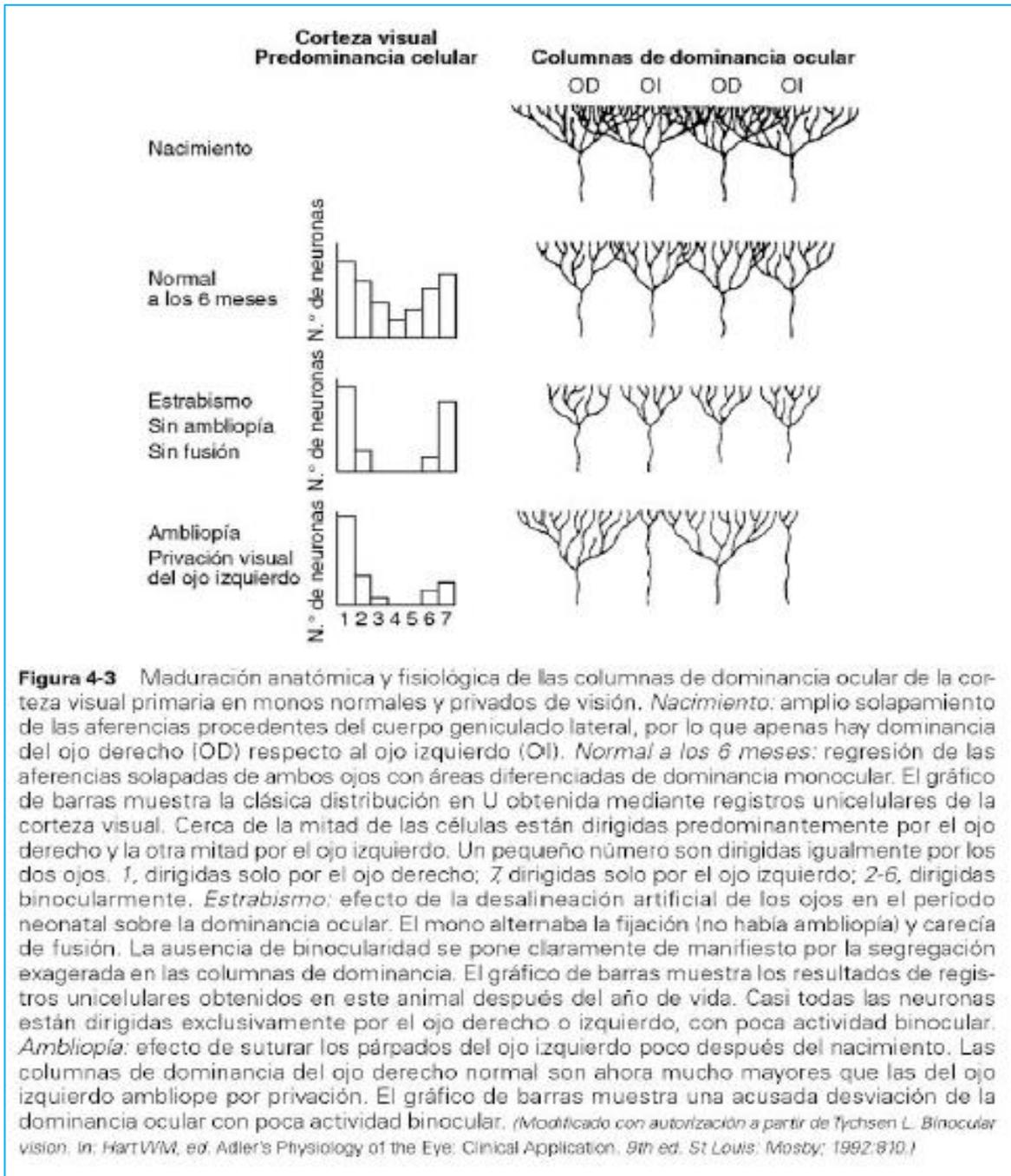
79. Sugano DM, Fernandez CL, Rehder JRC de L. Botulinum toxin for strabismus correction. *Rev Bras Oftalmol.* octubre de 2013;72(5):321-5.
80. Horgan SE, Lee JP, Bunce C. The long-term use of botulinum toxin for adult strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* febrero de 1998;35(1):9-16; quiz 44-45.
81. Scott AB. Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981;79:734-70.
82. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Cáceres Toledo O, Hidalgo Costa T, Ferrás Bacallao Y, Zazo Enrique R. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A. *Rev Cuba Oftalmol.* junio de 2015;28(2):168-76.
83. Minguini N, de Carvalho KMM, Bosso FLS, Hirata FE, Kara-José N. Surgery with intraoperative botulinum toxin-A injection for the treatment of large-angle horizontal strabismus: a pilot study. *Clinics.* marzo de 2012;67(3):279-82.
84. Caleo M, Antonucci F, Restani L, Mazzocchio R. A reappraisal of the central effects of botulinum neurotoxin type A: by what mechanism? *J Neurochem.* abril de 2009;109(1):15-24.
85. Busquet L. *CADENAS FISIOLÓGICAS, LAS (Tomo V). Tratamiento del cráneo (Color).* Editorial Paidotribo; 2010. 335 p.
86. Adler SS, Beckers D, Buck M. *PNF in practice: an illustrated guide.* 3rd ed. Heidelberg: Springer; 2008. 299 p.
87. Guía para la estimulación e integración multisensorial de estudiantes con sordoceguera y multidiscapacidad.pdf.
88. Moguel-Ancheita S, Ramírez-Sibaja S, Castellanos Pérez-Bolde C, Orozco-Gómez LP. Análisis de las funciones sensoriomotoras y depresión en niños con estrabismo. Primera fase. *Cir Cir.* 2008;76(2).
89. EDUCACIONALES SA, SOCIAL FYDE. *Psicomotricidad y síndrome X frágil.* 2001;
90. L. Guaita Albert. Estimulación motora en niños con déficit visual: plan de actividades para alumnos de 1.º de Primaria. *Integración. Revista sobre discapacidad visual* n°56-enero a abril 2010.
91. Busquet L, Gabarel B. *Osteopatía y oftalmología.* Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.



ANEXOS

ANEXO 1:

DESARROLLO VISUAL.

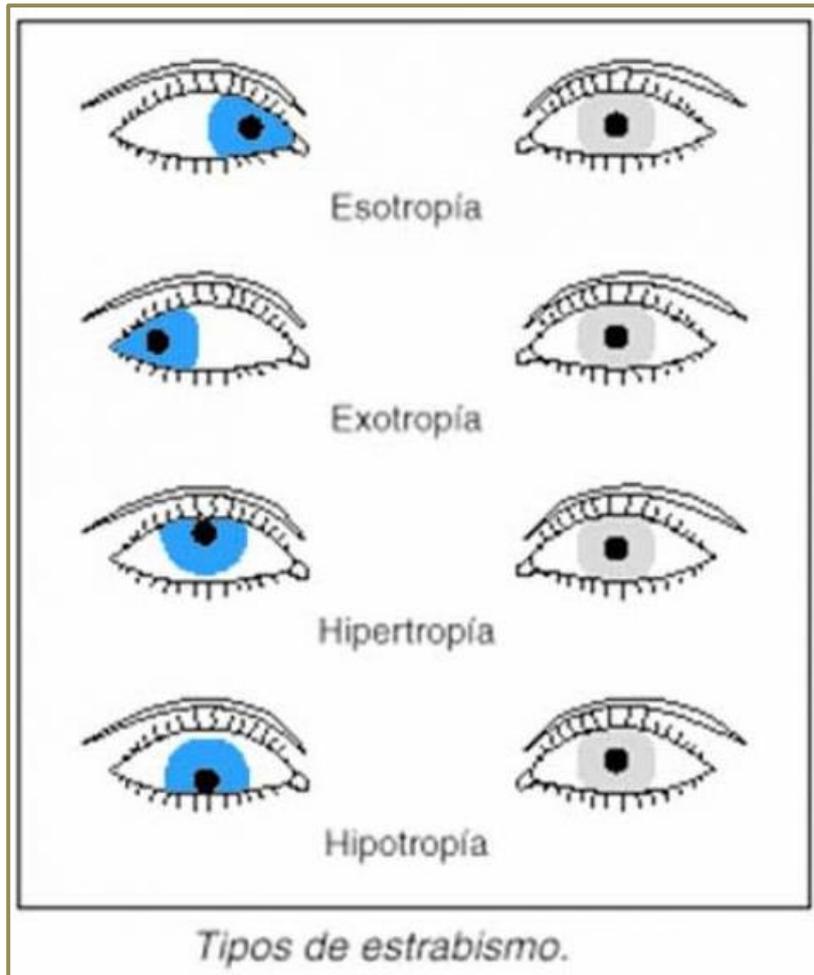


REFERENCIA: Ophthalmology (AAO) AA of. Oftalmología pediátrica y estrabismo. 2011-2012: Sección 6. Elsevier España; 2012. 480 p.

ANEXO 2:

CLASIFICACIONES DE ESTRABISMO.

Según la dirección de desviación: convergente o esotropía, divergente o exotropía, desviación hacia arriba o hipertropía, desviación hacia abajo hipotropía.



REFERENCIA: <http://www.venologia.com/archivos/10372/>

ANEXO 3:

ESTRABISMO PARALÍTICO.

Lesión del IV Par (Hipertropía y torticollis torsional). El torticollis teóricamente consta de 3 componentes: 1) torsional: inclinación de la cabeza hacia el hombro opuesto al ojo afectado (para compensar la hipertropía y/o la exciclotorsión); 2) horizontal: giro de la cara hacia el lado opuesto al ojo afectado (para colocar el ojo en abducción, donde la hipertropía es menor); y 3) vertical: descenso del mentón (para llevar el ojo a la supravversión, donde la hipertropía es menor).

