

# Ambliopía

E. Alemán

Institut Català  
de Retina  
Barcelona

## Resumen

El estudio de la ambliopía en oftalmología está más que demostrado. De una parte, por considerarse como una anomalía del desarrollo con su correspondiente repercusión en la clínica y en la prevención. Además, el conocimiento de sus bases neurofisiológicas ha permitido precisar mejor los factores clínicos de la ambliogénesis y afinar las modalidades terapéuticas. Por último, la ambliopía constituye un problema de sanidad pública.

## Resum

L'estudi de l'ambliopia a oftalmologia està més que demostrat. D'una part, per considerar-se com una anomalia del desenvolupament amb la seva corresponent repercussió a la clínica i a la prevenció. A més a, més, el coneixement de les bases neurofisiològiques ha permès precisar millor els factors clínics de l'ambliogènesi i afinar les modalitats terapèutiques. Per últim, l'ambliopia suposa un problema de la sanitat pública.

## Summary

The amblyopic study in ophthalmology is already being demonstrated. From one side as is considered one anomaly of the development with his repercussion in the clinic and the prevention. In addition the knowledge of its neurophysiologicals bases has allowed to improve the clinical factors of amblyopic and to be more precise in the therapeutic modalities. At the end the amblyopic constitutes a problem of public health.

## Definición

Es considerada como una anomalía del desarrollo de la agudeza visual. Von Noorden en 1967<sup>1</sup> la define como "una agudeza visual reducida, uni o bilateral, relacionada a una privación visual o a una anomalía de la visión binocular, sin la presencia de una lesión orgánica que se pueda encontrar clínicamente y que es reversible con un tratamiento apropiado". Esta definición es válida pensado siempre que toda definición implica una limitación, si bien el concepto fundamental es considerar la ambliopía como una anomalía en el desarrollo de la visión.

La alteración de la función visual en el curso de una ambliopía no se traduce únicamente en una baja de la agudeza visual. Esta alteración es igualmente responsable de una alteración de la sensibilidad al contraste

afectando, principalmente a las altas frecuencias y estando preservada la percepción de las bajas frecuencias. Igualmente, la sensibilidad del ojo ambliope varía según se estudie en situación mono o binocular.

La ambliopía es generalmente unilateral. Se inicia con una gran frecuencia de 1 a 4 años. En efecto, la fisiología ha permitido comprender porqué las anomalías funcionales de la ambliopía sobrevienen precozmente en el curso de la vida (periodo crítico). Los elementos que caracterizan la visión normal se inician durante los primeros años de la vida, en el curso de periodos llamados "sensibles" durante el cual la corteza visual permanece siendo lábil como para adaptarse a las influencias derivadas de la experiencia o del medio ambiente.

El desarrollo cortical se caracteriza por ser un proceso continuo de selección, que tendrá lugar gracias

Correspondencia:  
Enrique Alemán Hurtado  
Institut Català de Retina  
Pau Alcover, 69-71  
08017 Barcelona  
E-mail:  
ealeman@eresmas.com

a la plasticidad de la corteza visual. Para que este desarrollo se realice es necesario que los estímulos procedentes de ambos ojos tengan una representación común en un punto de la corteza visual, actuar simultáneamente y proveer una misma calidad de imagen. De lo contrario, sólo se registrarán las imágenes del ojo dominante.

Si la duración de estos diferentes periodos sensibles son bien conocidos en el animal gracias a las investigaciones de Hubel, Guillery, von Noorden, Hubel y Wiesel, Mioche y Singer<sup>2-5</sup>, estos conocimientos son menores en el hombre.

El período refractario (Awaya y Miyake) a los efectos de la privación va en aumento desde los dos meses después del nacimiento hasta los 18 meses de edad, decreciendo de forma paulatina hasta el final de los 8 años de la vida. Estos autores han observado un hecho muy interesante y es el siguiente: la privación monocular por aproximadamente una semana a un mes inmediatamente después del nacimiento no causa probablemente ambliopía, como se puede observar en niños recién nacidos que sufren hemorragias maculares de un ojo.

