

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

AMBLIOPIA ANISOMETRÓPICA
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

TESIS DE POSTGRADO
para obtener el diplomado de especialidad en

OFTALMOLOGÍA

Presenta *la* *z* *beta* *h*

DRA. ILIANA L. HORTA DIEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. CLAUDIA ELENA MURILLO CORREA



MÉXICO, D.F.

ENERO 2005

m343161



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



**DRA. CLAUDIA E. MURILLO CORREA
JEFA DE ENSEÑANZA**



**DRA. CLAUDIA E. MURILLO CORREA
DIRECTORA DE TESIS**



**INSTITUTO DE
OFTALMOLOGIA**

**FUNDACION CONDE DE VALENCIANA
JEFATURA DE ENSEÑANZA**

Chimalpopoca 14 México 8, D. F.

Col. Obrera

AGRADECIMIENTOS

A mi papá, donde quiera que Dios te quiera tener, no hay un día que no estés en mi mente y mi corazón.

A mi mamá, por ser mi mejor amiga y apoyo incondicional.

A mis hermanos, Mau, gracias por contagiarme siempre de tu alegría, espero tener la tuya en mis manos pronto. Toño, te debo todo, porque sin pensarlo dos veces, sacrificaste tus sueños por cumplir los míos.

A mis abuelos, Carlota Y Rafael por su soporte moral y económico.

A todos mis tíos, principalmente a Cristina y Ricardo, por su apoyo incondicional en todos los aspectos. Gracias a Irma, Leticia y sus familias. Gracias Mar por desvelarte por mí.

A todos mis pacientes, que sin dudar, confiaron en mí.

A mis compañeros residentes, que más que simples compañeros, la vida nos puso en situaciones que nos convirtió en hermanos.

A mis amigos Adriana, Lilianna, Elizabeth, Alejandra, Vanesa, Violeta, Horacio y Emiliano, porque a su lado las penas se dividieron y las risas se multiplicaron.

A mis maestros, gracias por todo el conocimiento que de forma incondicional me brindaron, en especial a Claudia Murillo por ser apoyo y guía durante toda mi residencia.

A todas aquellas personas que en su momento, siempre creyeron en mí y que de una u otra forma me brindaron todo su apoyo sin pedir nada a cambio, Padre Manuel, Jorge Molina, Jorge Mena, Georgina Madrazo, Gaby Jaime, Manuel Zaragoza y Asunción Constantino, gracias nunca olvidaré lo que hicieron por mí y de mí.

Gracias a Dios y a la Vida por ponerlos a todos ustedes en mi camino.

Gracias a todos y cada uno, ya que sin Ustedes nada de esto tendría sentido.

INDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. OBJETIVO
- III. JUSTIFICACIÓN
- IV. HIPÓTESIS
- V. DISEÑO DEL ESTUDIO
- VI. MATERIAL Y MÉTODOS
- VII. RESULTADOS
- VIII. DISCUSIÓN
- IX. CONCLUSIONES
- X. APENDICE
- XI. BIBLIOGRAFÍA

I. INTRODUCCIÓN

Epidemiología

La ambliopía es considerada un problema de salud pública. La prevalencia se estima en un rango de 1 a 5%, dependiendo de la población de estudio. Las estadísticas estadounidenses reportan una prevalencia del 2%, similar a la reportada en el estudio de Framingham Eye Study, (estudio que es considerado el estándar de oro en patología ocular. **(1)**)

La ambliopía unilateral se asocia en un 50% con estrabismo y en 5 a 8% con anisometropía. El riesgo de pérdida de visión por ambliopía es seis veces mayor en aquellos niños con antecedentes de prematuridad, bajo peso al nacer o con antecedentes en la familia de ambliopía. **(1)**

Definición

La ambliopía se ha definido como un deterioro de la agudeza visual uniocular por debajo del 20/30, atribuible o no, a causas orgánicas, dentro de las cuales se incluyen estrabismo, deprivación y errores refractivos como la anisometropía. **(2)**

En sentido más amplio, puede considerarse como una reducción de la capacidad visual con una disminución o ausencia de visión binocular. A las causas anteriores deberá agregarse la posibilidad de que la ambliopía pueda presentarse igualmente en forma binocular, principalmente cuando se trata de una etiología ametrópica. **(3)**

Otra definición aceptada entiende como ambliopía a la falta de consolidación de la agudeza visual consecutiva a la carencia de estímulos visuales, o a la presencia de un estímulo inadecuado o insuficiente, actuando en un periodo crítico del desarrollo, donde su causa es corregible, aunque el defecto visual permanezca. **(4)**

Las vías visuales inician su desarrollo desde el nacimiento hasta aproximadamente los 9 años de edad, con una progresión mayor durante la infancia. **(5)**

Una privación de estimulación visual en los 3 primeros meses postnatales produce una profunda y permanente reducción de la visión, 20/400 o peor. Una privación similar después de los 3 meses de edad pero antes de los 30 meses puede reducir la visión a 20/200 o más. Una privación visual en edades tempranas no necesita ser prolongada para causar ambliopía. La privación entre los 30 meses y los 8 años, reduce la visión en menor proporción y responde mejor al tratamiento que las ambliopías por privación visual más temprana. **(5)**

Causas de Ambliopía

Los estudios de experimentación en animales conllevan a que la ambliopía está íntimamente relacionada con una alteración en el desarrollo de las vías visuales cerebrales, pero la evidencia en humanos es limitada. Sin embargo existen varias definiciones clínicas de la ambliopía, donde todas involucran un déficit en el procesamiento visual con la consecuente disminución de agudeza visual y binocularidad. **(6)**

Existen tres causas primarias de ambliopía, que pueden ser clasificadas por grado de severidad o como a continuación aparecen:

Ambliopía exanóptica

Se presenta por la ausencia o por déficit de la estimulación periférica retiniana. Se debe a la falta de estímulo luminoso de la retina (oclusión terapéutica, ptosis palpebral, acoria, etc.) o la alteración de difusión homogénea de la luz (leucomas corneales, cataratas congénitas, opacidades de vítreo. Las que producen difusión uniforme de la luz estimulan la retina, pero sin contraste y por lo tanto impiden la percepción de formas causando un desarrollo del sistema visual completamente inadecuado. **(2,7,8)**

Ambliopía ametrópica

Ocurre en ametropías bilaterales de grados muy marcados, o en **anisometropías**. En las ametropías bilaterales elevadas la difusión de luz propendería también a uniformizar el estímulo de la retina, pero jamás llegaría a producir alteración al contraste, a diferencia de la anisométrica donde la sensibilidad se encuentra alterada en el ojo con mayor defecto refractivo. El fundamento del tratamiento es la eliminación de la causa (corrección del error refractivo en ambos ojos. En la ambliopía **anisométrica** interviene un mecanismo de defensa de la integración de las señales visuales a la binocularidad. Con este mecanismo de supresión, obviamente central, se evita que la calidad de las mejores imágenes sea acompañadas por las peores. No es entonces suficiente que se corrija el defecto **anisométrico** (uso de corrección óptica), sino que es necesario una reeducación para el retardo del desarrollo, correspondiente a las vías usadas por la estimulación del ojo ambliope. **(2,7,8)**

Ambliopía estrábica

Se alude a una supresión con el objeto de evitar la diplopia y la confusión secundaria a la desigualdad formada por áreas no correspondientes de la imagen de cada retina. Pero a diferencia de la estrategia del tratamiento de la anisométrica en que la causa es corregida inicialmente, aquí se enseña que la eliminación de la causa, pasa a segundo término. La razón, es que los ojos sin supresión tendrán menores condiciones de mantenerse alineados (por el mecanismo de fusión cortical de las imágenes correspondientes) que aquellos en que persistan defectos de integración, el tratamiento de la ambliopía actúa como un factor de estabilización de las posiciones oculares en el postoperatorio. Esta reversión de ordenes en el tratamiento de la ambliopía en los dos tipos conduce a importantes aplicaciones. Lo que puede ser conveniente a uno, no es conveniente al otro. Seguramente pueden ocurrir asociaciones. Por ejemplo, anisométrica y estrábica, siendo siempre la prioridad el tratamiento de la ambliopía estrábica. La ambliopía, siempre es un disturbio perceptual de las formas y por lo tanto asociado

a la visión central, que se caracteriza clínicamente por una disminución de la agudeza visual. **(2,7,8)**