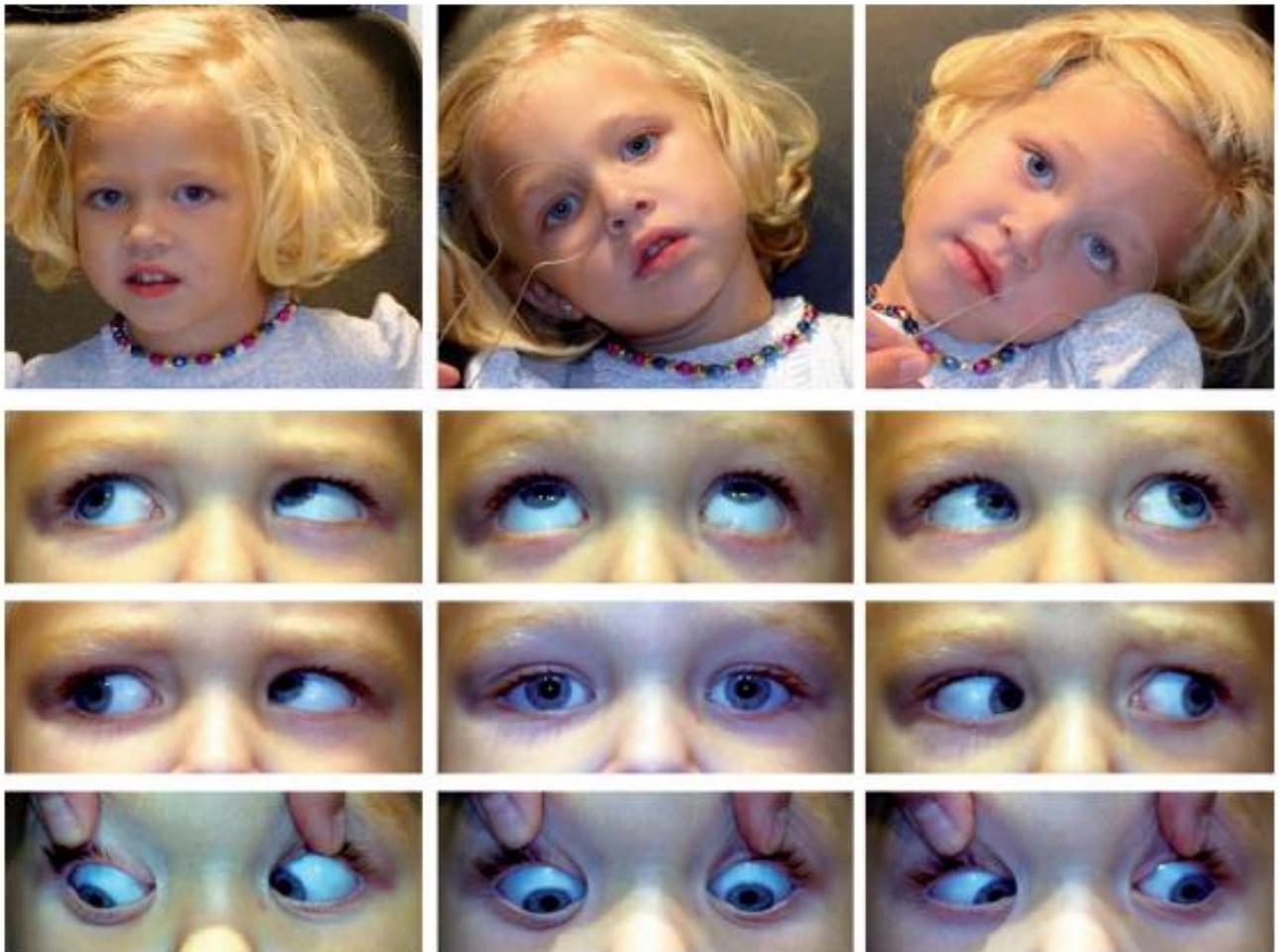
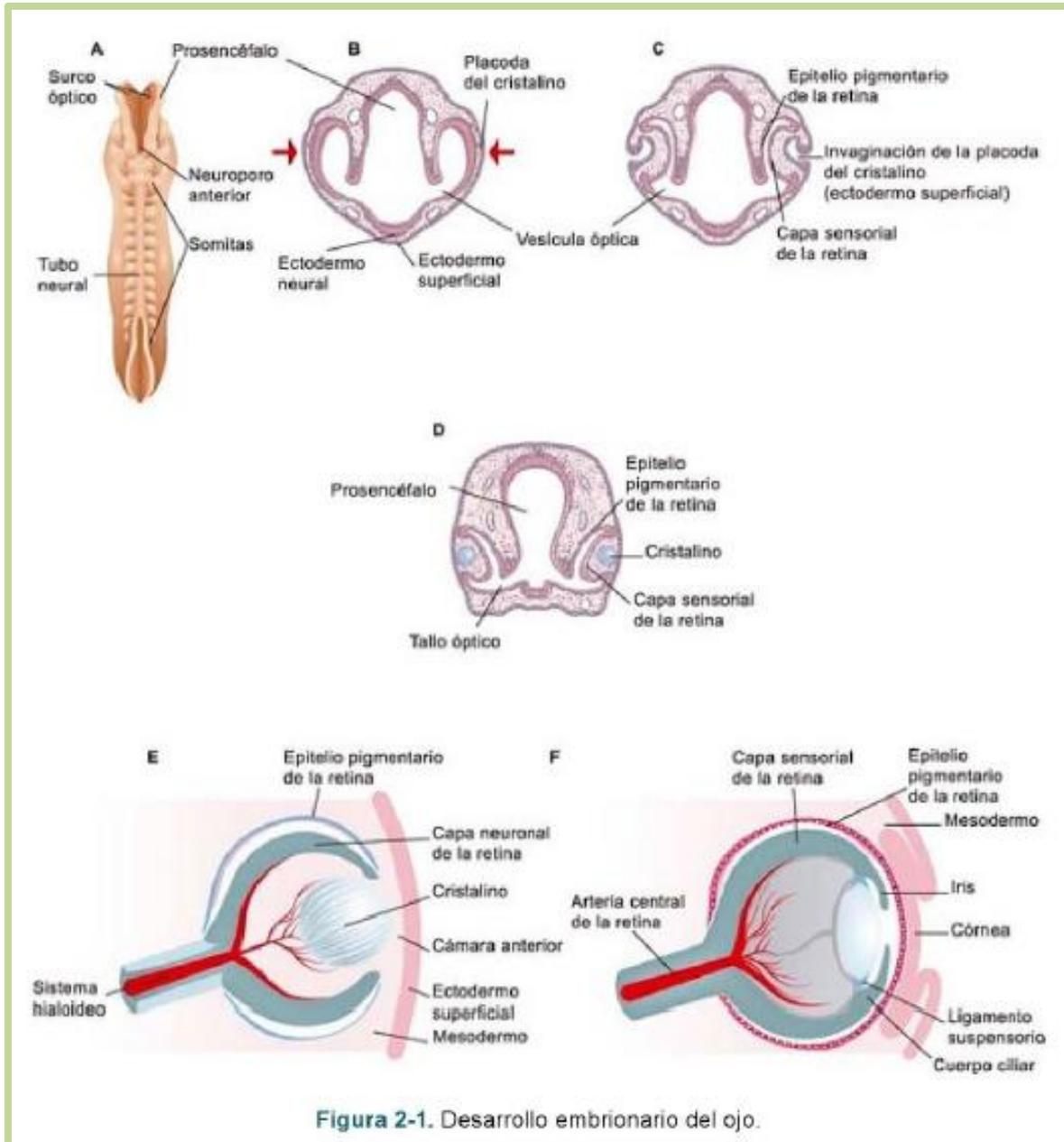


Figura 5. Parálisis del IV par: niña de 3 años de edad afecta de paresia del músculo OS izquierdo: presenta un torticollis característico con cabeza hacia hombro derecho, cara a la derecha. Existe hipertropía del ojo izquierdo, mayor en la mirada a la derecha y al inclinar la cabeza sobre el hombro izquierdo (maniobra de Bielschowsky positiva). En la exploración de las versiones, llama la atención la hipofunción del OS y la hiperfunción del OI izquierdos.

REFERENCIA: Alcántara M. Estrabismo y ambliopía. *Pediatr Integral*. 2013

ANEXO 4:

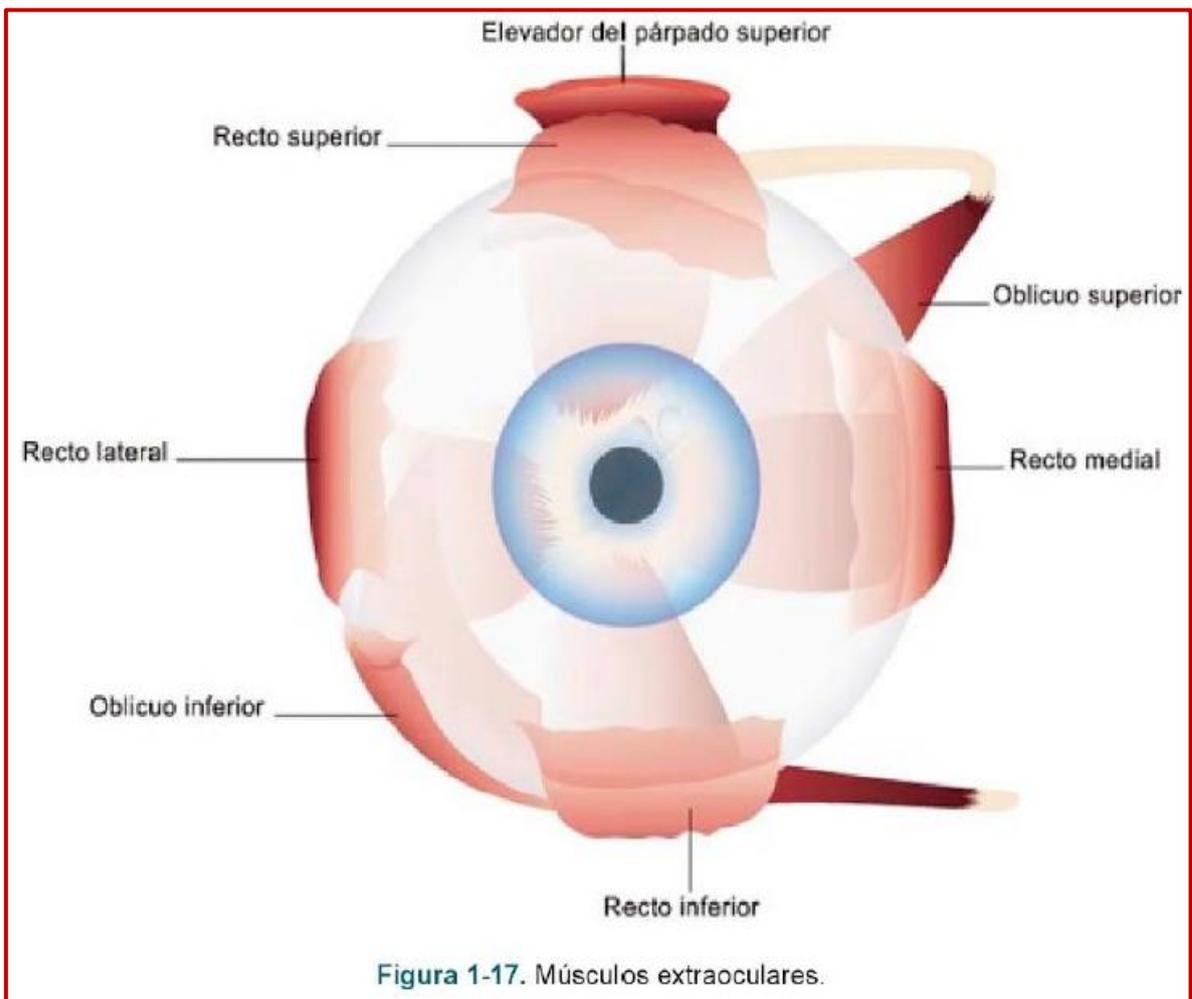
EMBRIOLOGÍA.