Por una deficiente estimulación sensorial binocular se puede llegar a una ambliopía bilateral. Sin una estimulación bilateral simultánea el sistema cortical, al perder las conexiones que ligan ambos ojos, pierde también su funcional binocular. Al no existir un claro dominio la ambliopía es menos severa<sup>6</sup>.

Para terminar habría que preguntarse cuál es el sitio donde la privación centra sus efectos: difícil respuesta. Von Noorden encontró alteraciones celulares en las capas del núcleo geniculado lateral correspondiente al ojo privado de estímulos, hallazgos postmortem en un ambliope anisometrope descrito en 1983 y más recientemente en 1992 en un ambliope estrábico, coincidiendo con los hallazgos realizados en animales por Hubel y diversos investigadores<sup>7-10</sup>.

Según Blakemore y Vital Durand la privación actuaría sobre la corteza visual, hallazgos que Gillard y Crewther confirman en experiencias realizadas en gatos pequeños a los cuales indujo un estrabismo por tenotomía<sup>11,12</sup>.

## Frecuencia

La ambliopía es la causa más frecuente de mala visión unilateral en el niño. Es difícil hacer una valoración real sobre la incidencia de la ambliopía, por

la variabilidad de criterios al momento de valorar la agudeza visual y ser considerada como una ambliopía. La incidencia total, según Simons y Reineke (1978), sería del 5% de la población<sup>13</sup>.

Dentro del estudio patrocinado por el *National Eye Institute* sobre el daño en la agudeza visual en la población (*Visual Acuity Impairment Study*) la ambliopía constituye la principal etiología de disminución de la agudeza visual monocular dentro de una población de 20 a 70 años (25%), sobrepasando etiologías como la retinopatía diabética, el glaucoma la degeneración macular.

Patrocinado por el *Nacional Eye Institute*, el *Smith-Kettlewell Institute* de San Francisco en el año 1992 convocó a trece investigadores con el objeto de estudiar una clasificación conveniente y aunar así los diferentes criterios para futuros estudios sobre la ambliopía<sup>14</sup>.

Las conclusiones fueron las siguientes:

- Ambliopes son personas cuya agudeza visual es peor o igual a 20/40 (0,5) en uno o en ambos ojos.
- Ambliopes recuperados, aquellos pacientes que después de un tratamiento logran una agudeza visual de más de 20/40 (0,5) en ambos ojos.
- Anisometropía, cuando existe una diferencia de 1 dioptría o más en la refracción entre ambos ojos.
- Altos errores de refracción, se considera cuando el defecto de refracción es mayor de 4 dioptrías de miopía, hipermetropía o astigmatismo.
- Personas con riesgo de ambliopía, aquellas con una agudeza visual mayor de 20/40, que presentan patologías oculares que pueden desencadenar una ambliopía (estrabismo, anisometropía).

Los parámetros elegidos para este estudio fueron: a) agudeza visual, b) sensibilidad de contraste, c) hiperagudeza y d) motilidad ocular.

Los test elegidos para el diagnóstico fueron los siguientes:

- Estudio de la agudeza visual mediante carteles de pruebas Log MAR y grillas sinusoidales.
- La sensibilidad al contraste mediante el test de Pelli-Robson y el mínimo contraste para detectar un borde luminoso.
- Para la hiperagudeza, agudeza vernier y bisección vertical para tres cuadrados pequeños brillantes.
- La función oculomotora la estudian valorando el nistagmus optocinético, velocidad de seguimiento.

to, amplitud y latencias de los movimientos sacádicos horizontales y verticales.

De acuerdo a los autores convocados con esta prueba piloto, se puede llegar a un diagnóstico de la ambliopía en base a la pérdida funcional de la visión, en lugar del tradicional esquema de clasificación basado en anomalías asociadas.

## Diagnóstico

Es importante el diagnóstico lo más pronto posible durante el curso de la vida. El éxito de un tratamiento depende, en gran parte, de la precocidad del diagnóstico.

La puesta en evidencia de una ambliopía está más o menos facilitada por la edad y la colaboración<sup>15, 16</sup>.