Fisiopatogenia de la ambliopía anisométrica

Cuando la refracción total de ambos ojos difiere entre sí en forma importante se habla de anisometropía. Algunos autores la definen como una diferencia refractiva de dos o más dioptrías entre un ojo y otro. Otros autores la definen como una diferencia mayor a 2 de equivalente esférico entre un ojo y otro. Ésta puede entonces presentarse en tres condiciones distintas:

1. Ametropía uniocular
2. Ametropía binocular del mismo tipo, pero de grado distinto
3. Ametropía binocular de distinto tipo

La anisometropía se presenta tanto con ametropías esféricas, como astigmáticas y mixtas. **(9)**

Etiología

La anisometropía habitualmente es congénita; sin embargo puede aparecer en forma secundaria a lesiones oculares, como sería el caso de una afaquia monocular. Si bien la corrección de una ametropía puede y debe corregir simultáneamente una anisometropía, la corrección inadecuada de una ametropía puede desencadenar o agravar una anisometropía. Así, por ejemplo, en el caso de la afaquia monocular, habitualmente la corrección con lente aéreo podrá restituir una capacidad visual adecuada monocularmente, pero la anisometropía impedirá la visión binocular desencadenando diplopía o supresión. **(10)**

En la fisiopatogenia de la anisometropía ocurren tres parámetros aislados o simultáneamente.

La diferencia en el déficit visual impide una buena fusión, lo cual favorece la ambliopía. No existe relación directa entre el grado de ametropía y la profundidad de la ambliopía, pero sí existe relación entre ésta y el tipo de ametropía: la ambliopía es mucho más frecuente en la hipermetropía que en la miopía ya que en

ésta la visión cercana se encuentra respetada y permite una buena definición de contornos y formas. **(10,11,12)**

La falta de visión binocular determina con frecuencia una heteroforia horizontal. Cuando dicha situación se ha mantenido por largo tiempo, se han implantado mecanismos compensadores cuya supresión brusca con la corrección óptica puede determinar la aparición de sintomatología.

Finalmente, en la anisometropía existe invariablemente aniseiconía subclínica, ya que para que ésta se manifieste se requiere visión binocular. Si la corrección de la anisometropía no corrige simultáneamente la aniseiconía, ésta surgirá con toda su sintomatología. **(10,11,12)**

Excepcionalmente, la condición óptica final de ambos ojos es la misma, aunque los componentes de cada una sean distintos. Así, por ejemplo, una miopía de curvatura con astigmatismo corneal puede tener el mismo valor en dioptrías que una miopía de eje con astigmatismo cristalino. A esta condición se le conoce como anisometropía relativa, y si bien la corrección óptica logra una visión adecuada para cada ojo, la visión binocular es defectuosa. **(10,11,12)**

La sintomatología depende de la diferencia en dioptrías entre uno y otro ojo.

Cuando la diferencia es menor a 1,5 dioptrías, habitualmente existe visión binocular con fusión, por lo que no hay sintomatología. En anisometropías que varían entre 1.5 y 3.0 dioptrías existe supresión de tipo central. En los casos en donde a la supresión central se agrega la supresión periférica, aparece invariablemente una heteroforia. En algunos pacientes, al corregir la ametropía se entorpece la supresión, por lo que puede aumentar la sintomatología. En anisometropías mayores a 3 dioptrías habitualmente existe ambliopía, cuya profundidad dependerá principalmente del tipo de ametropía, edad de inicio y tiempo de evolución. **(13)**

Estudios experimentales han demostrado en la corteza occipital, tres poblaciones celulares bien definidas: correspondientes al ojo derecho, al izquierdo (neuronas monoculares) y a ambos (neuronas binoculares), estas últimas respondiendo únicamente cuando se estimulan ambos ojos. **(13)**

Toda información proveniente de ambas retinas tiene representación en ambas cortezas visuales gracias a la suma y correspondencia de los campos receptores de cada neurona que son prácticamente idénticos. Así, para cada neurona, existe un campo receptor en cada corteza, campos que deben formar pareja para que el estímulo binocular sea adecuado. Los campos receptores de cada neurona son casi idénticos; esta leve disparidad fisiológica es la responsable de la visión binocular. Si el estímulo binocular falla más allá de los límites fisiológicos para uno de los ojos, aun siendo normal para el otro, el estímulo binocular excitatorio falla igualmente. En otras palabras, cualquier situación que afecte la percepción visual de un ojo relacionada a la binocularidad, afectará dos de las tres poblaciones celulares corticales (las de clase monocular de ese ojo y las binoculares); la visión proveniente de ese ojo no tendrá entonces acceso a los centros corticales. El daño cortical por deprivación visual no sólo es funcional, como lo han demostrado estudios con prolina radioactiva en los que las bandas de representación cortical de ambos ojos, de anchuras semejantes en condiciones normales, pierden esta semejanza por una franca reducción de las correspondientes al ojo privado. Esta situación se agrava por el hecho de que al reducir o suprimir la imagen de un ojo, se sobreexcita la eficiencia del contralateral: supresión y sobreexcitación determinan la aparición de ambliopía. La sobreexcitación del ojo "sano" explica, en parte, el menor deterioro visual de la oclusión binocular en comparación a la monocular, y la mecánica terapéutica de la oclusión alterna. **(14)**

Así, si en el periodo crítico de desarrollo ocular se ocluye un ojo (parche, catarata, supresión constante y prolongada, etc.), la respuesta cortical a la deprivación visual es rápida y profunda, y si no es corregida a tiempo, ocasiona una pérdida funcional permanente. **(15)**

II. OBJETIVOS

- Evaluar el efecto del tratamiento de la ambliopía anisométrica.
- Evaluar el grado de plasticidad cerebral en pacientes con ambliopía anisométrica.
- Evaluar función neurosensorial.

III. JUSTIFICACIÓN

La ambliopía anisométrica es un padecimiento común en los pacientes infantiles, pero sin manifestaciones clínicas visibles restándole así importancia y atención, por lo que deseamos detectar a todos los pacientes con este padecimiento para ofrecerles tratamiento temprano ya que el pronóstico visual de este tipo de ambliopía es excelente con el adecuado tratamiento y seguimiento.

IV. HIPÓTESIS

Ya que la plasticidad de la vía visual va de los 6 meses a los 9 años de edad se espera que la corrección del defecto anisométrico en edades tempranas mejore la capacidad visual y binocularidad.

VI. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio serie de casos, prospectivo, longitudinal.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes que acudieron al Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana", de Enero del 2003 a Enero del 2004, de los 4 a los 8 años de edad, con diagnóstico de ambliopía anisométrica definido como la diferencia de capacidad visual entre uno y otro ojo de dos o más líneas de visión como consecuencia de una diferencia refractiva (siendo considerada anisometropía una diferencia en el equivalente esférico igual o mayor de 2 dioptrías entre un ojo y otro. Consideramos criterios de eliminación a todo paciente que tuviera tratamiento previo de ambliopía, estrabismo, alteraciones orgánicas del ojo, retraso psicomotor, ptosis y cirugía ocular previa. Se consideró criterio de eliminación a la falta de seguimiento y seguimiento inadecuado de instrucciones terapéuticas. El tamaño de la muestra fue convencional al número de casos captados en el Instituto. A todos los pacientes se les realizó examen oftalmológico completo que incluyó agudeza visual y de cada ojo, cálculo del error refractivo en cada ojo bajo efecto ciclopléjico (ciclopentolato o atropina según la edad), en preescolares con atropina y en escolares con ciclopentolato, la capacidad visual con la mejor corrección óptica, además de biomicroscopía del segmento anterior y fondo de ojo bajo dilatación farmacológica. Se realizaron pruebas de binocularidad (Puntos de Worth y Titmus).

En cuanto a la agudeza visual y esquiopía, se le calculó agudeza visual de cada ojo y capacidad visual con estenopéico, con cartilla de E rotatoria, por líneas y optotipos aislados. Para la esquiopía, esta se realizó bajo efecto ciclopléjico, se utilizó ciclopentolato, 1 gota en cada ojo en el minuto cero, otra gota en cada ojo a los 10 minutos y 40 minutos después de la primera aplicación se realizó la refracción y subjetivo. Este fármaco se empleó en pacientes escolares. Se utilizó atropina al 1% en aquellos niños que no acudieran a la escuela, es decir pacientes preescolares con un esquema de 1 gota en cada ojo tres noches previas a la esquiopía. Se realizó refracción bajo efecto atropínico y se envió la refracción total en ambos ojos.