REFERENCIA: Juárez SR, Castillo AS. Oftalmología. Editorial El Manual Moderno; 2014. 788 p

ANEXO 5:

ANATOMÍA MUSCULAR DEL OJO.

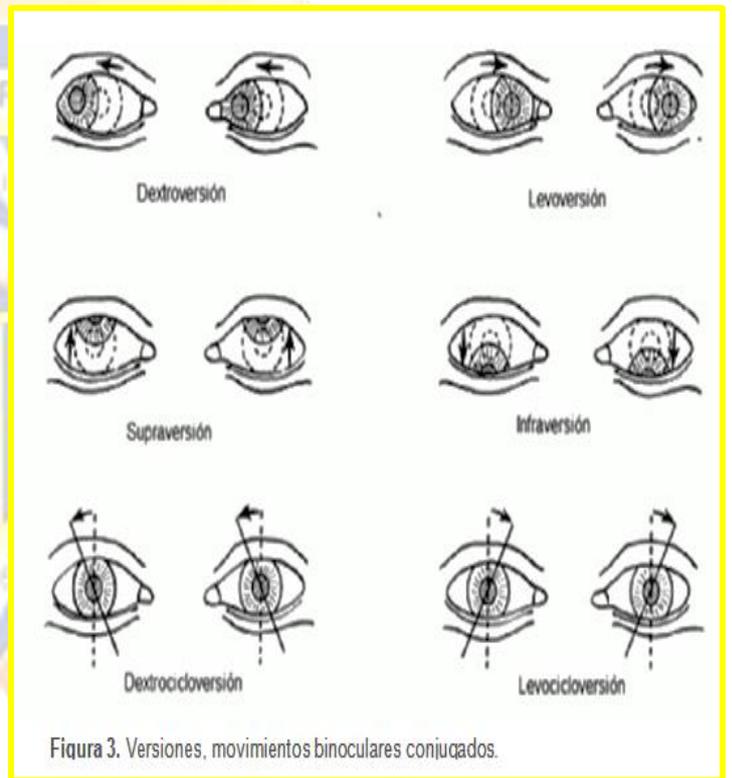
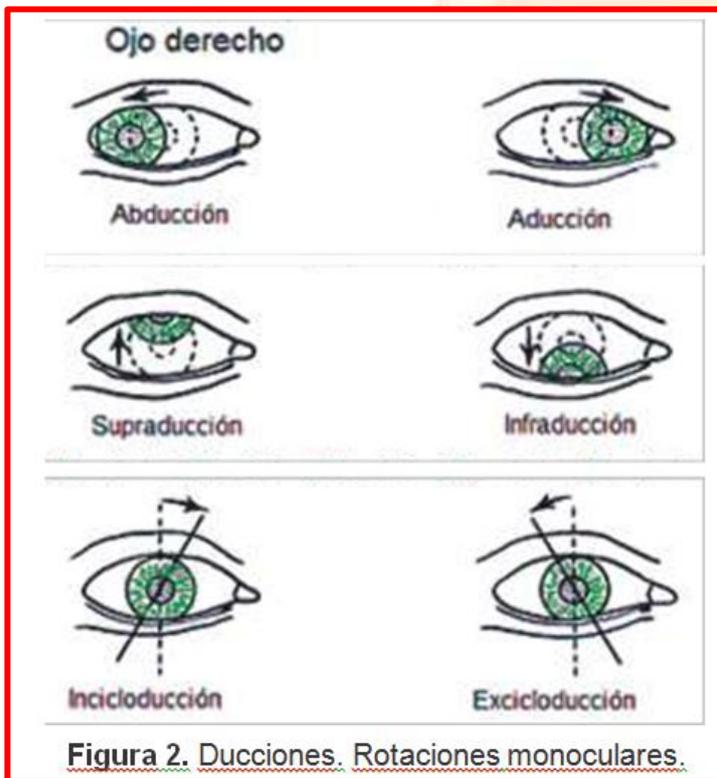


REFERENCIA: Juárez SR, Castillo AS. Oftalmología. Editorial El Manual Moderno; 2014. 788 p

ANEXO 6:

MOVIMIENTOS MONOCULARES Y BINOCULARES.

Las ducciones son rotaciones monoculares del ojo. La aducción es el movimiento del ojo en sentido nasal; la abducción es el movimiento del ojo en sentido temporal, mientras que los movimientos binoculares se conjugan y los ojos se mueven en la misma dirección, estos movimientos se llaman versiones.

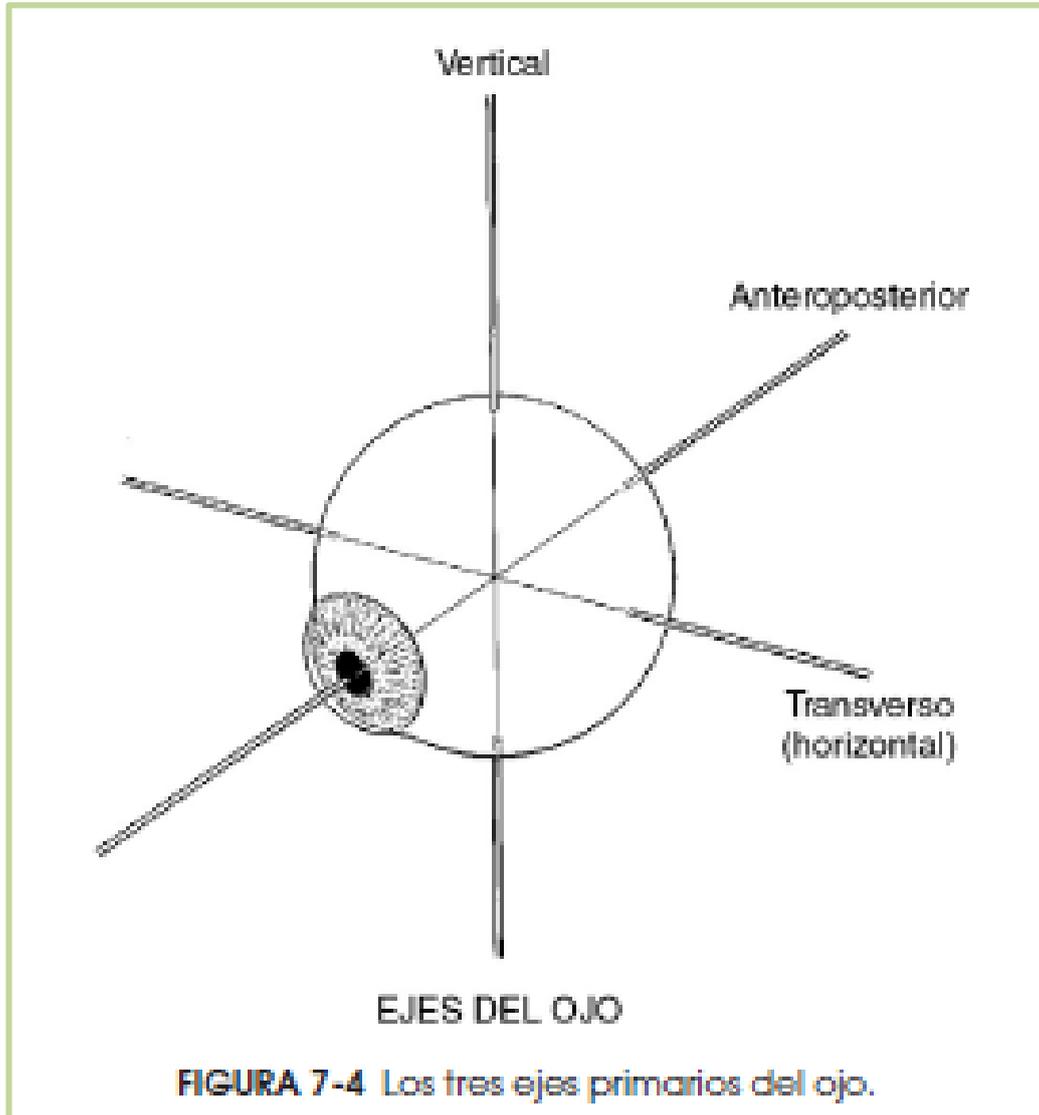


REFERENCIA: Camacho JCS. Estrabismo y ambliopía, conceptos básicos para el médico de atención primaria. MedUNAB. 2011;14(2).

ANEXO 7:

ANATOMÍA FUNCIONAL DEL OJO.