### Diagnóstico en niños antes de los 18 meses de edad

#### a) Anamnesis

Debe ser muy cuidadosa, interrogar sobre antecedentes familiares de ambliopía y/o de estrabismo. Si existe estrabismo, a qué edad fue percibido, de la forma más exacta posible. Si hizo tratamiento, a qué edad comenzó éste y en qué consistió, corrección óptica, tipo de oclusión, ritmo y duración.

Debe tenerse en cuenta que por el hecho de ser tratado, la ambliopía no exista o sea menor, por que el tratamiento no sea el correcto o no se cumplió de acuerdo a lo indicado. Es más importante de cara al pronóstico visual, en el tiempo que transcurrió entre la edad de instauración del problema y el comienzo del tratamiento<sup>17</sup>.

#### b) Exámenes clínicos

Estos exámenes a esta edad están basados en la capacidad de tomar la fijación en un ojo y el otro ojo, mediante el cover-un cover test.

- *Oclusión alternante*: los test basados en la oclusión alternante de un ojo y el otro ojo son fáciles de realizar en la consulta y se pueden hacer a cualquier edad. La oclusión del ojo ambliope es bien tolerada. En cambio, la oclusión del ojo sano provoca una reacción de rechazo de parte del niño. Si el niño es estrábico al ocluir el ojo estrábico debe sospecharse en una posible ambliopía cuando no exista una alternancia espontánea: el ojo ambliope está desviado permanentemente. Es mejor para realizar la oclusión

utilizar la mano y el niño fije en algún familiar que llame su atención del niño<sup>18</sup>.

- *Gafas de despistaje*: se tratan de lentes neutros provistos de grandes sectores binasales. El niño busca fijar con el ojo fijador no ambliope. El ojo ambliope no fijador se mantendrá detrás del sector homolateral y no puede iniciar la fijación sobre el test que se le presenta. Es un test sencillo para el diagnóstico indirecto de la ambliopía. Su dificultad está muchas veces en aceptar las gafas por parte del niño.

### Determinación de la agudeza visual

*Estudio de la visión preferencial*: son técnicas exploratorias que permiten obtener una estimación de la capacidad visual de niños en la edad preverbal. Bajo ciertos límites permiten una evaluación de la agudeza de resolución espacial del ojo y del poder separador de la retina, al estar estos métodos fundamentados en la detección de unas ranuras sobre un fondo uniforme, sin intervenir los fenómenos de identificación de formas.

Inicialmente esta metodología era costosa, sofisticada y fueron técnicas exploratorias relegadas a servicios de investigación. En la actualidad se ha simplificado a partir del uso de las tarjetas de agudeza visual de Teller, Sélter o los cartones de Vital-Durand<sup>19,20</sup>.

En líneas generales, los test están constituidos por una serie de cartones rectangulares de igual iluminación con un orificio central a través del cuál se observa hacia donde mira el niño. Estos cartones de fondo gris uniforme contienen un rayado vertical constituido por bandas blancas y negras alternativamente cuya frecuencia se expresa en ciclos por centímetro, aumentando media octava de un cartón a otro, la octava correspondiente al doble de la frecuencia espacial. La intensidad de las bandas disminuye entre un cartón y el siguiente<sup>21,22</sup>.

Se exponen detrás de un tablero y el explorador observa las reacciones del niño a través del orificio, sin que sepa donde se sitúa el rayado, alternándolo a izquierda y derecha y disminuyendo la frecuencia cuando considera que las ha visto, hasta seleccionar el rayado más fino que pueda discriminar el niño. Se realiza frecuentemente a dos distancias, 33 y 55 cms y de acuerdo a la colaboración el estudio puede ser mono o binocular.

### Diagnóstico en niños de 24 meses a 3 años

No siempre a estas edades es posible afirmar la existencia de una ambliopía. La mejor colaboración nos

permite por lo general valorar la agudeza visual valiéndonos de test con optotipos infantiles tipo Pigassou o de Lighthouse<sup>23</sup>.

Es muy importante la forma de determinar la agudeza visual. Siempre debe estudiarse mediante optotipos en línea, así estudiaremos la visión morfoscópica, debido a que los pacientes ambliopes discriminan imágenes aisladas que no pueden hacer con optotipos en línea, lo cual quiere decir que si medimos la agudeza visual con test aislados, estudio de la agudeza visual angular, la agudeza visual determinada puede ser mayor que la real.