Antes de decidir el tipo de corrección óptica se colocó lentes de prueba para valorar presencia de aniseiconía y decidir así si se enviaban lentes aéreos o de contacto.

Se registró la agudeza visual al momento del diagnóstico con y sin corrección óptica, así como las pruebas de binocularidad y se realizaron visitas al mes, tres y seis meses para valorar evolución.

Se citó a todos los pacientes a las dos semanas posteriores a la utilización de lentes para iniciar las mediciones correspondientes a la mejoría de la capacidad visual y binocularidad.

En cuanto a las escalas de medición, la agudeza y capacidad visual se midió con respecto a la escala 20/20 y decimal para poder graficar la información. **(19)** La refracción se midió en dioptrías. La mejoría de la capacidad visual se midió en proporción de mejoría de líneas de visión. Todos los casos fueron seguidos por un solo observador.

VII. RESULTADOS

Se incluyó en el estudio 24 pacientes, 48 ojos, de los cuales 25 consideramos ambliopes y 23 no ambliopes. Se considero al ojo con menor visión como el ojo ambliope, excepto en un paciente ya que su error refractométrico era muy alto en ambos ojos pero reunía criterios de anisometropía por lo que decidimos en este caso especial considerar ambos ojos ambliopes. De los ojos ambliopes 12 eran derechos y 13 izquierdos, 11 hombres (46%) y 13 mujeres (54%), con rango de edad entre 5 y 11 años (promedio 6.6 años).

Para un mejor análisis clasificamos a los pacientes de acuerdo al tipo de error refractométrico, en hipermetropes, miopes, astigmatismo miópico, astigmatismo hipermetrópico y astigmatismo mixto.

De los ojos estudiados considerados como ambliopes, los defectos refractométricos hallados fueron 3 hipermetropes, 3 miopes, 10 astigmatismos miopicos, 5 astigmatismos hipermetrópicos y 4 astigmatismos mixtos. De los ojos no ambliopes 8 presentaron una refracción neutra, 5 hipermetropes, 4 miopes, 4 astigmatismos miopicos, 1 astigmatismo hipermetrópico y 1 astigmatismo mixto.

De los ojos no ambliopes al momento de la primera agudeza visual presentaron 10 ojos 20/20, 5 ojos 20/25, 4 ojos 20/30, 2 ojos 20/40, y 2 ojos 20/60 (rango de ojos no ambliopes 20/20-20/60). De los ojos ambliopes al momento de cuantificar la primera agudeza visual encontramos 1 ojo con 20/60, 5 ojos con 20/80, 1 ojo con 20/100, 7 ojos con 20/200 y 11 ojos con 20/400 (rango de ojos ambliopes 20-60-20/400).

Los resultados como eran de esperar se modificaron dramáticamente solo con colocar su mejor corrección óptica, de los ojos no ambliopes el rango de capacidad visual mejoró a 20/30-20/20, 20 ojos con 20/20 (87%), dos ojos con 20/25 (8.7%) y un ojo con 20/30 (4.3%). De los ojos ambliopes se observó un rango de mejoría de 20/400 a 20/60. 20/30 3 ojos (12%), 20/40 3 ojos (12%), 2 ojos 20/50 (8%), 5 ojos 20/60 (20%), 6 ojos 20/80 (24%), 4 ojos 20/100 (16%), un ojo 20/200 (4%) y un ojo 20/400 (4%). Al mes, 23 ojos (100%) considerados no ambliopes alcanzaron todos una capacidad visual de 20/20.

Al mes se observó una mejoría en la capacidad visual de los ojos ambliopes con un rango de 20/100 a 20/20, 4 pacientes (16%) mejoraron alcanzando el 20/20, un paciente (4%) 20/25, 5 pacientes (20%) 20/30, un paciente con 20/40 (4%), 2 pacientes (8%) llegaron al 20/50, 7 pacientes (28%) con 20/60, 4 pacientes (16%) 20/80 y un paciente con 20/100 (4%).

Al tercer mes los ojos ambliopes alcanzaron un rango de capacidad visual de 20/80-20/20, 28% (7 ojos) 20/20, 24% (6 ojos) 20/30, 12% (3 ojos) con 20/40, 20/60 y 20/80 (total de 9 ojos) y 4% (1 ojo) 20/50.

A los 6 meses el rango de capacidad visual de los ojos ambliopes fue de 20/80 a 20/20, con el 36% (9 ojos) de 20/20, 20% (5 ojos) con 20/25, 12% (6 ojos) con 20/30 y 20/60 (3 ojos respectivamente), y 8% (4 ojos) con 20/40 y 20/80 (2 ojos respectivamente) y 4% (1 ojo) con 20/50.

Cuatro pacientes, 5 ojos 4 izquierdo y un derecho presentaron astigmatismo hipermetrópico; 3 hombres y una mujer, con un rango de edad de 5 a 8 años (promedio 6,5). Cabe mencionar que un paciente fue considerado con ambliopía en ambos ojos ya que su visión al momento del diagnóstico era de 20/400 con error refractométrico alto pero con una diferencia importante entre uno y otro para considerarlo anisométrico.

La capacidad visual inicial de los ojos no ambliopes (tres ojos) fue de 20/50 a 20/20 al momento del diagnóstico con una mejoría de 20/20 en todos los casos a los 6 meses. La capacidad visual inicial de los ojos ambliopes fue de 20/80 a 20/400, y a los 6 meses con una mejoría de 20/60 a 20/30.

A los 6 meses consideramos que 3 de los 5 ojos continúan siendo ambliopes con una capacidad visual de 20/40 a 20/60, esto es una diferencia de más de dos líneas de visión con respecto al ojo no ambliope.

En cuanto al estado sensorial inicial, se registraron 3 pacientes sin ningún grado de binocularidad y solo un paciente con fusión. A los 6 meses, 3 pacientes desarrollaron estereopsis de 200 a 50 segundos de arco. El paciente con ambliopía en ambos ojos nunca desarrolló ningún grado de binocularidad a pesar de la mejoría en la capacidad visual y la corta edad al momento de iniciar el tratamiento.

Diez pacientes (4 ojos derechos y 6 izquierdos) fueron clasificados como astigmatismo miópico, 5 hombres y 5 mujeres con un rango de edad de 7 a 10 años (promedio 7,2).

La capacidad visual inicial de los ojos no ambliopes (diez) fue de 20/50 a 20/20 con una mejoría a los 6 meses de todos los ojos de 20/20. La capacidad visual inicial de los ojos ambliopes de este grupo fue de 20/400 a 20/80 con una mejoría a los 6 meses de 20/80 a 20/20.

A los 6 meses consideramos solo dos pacientes ambliopes con una capacidad visual de 20/40 y 20/80 con una diferencia de más de dos líneas de visión con respecto al ojo no ambliope.

En la exploración sensorial, todos los pacientes reportaron cierto grado de binocularidad, 6 pacientes con fusión y 4 con estereopsis de 3000 segundos de arco. A los 6 meses, dos pacientes conservaron solo la fusión y 8 desarrollaron estereopsis o la mejoraron con un rango de 60 a 40 segundos de arco.

Cuatro pacientes, (4 ojos derechos), todos del sexo femenino fueron clasificados como astigmatismo mixto, con un rango de edad de 8 a 11 años (promedio 8,5).

La capacidad visual inicial de los ojos no ambliopes fue de 20/25 a 20/20 con una mejoría de todos los ojos a 20/20 a los 6 meses. La capacidad visual inicial de los ojos ambliopes fue de 20/200 a 20/80 con una mejoría a los 6 meses de 20/60 a 20/25.

A los 6 meses consideramos solo dos ojos ambliopes, ya que, aunque la visión mejoró, estos ojos solo alcanzaron el 20/60, esto es, una diferencia de más de dos líneas de visión con respecto al ojo no ambliope.

En cuanto al estado sensorial, dos pacientes no presentaron inicialmente ningún grado de binocularidad, un paciente con fusión y uno con estereopsis de 3000 segundos de arco. A los 6 meses solo un paciente no reportó ningún grado de visión binocular, y tres presentaron visión binocular de 3000 a 140 segundos de arco.