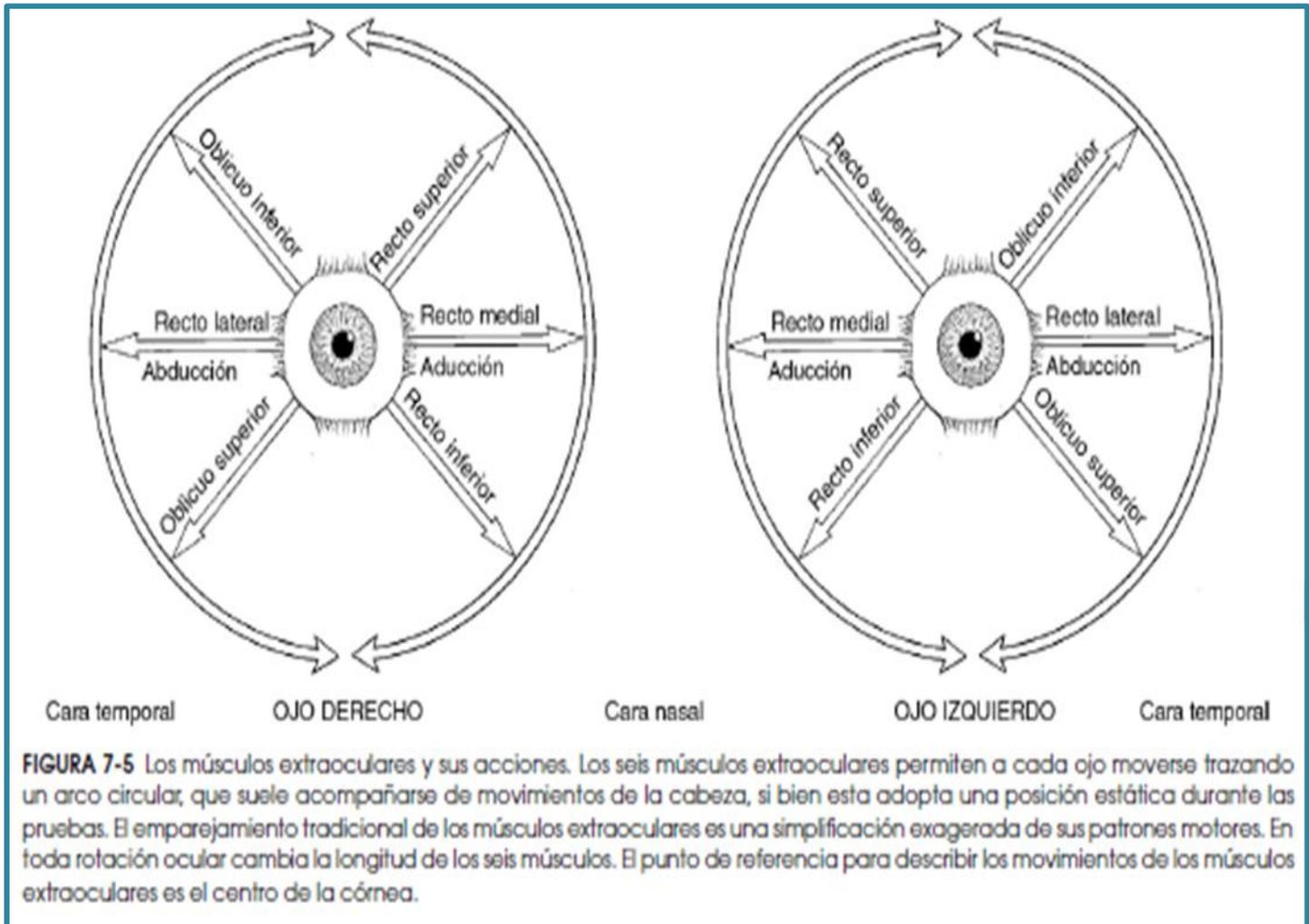
Alrededor de estos 3 ejes se producen movimientos.



REFERENCIA: Técnicas de Balance Muscular 9ª Ed (Daniels y Worthingham).pdf.

ANEXO 8:

MOVIMIENTOS DEL OJO.



REFERENCIA: Técnicas de Balance Muscular 9ª Ed (Daniels y Worthingham).pdf.

ANEXO 9:

CUESTIONARIO ACERCA DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESTRABISMO.

Annex. Questionnaire on the impact of strabismus on patient quality of life

Questions	Never	Rarely or very few times	Sometimes	Frequently	Always
1- Do you notice you have strabismus (crossed eyes or lay eyes)?					
2- Does strabismus bother you?					
3- When you interact with other people, do you feel they notice your strabismus?					
4- Do you feel different (inferior) because of strabismus?					
5- Do you feel that strabismus hinders your performance (at school or at work)?					
6- Do you feel that strabismus affects your relations with other people?					
7- Do you feel that your opportunities (social interaction or at work) are fewer because of strabismus?					
8- Do you imagine what other people are thinking about your eyes?					
9- Do you have more difficulty in making friends because of strabismus?					
10- Do you feel uncomfortable if someone asks something about your eyes?					
11- Do you feel that people avoid looking at you because of strabismus?					
12- Does strabismus hinder your vision?					
13- Do you have difficulty in reading because of strabismus?					
14- Do you feel more stressed out (anxious) because of strabismus?					
15- Do you have difficulty in depth perception (assess the distance of objects)?					
16- Do you feel any discomfort such as pain or burning sensation in the eyes because of strabismus?					
17- Do you have to close one of your eyes to read?					
18- Do you have diplopia (double vision)?					
19- Do you feel eye strain because of strabismus?					
20- Do you think about your strabismus so frequently that it hinders your concentration?					

REFERENCIA: Ribeiro G de B, Bach AGZ, Faria CM, Anastásia S, Almeida HC de, Ribeiro G de B, et al. Quality of life of patients with strabismus. Arq Bras Oftalmol. abril de 2014;77(2):110-3

ANEXO 10:

INSPECCIÓN OCULAR.

Tabla IV. Posiciones diagnósticas de la mirada		
Dextro-supraversión (arriba y a la derecha) RS derecho OI izquierdo	Supraversión (arriba)	Levosupraversión (arriba y a la izquierda) OI derecho RS izquierdo
		
Dextroversión (mirada hacia la derecha) RL derecho RM izquierdo	Posición primaria	Levoversión (mirada hacia la izquierda) RM derecho RL izquierdo
		
Dextro-Infraversión (abajo y a la derecha) RI derecho OS izquierdo	Infraversión (abajo)	Levolnfraversión (abajo y a la izquierda) OS derecho RI izquierdo
		

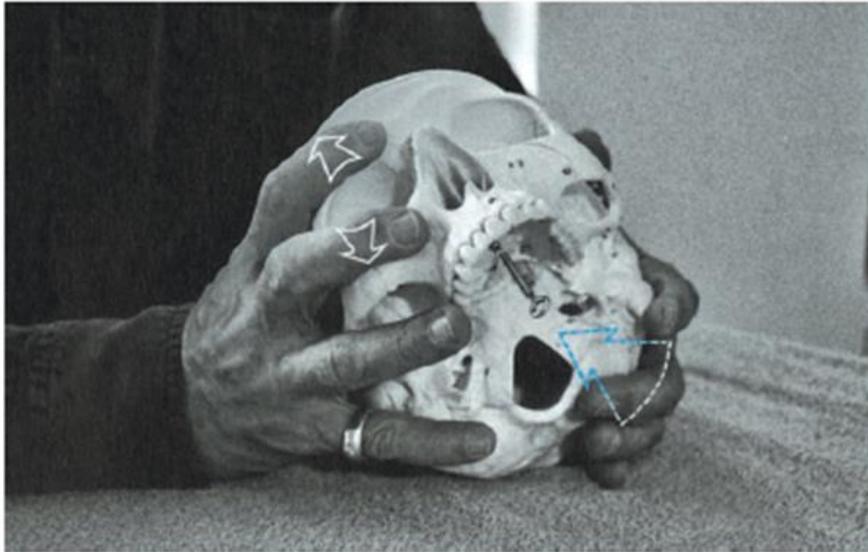
RL: recto lateral; RM: recto medio; RS: recto superior; RI: recto inferior; OI: oblicuo inferior; OS: oblicuo superior.

REFERENCIA: Alcántara M. Estrabismo y ambliopía. *Pediatr Integral*. 2013

ANEXO 11:

CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.

Descompresión de la órbita ósea.



▼ Foto 58
Descompresión de la órbita ósea



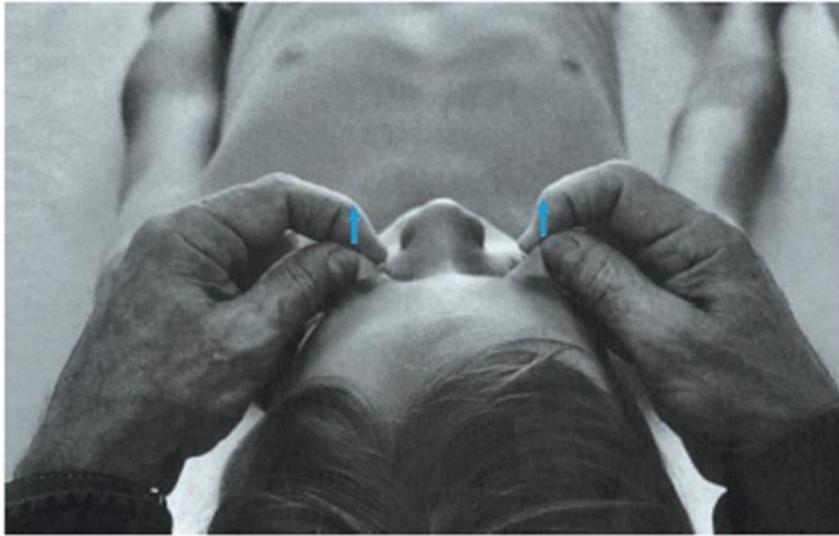
▼ Foto 59
Descompresión de la órbita ósea

REFERENCIA: Busquet L. CADENAS FISIOLÓGICAS, LAS (Tomo V). Tratamiento del cráneo (Color). Editorial Paidotribo; 2010. 335 p.