La presencia de una agudeza visual angular de 10/10 no descarta una ambliopía. Al tratarse una ambliopía, mejora antes la agudeza visual angular. La recuperación real de una ambliopía la determina la mejoría de la agudeza visual lineal. Debe siempre existir una mejoría paralela de la agudeza visual angular y la agudeza visual lineal, de no ser así, la recidiva será segura.

Igualmente, es importante correlacionar la agudeza visual del paciente ambliope con la visión próxima, teniendo en cuenta la influencia de la refracción y la acomodación del paciente. Se realiza con el test de Rosano o cualquier test de lectura si el niño sabe leer.

Durante el tratamiento, la agudeza visual de cerca mejora más rápidamente que la agudeza visual morfoscópica, sirviendo como factor de buen pronóstico.

Debe siempre iniciarse el estudio midiendo el ojo presumiblemente ambliope. Por lo general, la dificultad al verlos les obliga a una mayor atención y la distancia de los test es mejor a 2,5 m que nos permite una mejor atención por parte del niño y nos asegura una mejor comprensión de los test<sup>24</sup>.

Es conveniente que la madre ayude a ocluir el ojo, para no obtener el rechazo del niño. La oclusión puede ser hecha con una tarjeta que tape el ojo y por lo general deben evitarse los vendajes.

- *Estudio de la fijación:* es frecuente considerar que la fijación macular es difícil de realizar antes de los 2 años, pero la estrella de fijación del oftalmoscopio permite una valoración simple y efectiva aportando detalles muy importantes sobre el estudio de la ambliopía.

Debe tenerse en cuenta que a esta edad la fijación es raramente excéntrica, en caso de ambliopía. La presencia de una fijación macular inestable, nistágmica o excéntrica constituye un argumento muy favorable en su diagnóstico.

Para su estudio se proyecta la estrella del oftalmoscopio sobre el fondo ojo, cuya intensidad de luz debe ser mínima para evitar la huida del área macular por deslumbramiento. El niño con fijación normal fija inmediatamente y veremos la estrella sobre el reflejo foveolar. En los casos de fijación excéntrica, la estrella no se corresponde con el área foveolar. Una fijación excéntrica o inestable puede normalizarse bajo el efecto de la reeducación.

- *Estudio de la refracción:* debe realizarse a cualquier edad y siempre bajo el efecto de una cicloplégia y con métodos objetivos. Su realización debe considerarse como un método de screening para detectar posibles ambliopías y estrabismos. La existencia de hipermetropías leves (+ 2,50 a + 3,00) en ambos ojos o anisometropías de + 1 dioptría esférica y sobre todo si es cilíndrica, se asocia a la ambliopía. La corrección de cualquier defecto refractivo es indispensable antes de iniciar la reeducación de una ambliopía<sup>25</sup>.
- *Estudio de la visión binocular:* el estudio sistemático de la visión binocular constituye siempre un buen test de despistaje de la ambliopía y se ha observado que es útil para determinar las posibilidades de recuperación de un paciente afecto de una ambliopía profunda. Cuando existe un cierto grado de binocularidad, el pronóstico terapéutico es mejor. Dentro de los diversos test de estudio de la visión binocular, parecen ser más interesantes el uso de los test de Frisby o el Titmus en comparación con el TNO. Esta diferencia está probablemente relacionada con el mayor tamaño de los optotipos del test de Frisby<sup>26,13</sup>.

## Clasificación de la ambliopía

Existen muchas clasificaciones de ambliopía, clásicamente se separa la ambliopía orgánica por privación uni o bilateral y la ambliopía funcional por anomalías de la visión binocular, donde las causas pueden ser múltiples. La más difundida es la de Von Noorden (1967) que la clasifica en<sup>1</sup>:

### a. Ambliopía por privación

Este tipo de ambliopía corresponde a la definición anterior de este síndrome. Es secundario a una ausencia total o parcial de estímulo visual que llegue a la retina. Puede ser uni o bilateral, precoz o tardía.

La existencia de una privación unilateral precoz es responsable de una pérdida definitiva de la función de binocularidad, de una disminución de la agudeza visual y de la sensibilidad al contraste<sup>27,28</sup>.