Tres pacientes (2 ojos derechos y un izquierdo) fueron clasificados como miopes, dos mujeres y un hombre con edades entre 5 y 6 años (promedio 5,6). La capacidad visual inicial de los ojos no ambliopes fue de 20/40 a 20/20 con una

capacidad visual final de 20/20 en los tres ojos. La capacidad visual inicial de los ojos ambliopes fue de 20/400 con una mejoría de 20/20 de los tres ojos a los 6 meses.

A los 6 meses consideramos que en este grupo ningún ojo reúne ya criterios de ambliopía ya que todos los ojos ambliope igualaron la visión de l ojo no ambliope. Todos los paciente miópicos al momento del diagnóstico presentaron fusión, la cual mejoró a los 6 meses a estereopsis de 40 segundo de arco.

Tres pacientes (dos ojos izquierdos y un derecho) fuero clasificados como hipermétropes, dos hombres y una mujer con un rango de edad de 5 a 7 años (promedio 6).

La agudeza visual inicial de los ojos no ambliopes fue de 20/40 a 20/20 con una capacidad visual final de 20/20 en todos los ojos a los 6 meses. La agudeza visual inicial de los ojos ambliopes fue de 20/200 a 20/80 con una mejoría de 20/25 a 20/20 a los 6 meses. A los 6 meses consideramos que en este grupo ningún ojo reúne ya criterios de ambliopía ya que todos los ojos ambliopes igualaron la visión del ojo no ambliope.

Inicialmente ningún paciente de este grupo reportó grado de binocularidad alguno, pero a los 6 meses desarrollaron sorprendentemente estereopsis de 200 a 60 segundos de arco.

VIII. DISCUSION

Copps, en 1944, fue el primero en describir la relación entre anisometropía y ambliopía sin la presencia de estrabismo. En su estudio, reportó que el grado de ambliopía era proporcional al grado de anisometropía, y que esta ultima era más común en pacientes hipermétropes que miopes. Estos hallazgos fueron confirmados por Jampolsky en 1955 quien demostró un decremento importante en la visión del ojo con mayor defecto refractométrico en la presencia de anisometropía. Hay que tomar en cuenta que los estudios iniciales consideraban anisometropía, a la diferencia de una dioptría entre un ojo y otro, eliminando realmente así a los pacientes con ambliopía, lo que evitó valorar en ese entonces

la verdadera prevalencia de la ambliopía dada por un cierto grado de anisometropía. **(16)**

En 1985, La Academia Americana de Oftalmología publica la guía de recomendaciones de observación y tratamiento de pacientes con anisometropía según el monto y tipo de defecto refractivo.

La prevalencia de anisometropía en poblaciones estudio varía dramáticamente en un rango del 1 al 8,1% en pacientes escolares y de 25% en lactantes mayores y preescolares. Con el incremento de la nueva tecnología con el Photoscreening y la photorefracción, la anisometropía se identificará más fácilmente y aumentará así el número de pacientes detectados a edades más tempranas. Esto traerá la disyuntiva de decidir si se trata o se observa al paciente con anisometropía sin presencia de ambliopía, ya que la colocación del error refractométrico en ese momento puede influir en el proceso de la emetropización. **(16,17.18)**

En nuestros pacientes con defecto de astigmatismo hipermetrópico, los pacientes presentan una ambliopía moderada al final del seguimiento, en este caso no consideramos que la causa sea la edad del paciente, y a diferencia de otros estudios no hay influencia en la presencia de la ambliopía un eje oblicuo, adjudicamos más a la presencia de mala visión el monto del error refractométrico. Recordamos que en este grupo esta incluido un paciente con ambliopía bilateral que aunque mejoró dramáticamente su visión, no alcanza parámetros para considerar ningún ojo, como no ambliope.

En cuanto a los pacientes con astigmatismo miópico, ni la edad ni el monto de refracción fue determinante para poca mejoría de los ojos ambliopes, consideramos una ambliopía de moderada a profunda en los casos donde existe la presencia de eje oblicuos. En el grupo de astigmatismo mixto los dos pacientes que no mejoraron los consideramos con ambliopía moderada muy probablemente con dos factores determinantes, tanto la edad de los pacientes como la presencia de eje oblicuos. **(16,17.18)**

En el grupo de pacientes de con esfera miópico, esta más que comprobado que debido a su punto focal difícilmente presentan ambliopía de ningún grado, además

de que el promedio de edad es el más pequeño de todos los grupos, factor determinante para lo descrito anteriormente.

En cuanto al grupo de hipermétropes, a diferencia de lo reportado en la literatura, todos nuestros pacientes respondieron de manera exitosa muy probablemente por la edad y el monto del defecto refractométrico. **(16,17.18)**

En cuanto a la sensorialidad en el grupo de astigmatismo hipermetrópico todos mejoraron, a excepción del paciente considerado con ambliopía bilateral a pesar de la edad, consideramos que en este caso el factor refractométrico es el determinante para la mejoría relativa de este paciente. En el grupo de astigmatismo miópico todos desarrollaron cierto grado de binocularidad, haciendo mención que incluso dos pacientes de 8 y 10 años presentaron una visión binocular gruesa (fusión) y por este mismo factor creemos que la mejoría en un futuro sea nula ya que la edad plástica prácticamente ha cesado además de la presencia de ejes oblicuos. Caso similar presenta el grupo de astigmatismo mixto donde la edad del diagnóstico está fuera de la etapa plástica por lo que es casi imposible mejorar su estado sensorial a diferencia de los pacientes más jóvenes de este grupo. El grupo de pacientes miopes todos mejoraron su binocularidad que ya estaba presente al momento del diagnóstico, lógicamente estos pacientes tienen un punto focal muy cercano lo que difícilmente favorece la ambliopía y un déficit en el desarrollo sensorial, todos mejoraron a 40 segundos de arco. A diferencia de lo reportado en la literatura los pacientes del grupo de hipermétropes mejoraron dramáticamente su visión binocular, muy probablemente por la edad de los pacientes de este grupo. Si analizamos todos los grupos, lo que limitó en nuestro estudio el desarrollo de binocularidad fue principalmente la edad a la cual se inicia el tratamiento. **(16,17.18)**

Muchos autores han demostrado de forma experimental la disminución de la visión binocular con anisometropía. Para que pueda existir visión binocular es imprescindible además de una pequeña disparidad de las imágenes captadas por ambas retinas, la igualdad en color, luz y forma entre las dos imágenes, por lo que el grado de borrosidad inducido por una anisometropía no compensada puede ser causa de la supresión central de la imagen borrosa. Si la anisometropía esta

compensada, puede manifestarse aniseiconía, pero en nuestro estudio encontramos que los pacientes infantiles no hay ninguna manifestación clínica, posiblemente porque aún se encuentran en su etapa de plasticidad, y no solo activan mecanismos compensadores, sino que son capaces de desarrollar cierto grado de binocularidad. La ambliopía refractiva es una de las principales causas de la pérdida de visión binocular. Cuando esto ocurre, el sistema visual opta por la supresión de ojo ambliope. **(16,17.18)**