ANEXO 12:

CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.

Postura de la órbita membranosa.



▼ Foto 60

Descompresión de la órbita membranosa del párpado superior



▼ Foto 61

Descompresión de la órbita membranosa del párpado inferior

REFERENCIA: Busquet L. CADENAS FISIOLÓGICAS, LAS (Tomo V). Tratamiento del cráneo (Color). Editorial Paidotribo; 2010. 335 p.

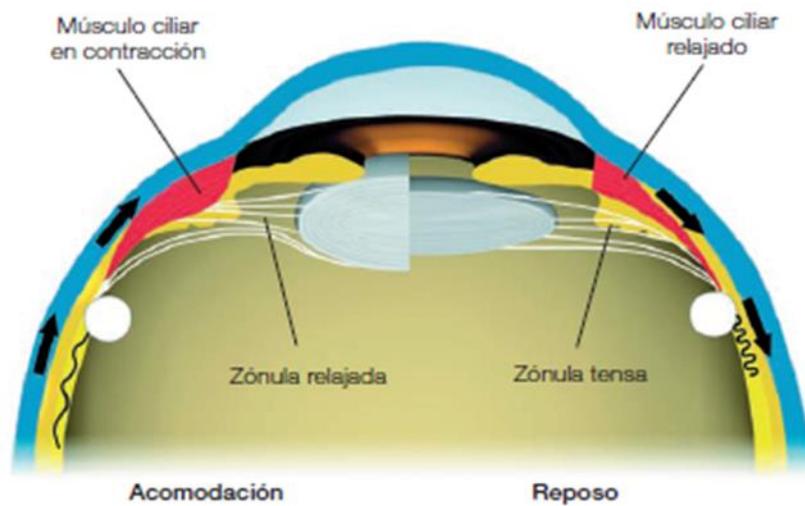
ANEXO 13:

CADENAS MUSCULARES, TRATAMIENTO DEL CRÁNEO.

Bombeo del globo ocular.



▼ Foto 62
Bombeo del ojo



▼ Figura 124
Los músculos ciliares

REFERENCIA: Busquet L. CADENAS FISIOLÓGICAS, LAS (Tomo V). Tratamiento del cráneo (Color). Editorial Paidotribo; 2010. 335 p.

ANEXO 14:

EJERCICIOS PARA ESTIMULACIÓN VISUAL.

Ejercicios adaptados para niños con deficiencia visual en el área de Estimulación Multisensorial.

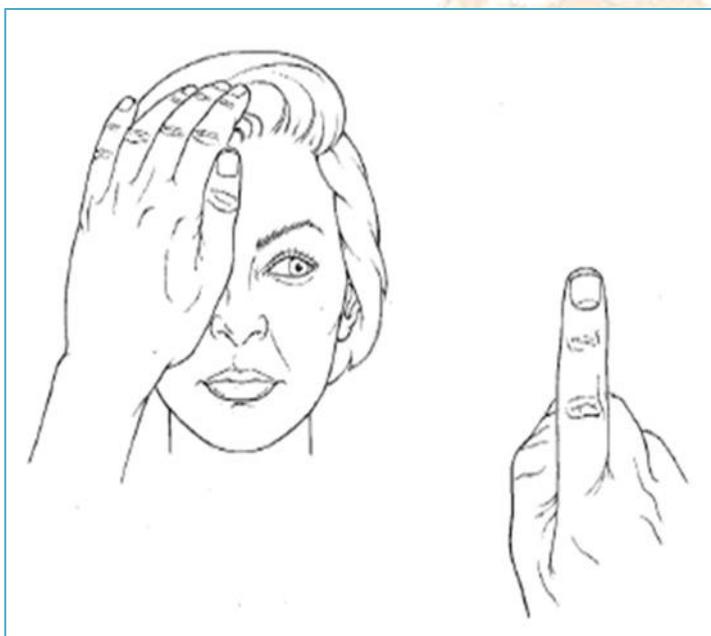


REFERENCIA: Guía para la estimulación e integración multisensorial de estudiantes con sordoceguera y multidiscapacidad.pdf.

ANEXO 15:

EJERCICIOS ORIENTADOS PARA LA PSICOMOTRICIDAD.

Ejercicios de seguimiento ocular con el uso de materiales adaptadas para su tratamiento como: un lápiz, tarjetas visuales, un telescopio hecho de papel y trabajar con las distancias cerca-lejos, arriba-abajo para mejorar la orientación visual y espacial que requiere aprender el niño estrábico.



REFERENCIA: <https://www.vix.com/es/btg/curiosidades/2011/05/15/telescopio-casero-para-ninos>

ANEXO 16:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica del spread en V del ojo.

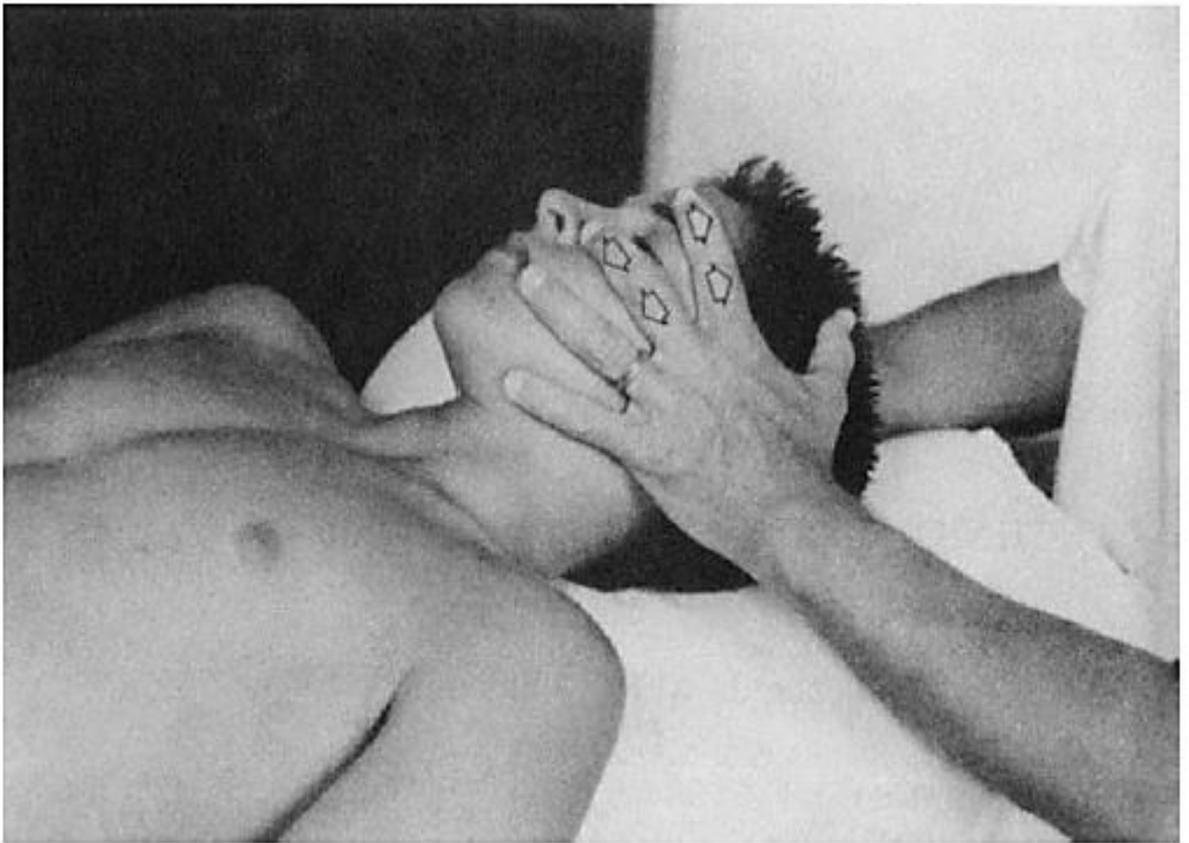
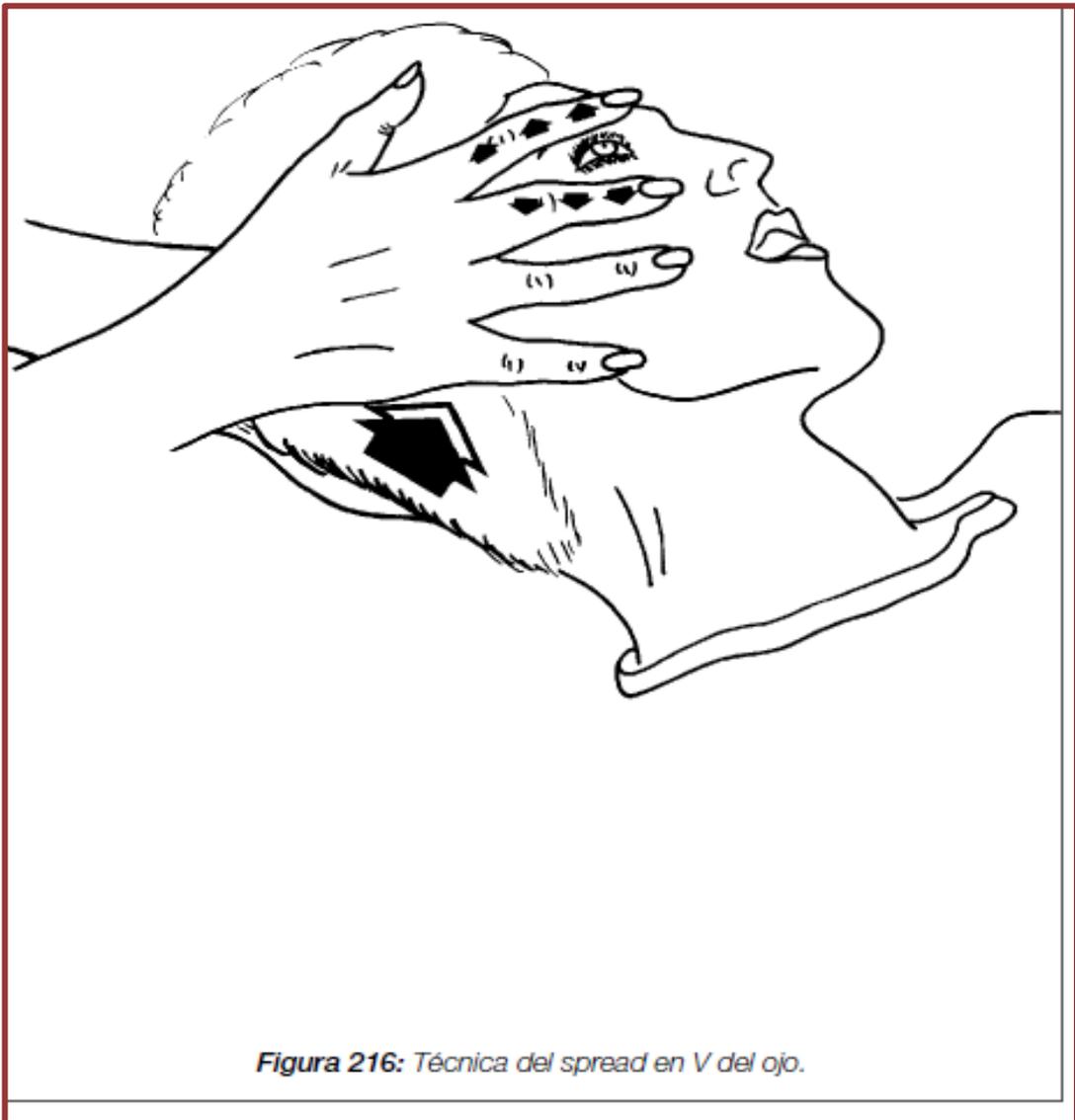