### **b. Ambliopía estrábica**

La existencia de un elemento estrábico es frecuente ante la presencia de una ambliopía. Sin embargo, el estrabismo puede ser la causa o la consecuencia de la ambliopía.

La causa de la ambliopía sería una inhibición cortical de los impulsos originados en la fovea del ojo desviado. Cuando se produce la pérdida del paralelismo ocular, se desencadenan principalmente dos problemas en el sistema visual:

- Una diplopía, al ser la imagen percibida en puntos no correspondientes de las retinas.
- Una confusión, al ser la fovea del ojo desviado estimulada por dos objetos diferentes. Como ambas foveas son puntos correspondientes, ambos objetos se superponen creando confusión y rivalidad retiniana.

Para eliminar la diplopía la imagen retiniana en el ojo desviado debe ser suprimida y para eliminar la confusión se suprime también la fovea del ojo desviado.

La supresión es, por tanto, un mecanismo primario de defensa del sistema visual para eliminar la diplopía y la confusión.

La ambliopía estrábica se desarrollaría como resultado de una supresión constante (ambliopía por supresión) y debe tenerse en cuenta que la magnitud de la desviación no guarda relación con la profundidad de la ambliopía. Un microestrabismo frecuentemente está asociado a una ambliopía profunda.

La ambliopía es rara en presencia de un estrabismo congénito, habitualmente alternante y sin anisometropía. En cambio es frecuente en la endotropía unilateral constante.

Fuera de las anomalías funcionales características de la ambliopía, la pérdida de la visión estereoscópica es constante en el curso de las ambliopías estrábicas, aun en pacientes bien tratados de su ambliopía<sup>14</sup>.

### **c. Ambliopía anisométrica**

La anisometropía es la causa más común de ambliopía, sola o asociada a estrabismo. Por tanto, un niño

afecto de una anisometropía tiene un factor de riesgo importante para desarrollar una ambliopía. Todas las formas de anisometropía, esférica o cilíndrica, son potencialmente ambliogénicas

Su patogenia se desarrolla por existir una diferencia en la nitidez y en el tamaño de la imagen retiniana, estableciéndose la supresión sensorial<sup>29</sup>.

La mayoría de los autores consideran la existencia de una anisometropía ante una diferencia de una dioptría entre ambos ojos. La posibilidad ambliogénica de una anisometropía es diferente en casos de anisometropía miópica o hipermetrópica.

Esto es así porque la cantidad de anisometropía requerida para causar ambliopía es diferente en casos de anisometropía miópica o hipermetrópica. En la anisometropía hipermetrópica, para formar una imagen nítida en la retina se utilizará el ojo menos hipermetrope. Como la respuesta acomodativa es controlada por este ojo, el otro ojo nunca recibirá una imagen clara. En cambio, en la anisometropía miópica a menudo el paciente usa cada ojo para fijar, el ojo menos miope para lejos y el más miope para cerca.

En líneas generales se consideran diferencias de +1,50 dioptrías de hipermetropía y de -2,50 dioptrías de miopía.

Con el astigmatismo hipermetrópico y miópico ocurre lo mismo y se debe prestar atención a diferencias de un cilindro de 1 dioptría o incluso menos. Debe tener siempre en cuenta que el astigmatismo es muy ambliogénico<sup>30</sup>.

### **d. Ambliopía ametrópica**

Se desencadena por la existencia de un error de refracción bilateral importante que incluso, a pesar de estar correctamente corregido, no se consigue inmediatamente una visión normal.

La agudeza visual mejora una vez que la corrección de la ametropía ha sido utilizada durante un cierto período de tiempo, que por lo general se traduce en varios meses.

El origen es una estimulación anormal por la existencia de las imágenes borrosas secundarias a un error de refracción importante en ambos ojos, no corregido durante los siete primeros años de la vida.

Valorando el efecto ambliogénico en los diferentes defectos refractivos, es la hipermetropía y el astigmatismo más importante que la miopía, puesto que, en este caso, existe la posibilidad de una imagen nítida en visión próxima.