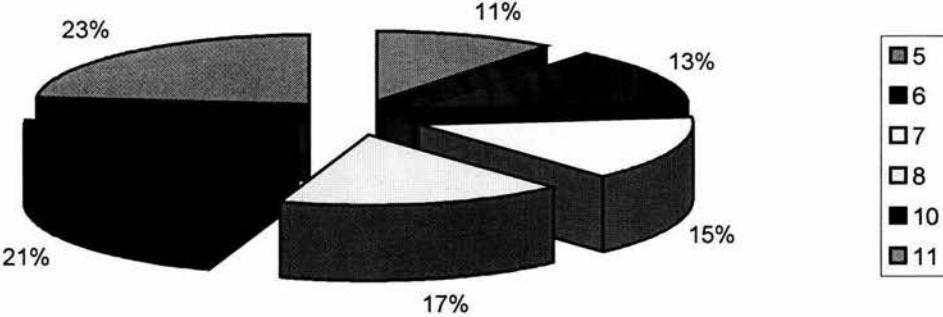
IX. CONCLUSIONES

- La ambliopía, resulta de una devaluación visual. Es devaluación ya que efectivamente corresponde a un deterioro de la visión, deterioro que puede prevenirse o recuperarse si se atiende a tiempo, antes de que se instale en forma irreversible.
- La capacidad visual lograda con la mejor corrección óptica, en ojos por lo demás normales, no siempre es la unidad, en especial si la ametropía es alta y la corrección óptica fue tardía. Esto se debe probablemente a pobre desarrollo retiniano y a problemas perceptuales. Esta ambliopía puede ser bilateral o unilateral. En el primer caso, la corrección óptica mejora progresivamente la capacidad visual hasta un límite similar para ambos ojos; en el segundo la mejoría es mayor o exclusiva para un ojo, mientras que para el contralateral es pobre o nula.
- El astigmatismo mixto no corregido, incluso si es elevado, rara vez es causa, de ambliopía. Cuando sí lo es, se asocia a ejes oblicuos.
- Al revisar el listado de las causas de ambliopía queda claro que para algunas el factor refractométrico es prioritario mientras que para otras es inexistente. En el primer caso es necesario recordar que:
- Toda ametropía cuyo monto ponga en peligro la visión binocular es susceptible de desencadenar ambliopía.
- Toda ametropía cuya modalidad ponga en peligro la visión binocular es susceptible de desencadenar ambliopía. La anisometropía, en cualquiera de sus formas y que aparece en el periodo crítico de desarrollo visual.
- En la ambliopía por anisometropía, como ya ha sido mencionado, dicha ambliopía es mucho más frecuente en hipermetropías que en miopías, ya que estas últimas reciben estimulación en visión cercana.
- A edades más tempranas mejores resultados terapéuticos
- La ambliopía es un factor de riesgo para reducción de binocularidad. Esencialmente en el grupo de astigmatismo mixto.

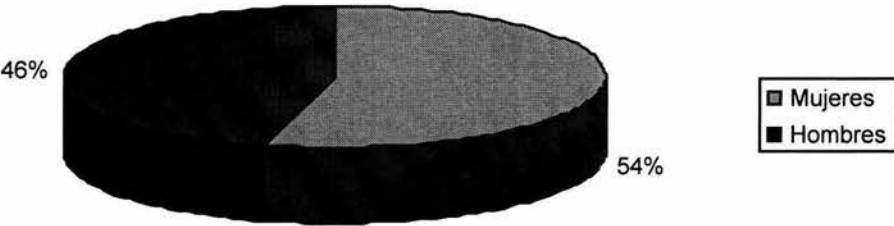
- La reversibilidad del déficit ocular es inversamente proporcional a la edad del paciente, es decir mientras más joven, la respuesta al tratamiento será más rápida y completa.
- Los beneficios potenciales en el tratamiento de la ambliopía incluyen la mejoría en la visión binocular y una mejor agudeza visual en cada ojo.
- La conservación de la visión binocular representa una ventaja para el desarrollo intelectual y físico de los niños, así como su interacción social.

X. APENDICE

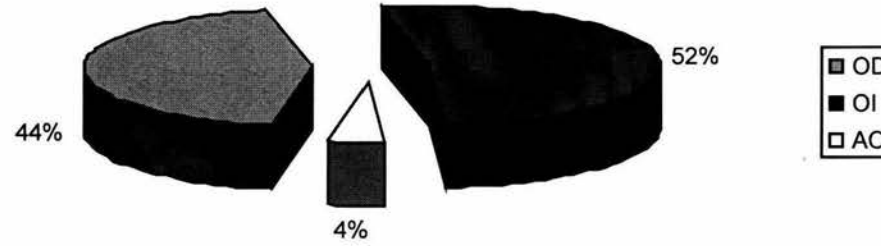
Distribución por Edad en años



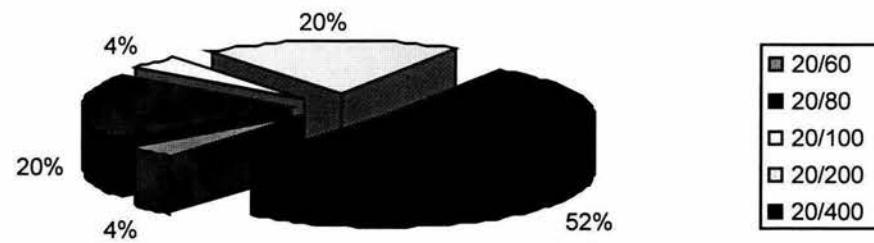
Distribución por Sexo



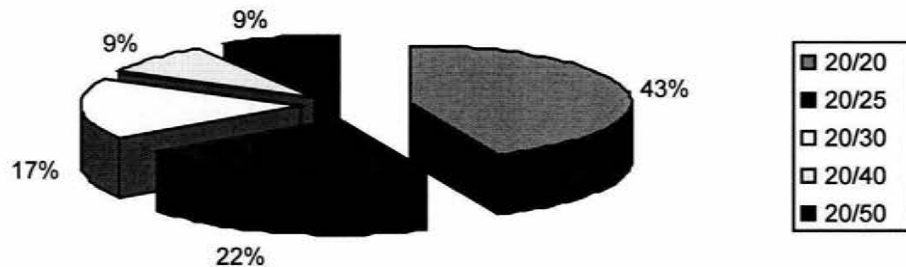
Ojos Ambliopes



Agudeza Visual Inicial Ojos Ambliopes



Agudeza Visual Inicial Ojos No Ambliopes



Agudeza Visual Final Ojos Ambliopes

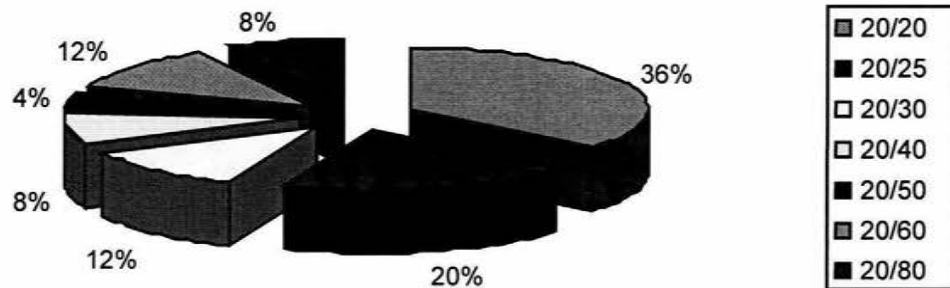
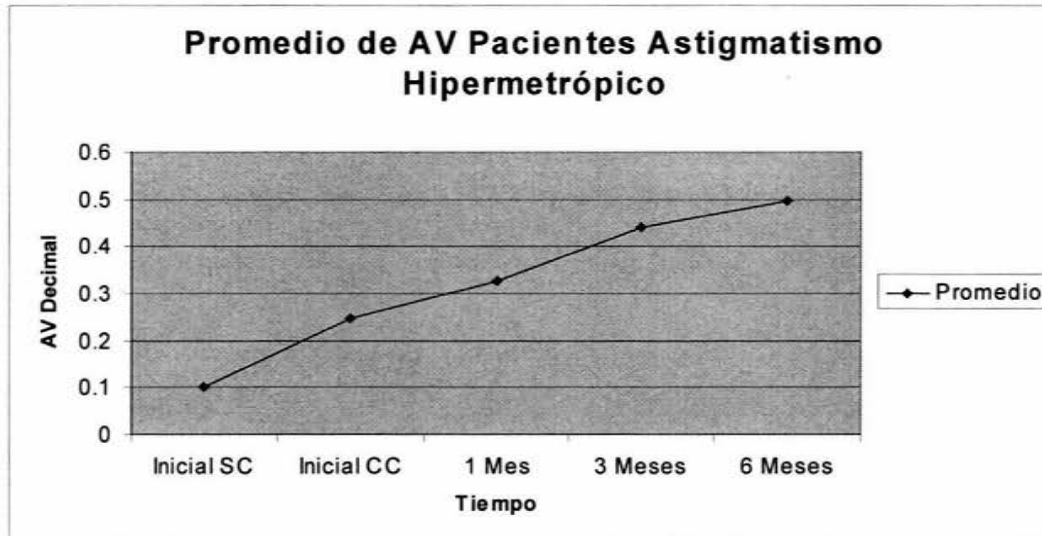
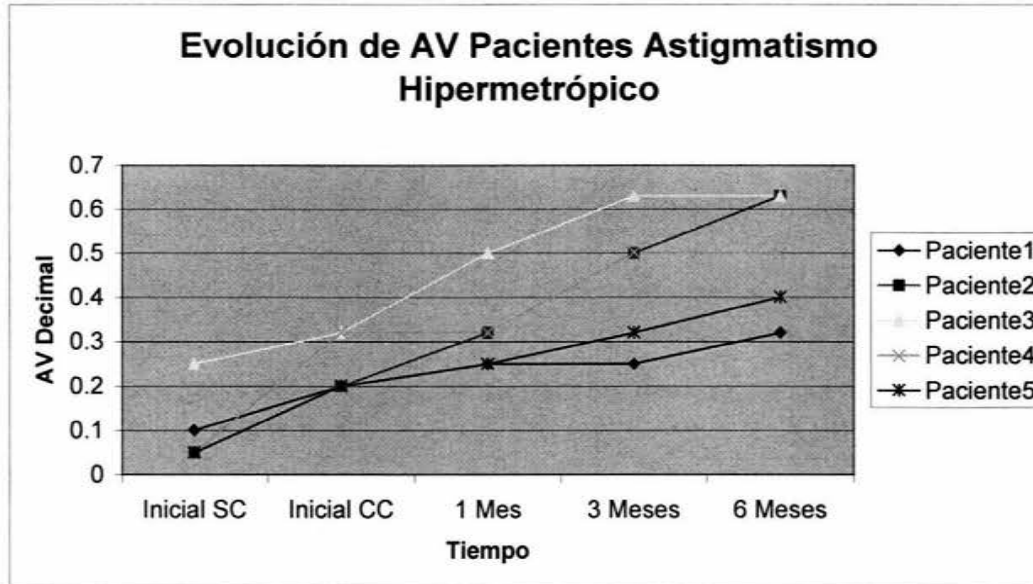
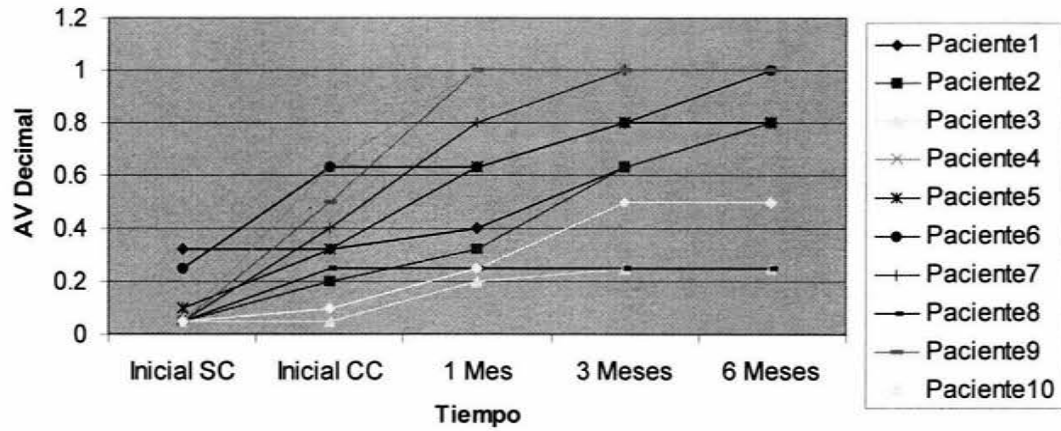