Foto 35: Técnica del spread en V del ojo.

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 17:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

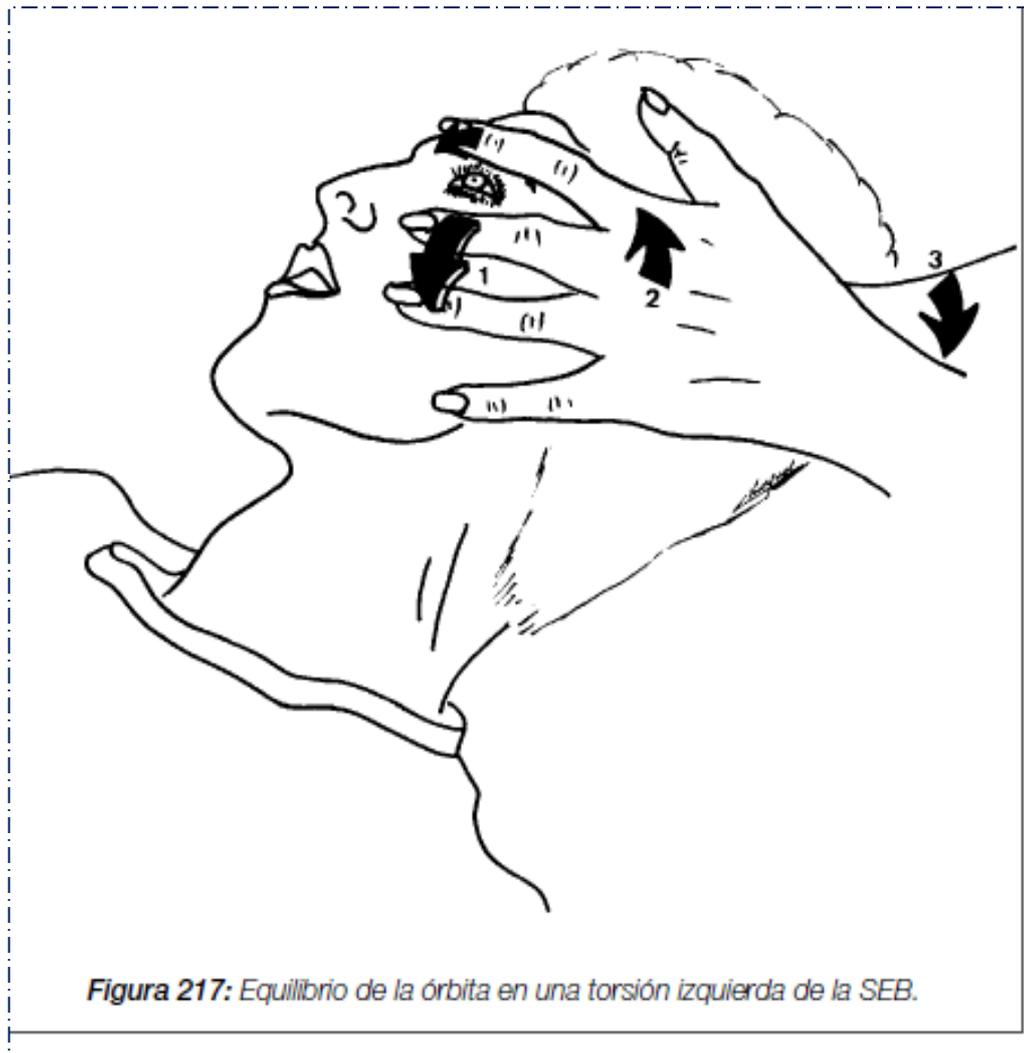


REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 18:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet).

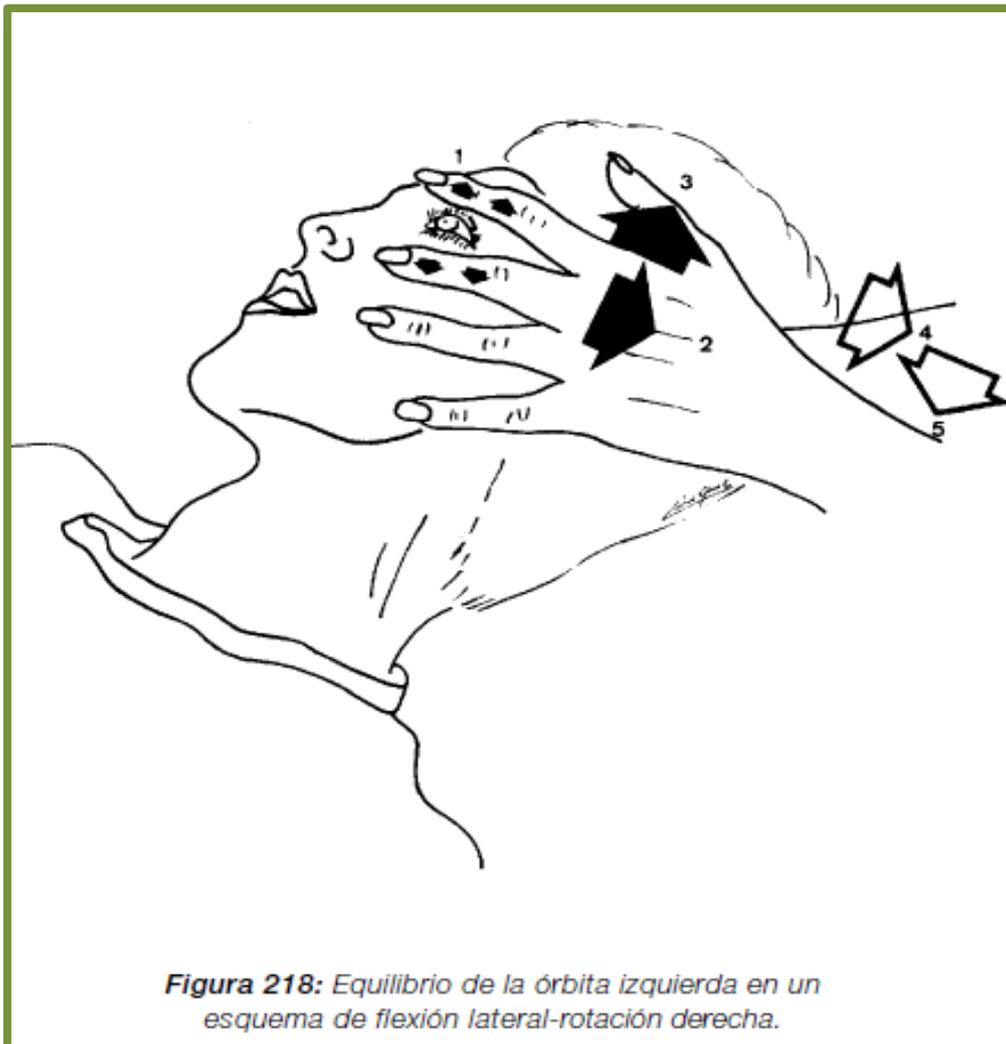


REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008

ANEXO 19:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet).