### e. *Ambliopía por privación*

Es secundaria a una ausencia total o parcial del estímulo visual a nivel de la retina por la existencia de un obstáculo físico: cataratas, opacidades corneales, vítreas, ptosis, oclusiones prolongadas e indiscriminadas.

La ambliopía por privación puede manifestarse de diversas formas, uni-bilateral, precoz o más tardía y el grado de la misma depende del momento del comienzo y de la extensión de la privación.

## Tratamiento

En líneas generales tres son las formas de tratamiento: corrección óptica, oclusión y penalizaciones, y su indicación está en el tipo de ambliopía, profundidad de la ambliopía y la edad del paciente<sup>31</sup>.

Además, debe tenerse muy presente el seguimiento y mantenimiento de los niños recuperados hasta los 10-12 años, edades en que se considera que dejan de ser sensorialmente vulnerables.

### a. *Corrección óptica*

La refracción objetiva bajo cicloplegia constituye la base del tratamiento de la ambliopía, la corrección óptica debe ser siempre lo más completa posible. Es muy importante recordar la prescripción del astigmatismo en su totalidad.

Los métodos de medida de la ametropía, siempre previa cicloplegia, se realizan por esquiastropía o por refractometría automática.

En el caso de existir una anisometropía, el concepto de la intolerancia a la corrección cuando la diferencia es mayor a 3 dioptrías por la anisocoría que se produce, en los niños está completamente minimizado, el niño se adapta a los cristales perfectamente<sup>25</sup>.

### b. *Oclusión*

Es la técnica más antigua de reeducación de la ambliopía y en la actualidad es la más utilizada por su eficacia. La privación de la visión de un ojo constituye un medio particularmente bien adaptado a la recuperación de una deficiencia visual controlada<sup>32</sup>.

La oclusión permite impedir la competición entre los dos ojos y principalmente los fenómenos de neutrali-

zación. Puede ser realizada de diferentes maneras y según protocolos diversos.

La oclusión del ojo sano (oclusión directa) en la actualidad es la única aceptada, la oclusión del ojo afecto (oclusión inversa) está completamente desechada por su inutilidad.

La oclusión debe ser permanente las 24 horas del día. Las formas intermitentes, indicando la oclusión por horas, es ineficaz como tratamiento de la ambliopía y lo único que se consigue es crear resistencias a una oclusión permanente posterior.

Por tanto, la idea a transmitir es que la oclusión debe ser permanente y directa si se quiere obtener algún resultado positivo. La oclusión total debe realizarse mediante el uso de un parche pegado a la piel que impide completamente el paso de la luz y la imagen. Una alternativa son los oclusores sobre las gafas, que constituye una oclusión parcial que permite el paso de la luz. Esta forma parcial de oclusión no es eficaz porque el niño, por lo general, busca quitarse las gafas o mirar por encima de ellas. La oclusión más utilizada por su eficacia es la permanente con parches adheridos a la piel, insistiendo en su uso las 24 horas.

La oclusión intermitente tiene unas determinadas indicaciones que deben tenerse en cuenta. Éstas son:

- Como tratamiento de mantenimiento de una ambliopía recuperada en los casos en que exista visión binocular sin existir alternancia y en niños mayores de 7 a 8 años con el objeto de prevenir la recidiva. Es conveniente, en los casos recuperados, el control visual de forma muy periódica. Si existe tendencia a la recidiva es preferible volver a la oclusión permanente o indicar una penalización ligera.
- Estrabismos divergentes intermitentes con ambliopía. Esta forma de estrabismo tienen visión binocular en los momentos de paralelismo ocular y el riesgo de una oclusión permanente es el anular la fusión y convertirse en un estrabismo permanente. Al realizar una oclusión intermitente de 4 a 5 horas al día, se permite que en los períodos sin oclusión el niño fusione.

### *Pautas de oclusión*

La indicación de los días de oclusión del ojo director está en función de la edad del paciente y la gravedad de la ambliopía, considerando siempre que cuando mayor sea la ambliopía y la edad del niño, más serán los días de oclusión. Debe tenerse en cuenta que la plasticidad sensorial disminuye con la edad y se ne-

cesitará más tiempo de oclusión. Debe deducirse además de esta circunstancia que cuanto menor sea la edad del niño, mayores serán las posibilidades de éxito, disminuyendo éstas a partir de los 7-8 años y prácticamente nulas a partir de los 10 años.