Tabla 1 Pacientes Astigmatismo Hipermetrópico

No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
1	6	20/20	M	+0,50esf	20/20		20/20	20/20	20/20	no	200
		20/200		+13,25=-3,25x0	20/100	OI	20/80	20/80	20/60		
2	7	20/50	F	+5,50-1,00x180	20/25		20/20	20/20	20/20	no	50
		20/400		+10,50=-1,25x0	20/100	OI	20/60	20/40	20/30		
3	8	20/30	M	+1,00esf	20/20		20/20	20/20	20/20	Fusión	200
		20/80		+3,00=-2,00x90	20/60	OI	20/40	20/30	20/30		
4	5	20/400	M	+9,25-4,00x180	20/60	OD	20/60	20/40	20/40	no	no
		20/400		+13,25=-3,25x0	20/100	OI	20/80	20/60	20/50		



Evolución de AV Pacientes Astigmatismo Miópico



Promedio de AV Pacientes Astigmatismo Miópico

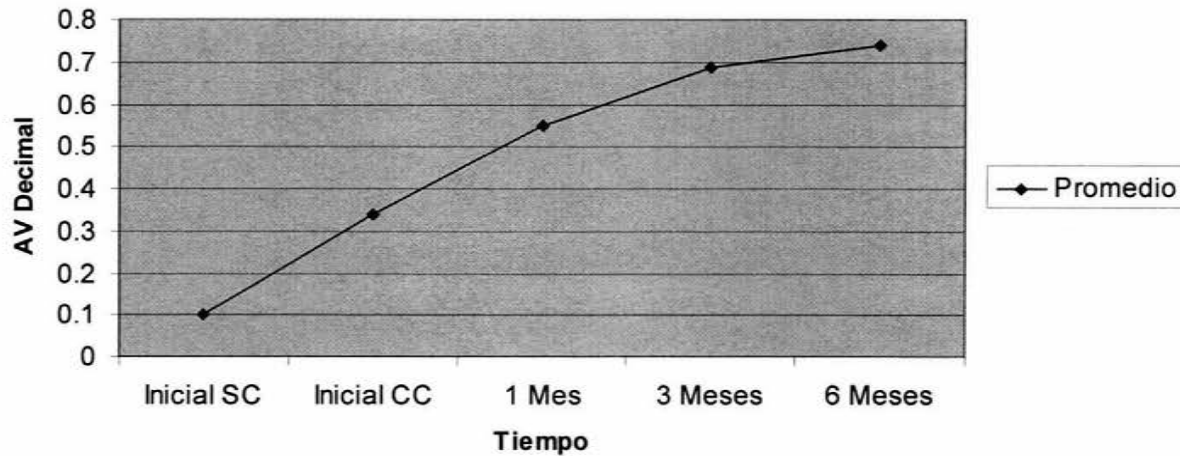


Tabla 2 Pacientes Astigmatismo Miópico

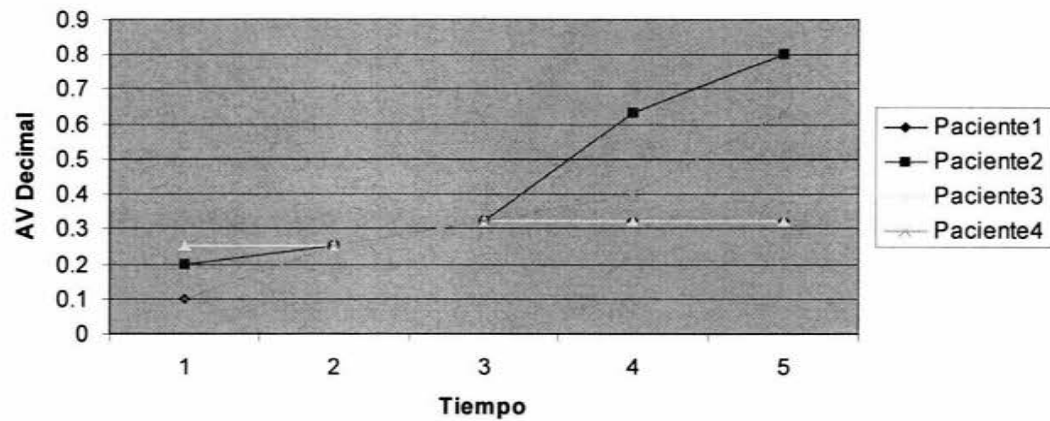
No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
1	5	20/60	F	0=-5,25x18	20/60	OD	20/50	20/30	20/30	3000	50
		20/25		+0,25esf	20/20		20/20	20/20			
2	6	20/20	M	0	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	3000	40
		20/400		-5,50=2,00x160	20/100		20/60	20/30	20/25		
3	8	20/30	M	0=1,00x180	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	Fusión	Fusión
		20/400		-3,00=-6,00x75	20/400		20/100	20/80	20/80		
4	6	20/30	F	-0,75esf	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	Fusión	40
		20/400		-3,50=-1,00x180	20/30		20/20	20/20	20/20		
5	7	20/30	M	0=-1,00x180	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	Fusión	50
		20/200		0=5,25x180	20/60		20/30	20/25	20/25		