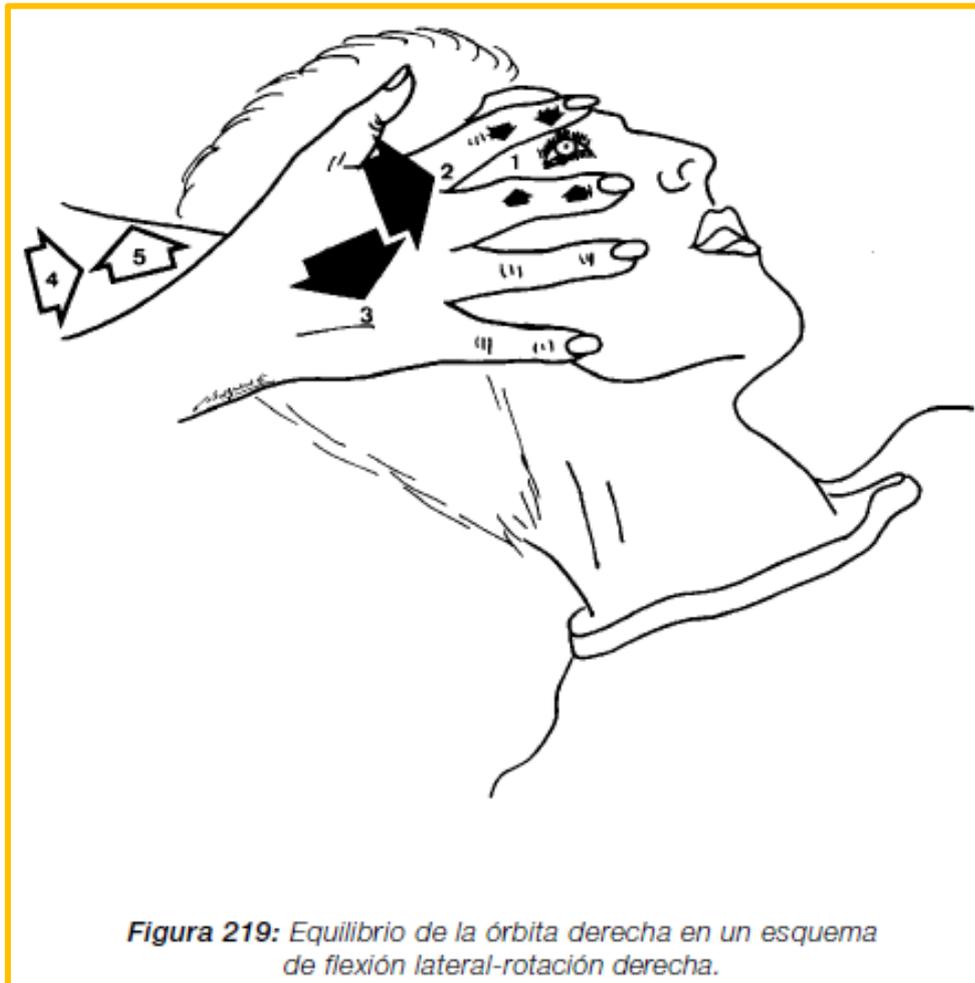


REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 20:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio de la órbita (L. Busquet).



REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 21:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio interno de la órbita (L. Busquet).

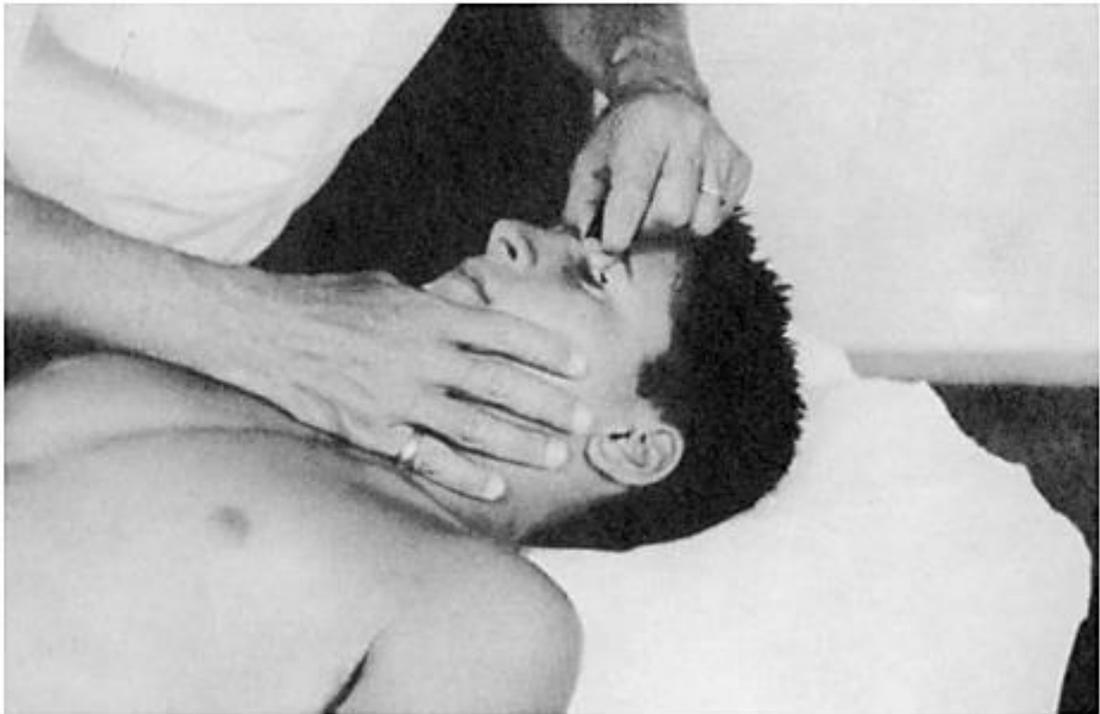


Foto 36: Técnica de equilibrio interno de la órbita "tirón del párpado" (párpado superior).

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 22:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio interno de la órbita (L. Busquet).

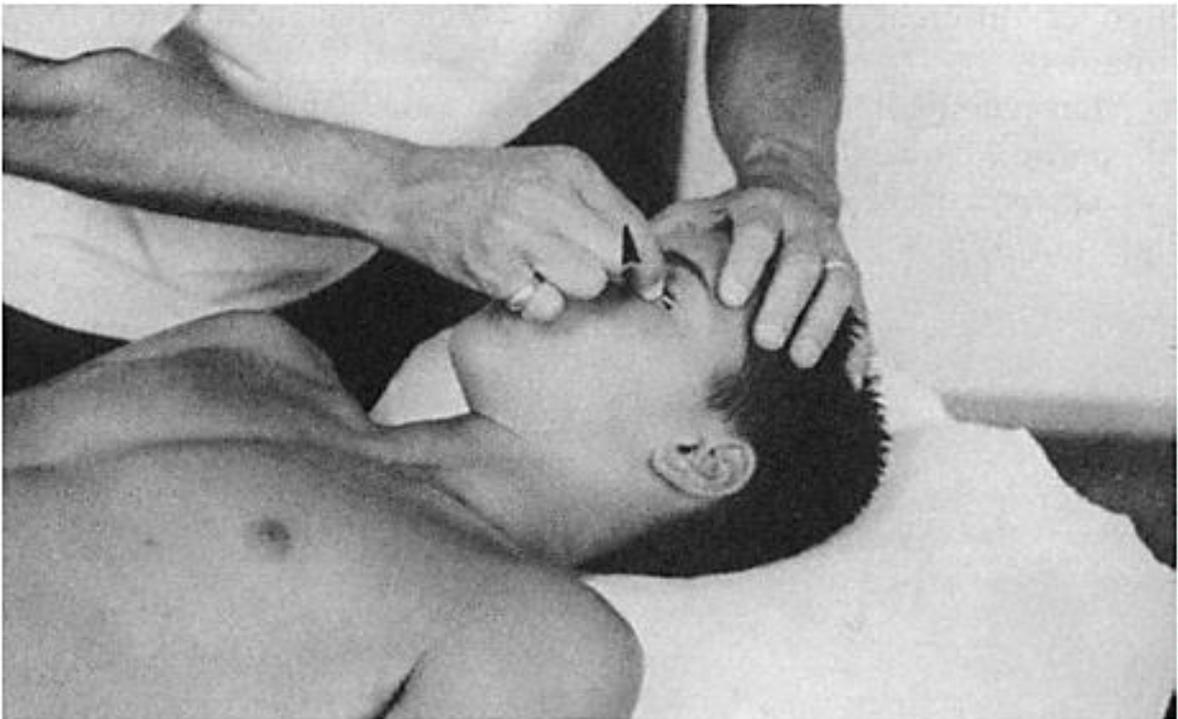


Foto 37: Técnica de equilibrio interno de la órbita "tirón del párpado" (párpado inferior).

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 23:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio del globo ocular (V. Frymann)

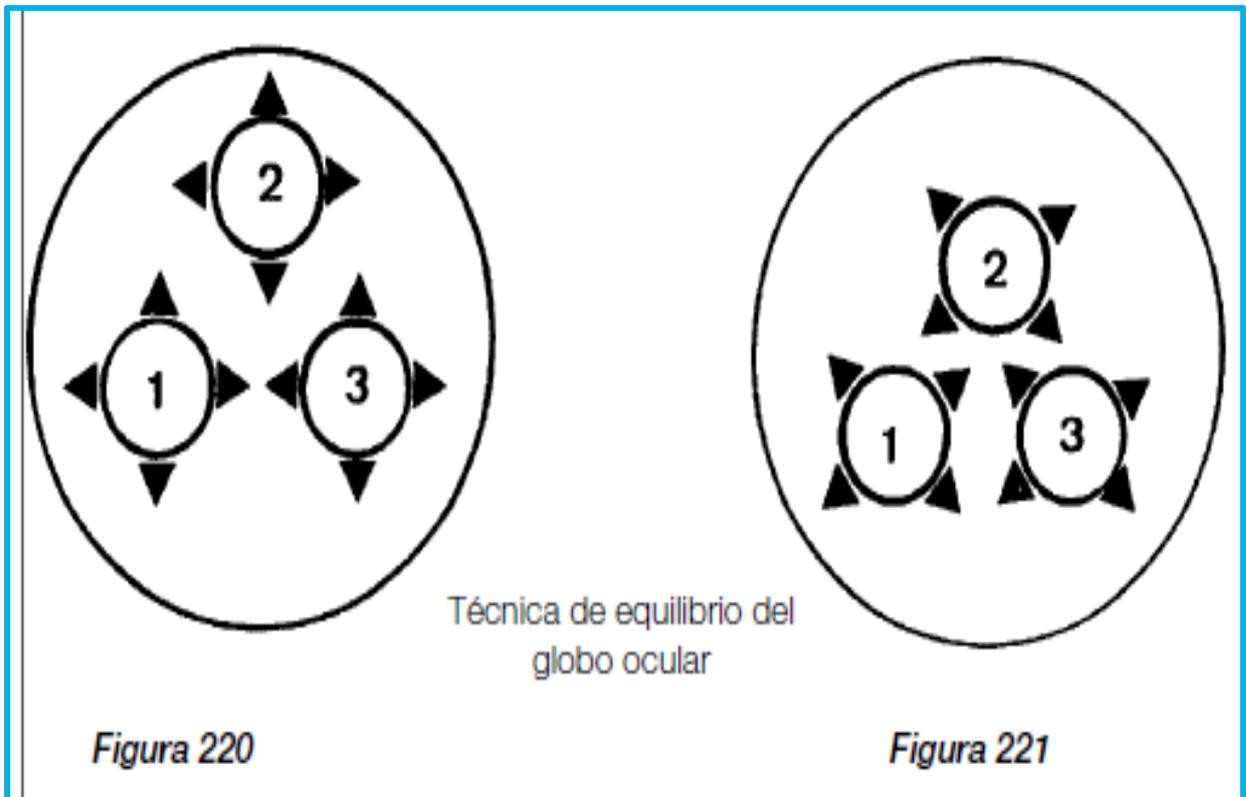


REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 24:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio del globo ocular (V. Frymann)



REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 25:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo (D. Brooks)

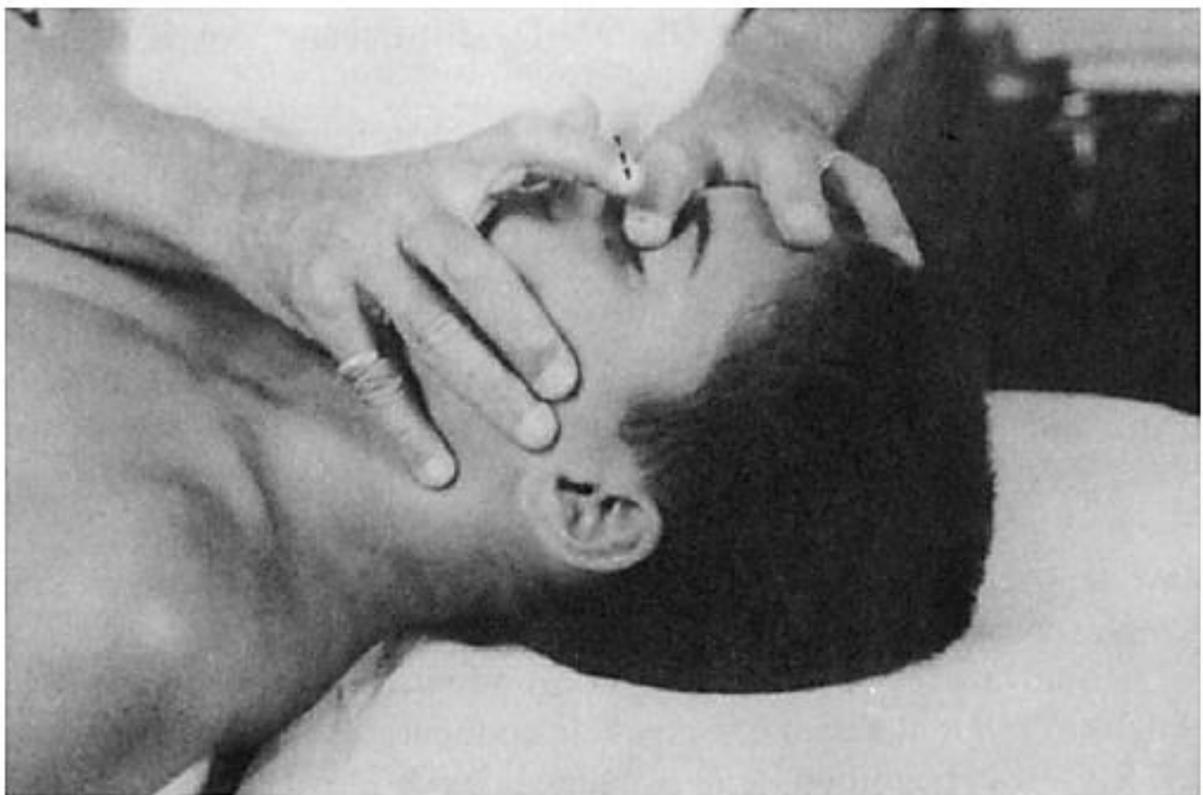


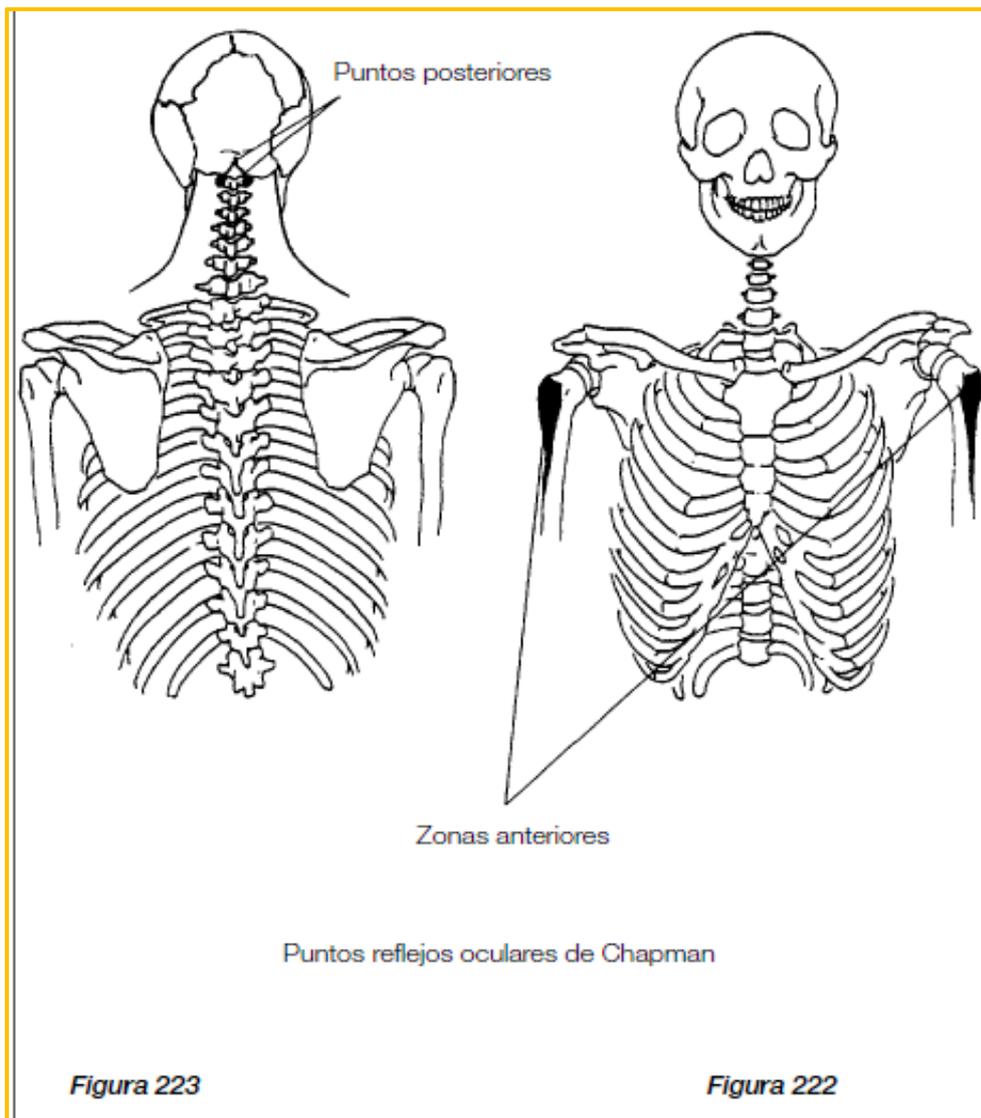
Foto 39: Técnica de equilibrio de las presiones internas del ojo: golpecitos.

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 26:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica ocular de Chapman.



REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 27:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnicas oculocefalógicas.



Foto 43: Técnica de estimulación del ganglio ciliar.

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.

ANEXO 28:

OTRAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS: TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS. (Tratamiento específico del ojo).

Técnica energética.

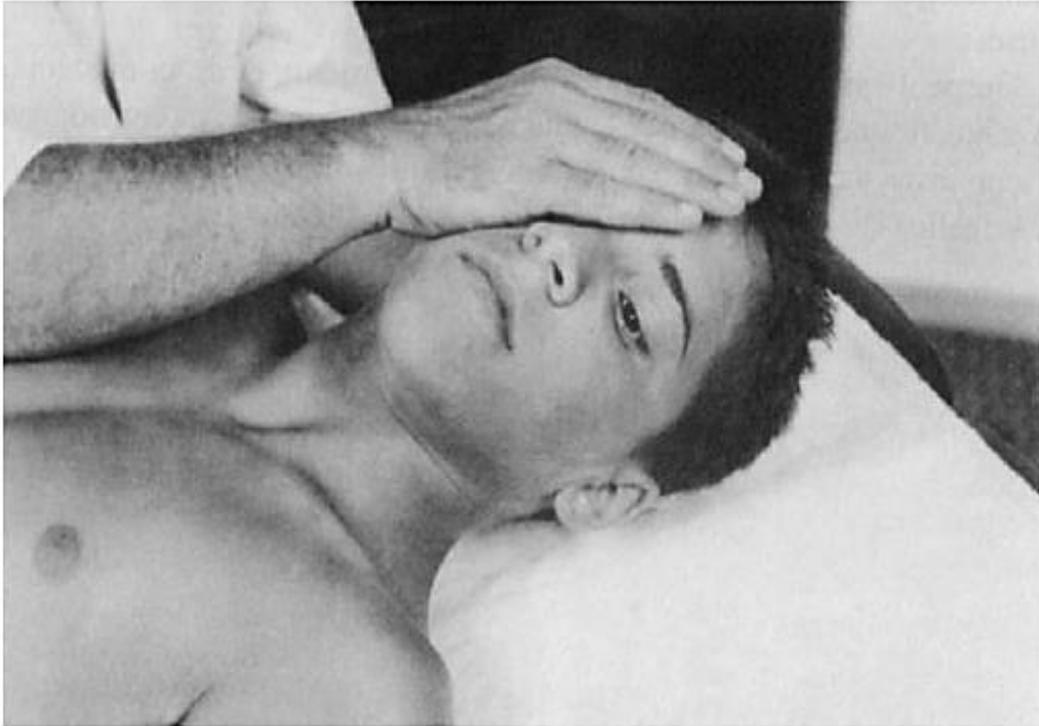


Foto 44: Técnica energética.

REFERENCIA: Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.