La eficacia de la oclusión es difícilmente apreciable. Está situada alrededor del 78%. Diversos autores consideran una eficacia de un 98% si los tratamientos empiezan a los dos años y de un 50% al iniciar los tratamientos alrededor de los seis años.

Esta oclusión debe proseguir durante varias semanas, siendo un promedio teórico de una semana por año de vida.

La pauta general es la siguiente:

- Contraindicar la oclusión en niños menores de 6 meses, por la posibilidad de alterar el desarrollo orgánico y sensorial de la mácula y crear una ambliopía irreversible.
- En niños de hasta los 18 meses, dependiendo de la gravedad de la ambliopía, se indicará una oclusión 2/1 o 3/1, realizando el primer control visual a los dos meses del inicio de la oclusión y, de acuerdo a la balanza visual, equilibrando las oclusiones para evitar las recidivas.
- De los 2 a los 3 años se indica una pauta de 4/1, realizando la misma pauta de control visual y manteniendo.
- A partir de los 4 años se prolonga la oclusión a un 6/1 del ojo sano.

Deben tenerse en cuenta algunas circunstancias, como el realizar controles frecuentes de la visión, no indicar oclusiones prolongadas de 15/1, por ejemplo, en niños menores de 4 años, por la posibilidad de invertir la ambliopía.

La suspensión de la oclusión a partir de la recuperación de la agudeza visual debe ser progresiva, disminuyendo a oclusiones horarias o penalizaciones con controles cada tres meses de la agudeza visual.

### Complicaciones de la oclusión

- La aparición de una búsca de la ambliopía por la disminución de la agudeza visual del ojo director es una complicación temible y de difícil tratamiento. La búsca de la ambliopía constituye para Von Noorden<sup>33</sup> una verdadera ambliopía por privación. Ella sobreviene de buen grado de forma concomitante con una particular buena respuesta en el ojo ambliope a la oclusión, pero ello agrava el pronóstico visual de los dos ojos. El tratamiento de esta búsca de ambliopía

reposa sobre una oclusión completa alternante, estimulando el ojo que tiene la agudeza visual más baja y sobre todo cubierta de controles regulares de la agudeza visual<sup>34</sup>.

- Otra complicación de la oclusión es la aparición de desviaciones oculares manifiestas o la modificación del valor del ángulo de desviación, con un riesgo de transformar una microtropía en una macrotropía. La ruptura de los mecanismos de fusión por la oclusión puede poner de manifiesto una desviación ocular latente<sup>35</sup>.

### Otras formas de oclusión

Oclusiones discontinuas están preferentemente indicadas en ambliopías poco severas o antes de los 2 años de edad.

No existen esquemas terapéuticos estrictos, habitualmente para que sea eficaz debe indicarse la oclusión diaria de medio día del ojo director. La oclusión alternante consiste ocluir alternativamente uno y otro ojo el mismo periodo de tiempo.

### c. Penalizaciones

El efecto de las penalizaciones consiste, por medios farmacológicos y/u ópticos, en poner en mejores condiciones funcionales al ojo ambliope para determinada distancia, provocando que el ojo ambliope sea el ojo fijador a una distancia en la cual el ojo dominante se encuentre en condiciones de inferioridad, creándose así una balanza espacial que impida el uso del ojo director de lejos o de cerca o de las dos formas<sup>36</sup>.

- *Penalización de lejos (Quééré)*: se penaliza el ojo sano en visión de lejos exclusivamente y esto se obtiene agregando a su refracción total una esfera convexa de + 3 dioptrías. Por la miopización creada la visión de lejos de este ojo está disminuida a un 1/10. El ojo ambliope está igualmente con su corrección máxima objetiva y así está obligado a tomar la fijación y desarrollar preferentemente la visión de lejos. Además, puede igualmente ser utilizado en visión de cerca. En esta técnica es muy importante el conocimiento de la hipermetropía total del paciente. En caso contrario la adición será insuficiente para provocar la penalización en visión de lejos del ojo no ambliope. Su indicación es en ambliopías medias, nistagmus latente, inconmitancias de fijación y como mantenimiento después de haber obtenido la recuperación visual.