No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
6	6	20/80	F	0=-3,00x95	20/30	OD	20/30	20/25	20/20	3000	60
		20/20		0	20/20		20/20	20/20			
7	6	20/400	F	-3,00=-1,00x60	20/50	OD	20/25	20/20	20/20	Fusión	40
		20/50		-1,00	20/20		20/20	20/20			
8	10	20/400	M	-0,50=-7,00x70	20/80	OD	20/80	20/80	20/80	Fusión	Fusión
		20/25		0=0,25x180	20/20		20/20	20/20			
9	6	20/400	F	-3,00=-0,50x180	20/40	OD	20/20	20/20	20/20	3000	40
		20/25		0=-0,75x180	20/20		20/20	20/20			
10	6	20/20	M	0	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	Fusión	60
		20/400		-5,50=-2,00x160	20/200		20/80	20/40	20/40		

Tabla 3 Pacientes Astigmatismo Mixto

No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
1	8	20/200	F	+1,00-5,00x0	20/80	OD	20/60	20/60	20/60	Fusión	3000
		20/25		0=0,50x180	20/20		20/20	20/20	20/20		
2	7	20/100	F	+0,50-4,00x16	20/80	OD	20/60	20/30	20/25	3000	140
		20/20		+0,25esf	20/20		20/20	20/20	20/20		
3	11	20/80	F	+0,25=6,00x26	20/80	OD	20/60	20/60	20/60	no	no
		20/20		0	20/20		20/20	20/20	20/20		
4	8	20/200	F	+2,75-4,50x40	20/80	OD	20/60	20/50	20/30	no	400
		20/20		0	20/20		20/20	20/20	20/20		

Evolución de AV Pacientes Astigmatismo Mixto



Promedio de AV Pacientes Astigmatismo Mixto

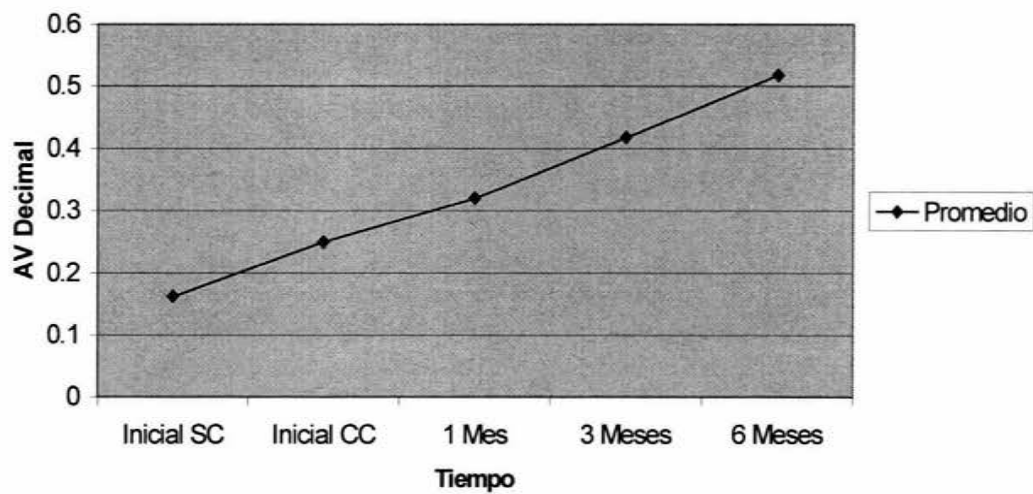
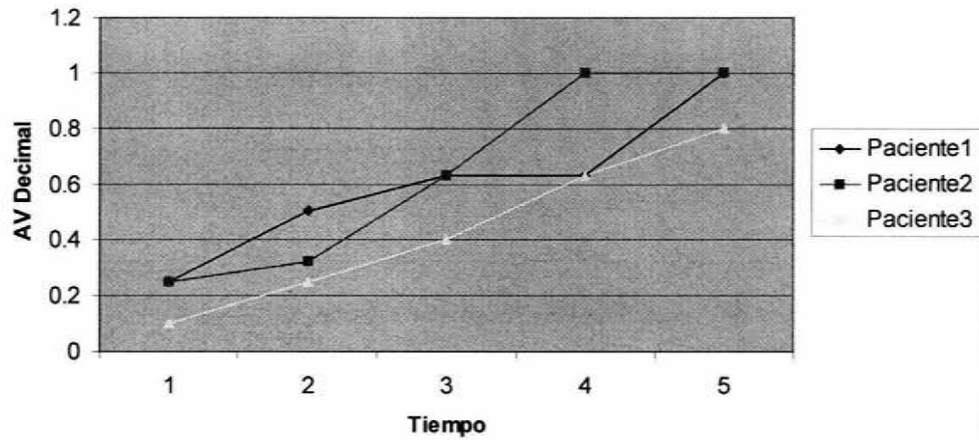


Tabla 4 Pacientes Hipermetropes

No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
1	5	20/20	M	0	20/20		20/20	20/20	20/20	no	200
		20/80		+6,50esf	20/40	OI	20/30	20/30	20/20		
2	5	20/20	F	0	20/20		20/20	20/20	20/20	no	60
		20/80		+6,00esf	20/60	OI	20/30	20/20	20/20		
3	7	20/40	M	+1,25esf	20/25		20/20	20/20	20/20	no	60
		20/200		+5,50esf	20/80	OI	20/50	20/30	20/25		

Evolución de AV Pacientes Hipermétropes



Promedio de AV Pacientes Hipermétropes

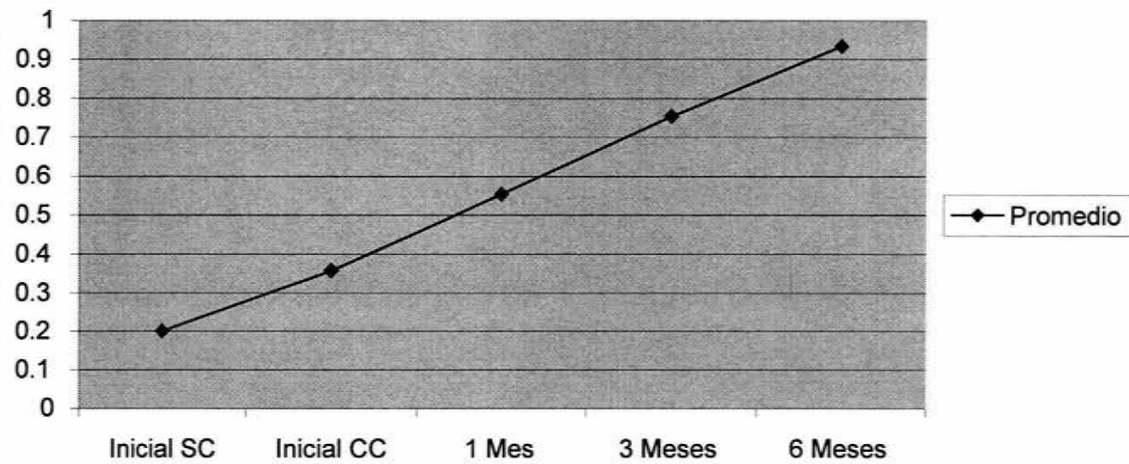
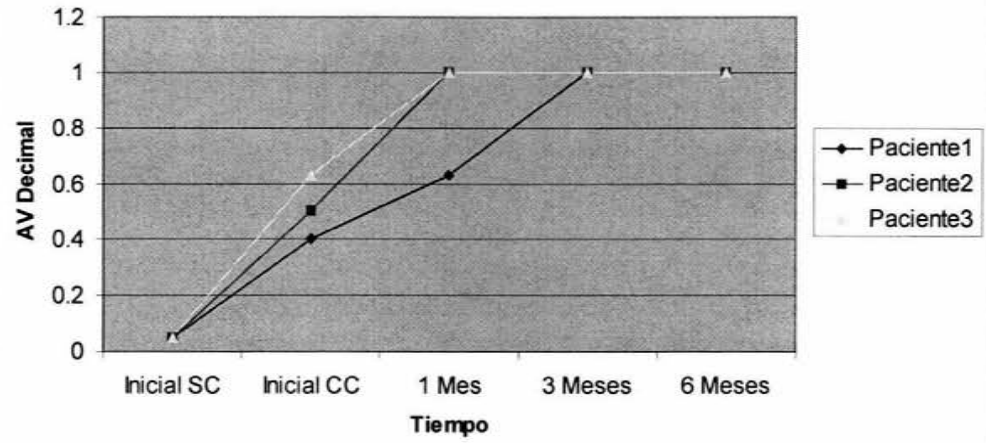


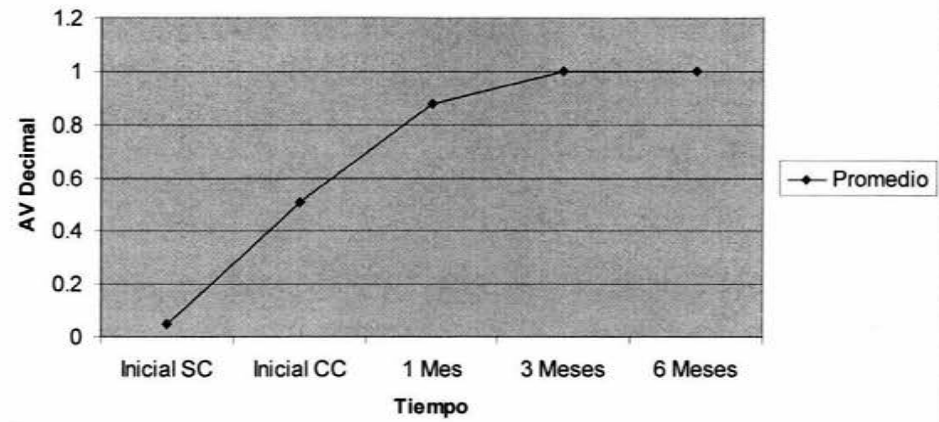
Tabla 5 Pacientes Miopes

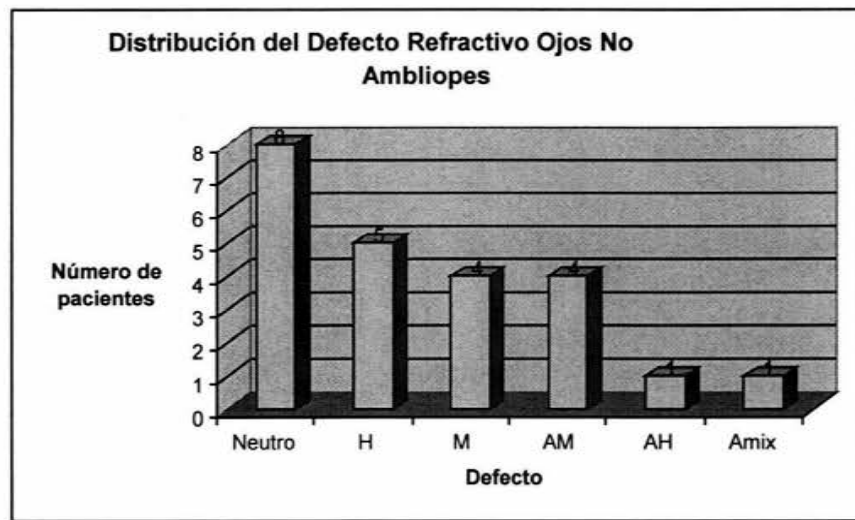
No.	Edad	AVsc	Sexo	Refracción	AVcc	O amb	AV1m	AV3m	AV6m	Binocularidad Inicial	Binocularidad Final
1	6	20/400	F	-3,00	20/50	OD	20/30	20/20	20/20	Fusión	40
		20/20		0	20/20		20/20	20/20	20/20		
2	6	20/25	F	-0,50esf	20/20	OI	20/20	20/20	20/20	Fusión	40
		20/400		-5,00esf	20/40		20/20	20/20	20/20		
3	5	20/400	M	-5,75esf	20/30	OD	20/20	20/20	20/20	Fusión	40
		20/40		-0,75esf	20/20		20/20	20/20	20/20		

Evolución de AV Pacientes Miopes

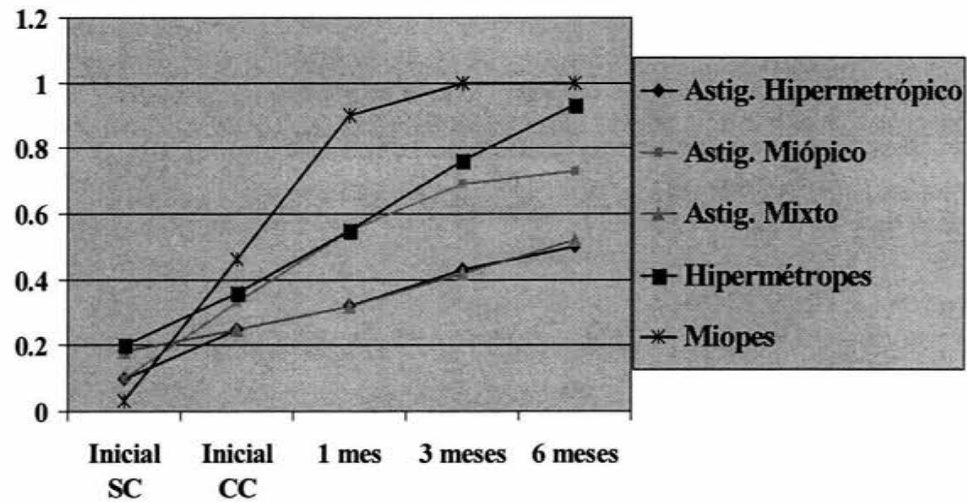


Promedio de AV Pacientes Miopes





PROMEDIO DE LOS 5 GRUPOS ESTUDIADOS



BIBLIOGRAFÍA

1. The Eye Pediatric Disease Investigator Group, A Randomized trial Of Patching Regimens for Treatment of Moderate Amblyopia in Children, Arch Ophtalmol, Vol. 121, May 2003, p 603-610.
2. Campos E., Amblyopia, Survey of Ophtalmology, Vol. 40 No.1, July/august 1995, p. 23-39.
3. Gil del Río E.; problemas visuales de la infancia, 2ª Ed., Barcelona, JIMS, 1993, 205-258.
4. Hernández T. Et.al, Ambliopia, Rev. Hosp. Gral. Dr. M. Gea González, Vol. 4 No. 3 Julio-Septiembre 2001, p. 54-56.
5. Saunders K. Et.al. Emotropization following preterm birth, Br J Ophtalmol, 2002; No. 89 p. 1035-1040.
6. Central Disorder of Vision in humans, Christopher A. et al.: Survey of Ophtalmology, Vol. 45 No. 5, 379-400
7. Romero Apis D.: Estrabismo, Editorial Auroch, México D.F., 2000 pag. 75, 104-108, 250-253.
8. Prieto Díaz J.: Estrabismo. Editorial JIMS, Buenos Aires Argentina, 1986, pags.75-82
9. Fernández G. M. Et. Al, Método alternativo en el tratamiento de la ambliopía, trastornos de la visión binocular o ambos. , Pediatric Ophtalmol, 1998, Vol. 23 No. 3, 298-302
10. Herreman Cornu R. Manual de refracción, 3ª edición, JGH editores, 1997, pag, 100-111, 125-135, 145-147, 150-152.
11. Binocular Vision Norman F. Fisher M.D.: Ophtalmology, Vol. 25 No. 5, 212-218, 1998.
12. Weakley D., The Association between Nonstrabismic anisometropía, Amblyopia, and Subnormal Binocularity, Ophtalmology, Vol. 108, No. 1, January 2001, 163-171.

13. Thouvenin D., ET. Al, Brain Electrical Activity Mapping in the Study of Visual Development and amblyopia in Young Children, J Pediatric Ophtalmology and Strabismus, Vol. 32, No. 1, 10-16
14. Ruttum, MS. Stereopsis testing in a preschool vision screening program. J Ophtalmol 1998, Vol. 23 (5), 300-306.
15. Jean-Louis A.: Ophtical and Clinic Physiology, Ed. JIMS, 152-153.
16. The Eye Pediatric Disease Investigator Group, A Prospective, Pilot Study of Treatment of Amblyopia in Children 10 to 18 years Old, Am Journal Ophtalmol. 2004; 137:581-583.
17. Gwiazda J., et.al. Development of Refraction and Strabismus, Current Opinion in Ophtalmology, 1998, No. 9 p.3-9.
18. Mazow M., What Does the Future Hold for amblyopia Therapy, American Orthoptic Journal, vol. 48 1998,p. 39-45.
19. Holladay J., Proper Method for Calculating average Visual Acute, Journal of Refractive Surgery Vol. 13 July/August 1997. p. 388-391.