La penalización se interrumpe disminuyendo progresivamente la potencia de la adición esférica del ojo dominante<sup>37</sup>.

- *Penalización óptica total*: se penaliza el ojo director con una esfera convexa de + 6 dioptrías y atropina. No es muy utilizada por la posible intoxicación que puede crear el uso continuo de la atropina y la mala tolerancia que el paciente tiene a la hipercorrección<sup>38</sup>.

#### **d. Prismas**

Modifican la información procedente de la retina de una parte y de la propiocepción extraocular de la otra. El prisma desvía la proyección de la imagen sobre la retina. Esta es la razón por lo cual los prismas tienen una indicación limitada dentro de la reeducación de la ambliopía. Puede estar indicada en una ambliopía estrábica con fijación excéntrica, rebelde a los tratamientos de oclusión<sup>39</sup>.

Varias técnicas de prismación han sido propuestas buscando la fovealización de la fijación. Por ejemplo, el prisma inverso de la Dra. Pigassou<sup>40</sup>, de 20 a 30 dioptrías prismáticas con la base orientada en el sentido de la fijación excéntrica (nasal si es nasal). Se agrega la oclusión del ojo sano y estimulación foveolar con imágenes eutiscópicas en el ojo ambliope.

El uso de los prismas como tratamiento de la ambliopía está poco utilizada por los malos resultados obtenidos.

#### **e. Tratamientos quirúrgicos**

Se indicó en casos de fijación excéntrica rebelde a los tratamientos clásicos y la idea era mediante cirugía clásica extraocular corregir el ángulo de desviación evidente, con el objeto de producir un cambio radical en la proyección, provocando un desplazamiento de la fijación sobre la fóvea y modificar las interacciones visumotrices a nivel del ojo ambliope<sup>41</sup>.

Debe tenerse en cuenta que después de realizar la corrección quirúrgica deben continuar los tratamientos oclusivos.

Debido a los malos resultados obtenidos en la actualidad, están poco indicados.

#### **f. Tratamientos farmacológicos**

Considerando que la ambliopía constituye una patología cortical, puesto que a este nivel se producen los fenómenos de competencia entre los dos ojos y

los mecanismos de neutralización, se ha pensado en actuar sobre la corteza cerebral con sustancias que intervengan sobre los mecanismos de neuromodulación o eventualmente sobre la plasticidad cerebral.

Entre las tentativas de tratamiento medicamentoso de la ambliopía se han realizado experiencias con la dopamina, bajo la forma de levodopa. Se observó que administrando una dosis única de levodopa en los ambliopes adultos se producía la reducción significativa del tamaño del escotoma central relativo. Además, estos pacientes con un tratamiento único durante horas mejoraban significativamente de la sensibilidad al contraste y algunos un aumento de la agudeza visual por un corto periodo de tiempo. La disminución del escotoma central de fijación en estos pacientes explica la mejoría de la capacidad visual.

No existe contraindicación en la utilización de la levodopa en el niño y en la actualidad se está indicando en niños que presentan un retraso en la aparición de la pubertad, en distonías progresivas o en enfermos de Parkinson juveniles. Se han estudiado los efectos secundarios de estas sustancias y por lo general son bien tolerados, aunque en dosis elevadas se han observado manifestaciones indeseables como náuseas, vómitos e irritabilidad.

Existe experiencia clínica sobre el uso de estas sustancias como tratamiento de la ambliopía (Leguire), administrando durante 7 semanas de levodopa asociada a carbidopa para prevenir los efectos secundarios periféricos en niños ambliopes mayores de 8 años. Se observó la mejoría visual del ojo ambliope de 20/170 a 20/107 durante las primeras 5 semanas. Posteriormente se apreció una estabilidad en la visión que persistió al terminar el tratamiento 2 semanas después.

Es una línea de tratamiento en ambliopías diagnosticadas en niños mayores sin respuesta a los tratamientos oclusivos, de carácter experimental. Ninguno de los estudios realizados han permitido determinar por qué mecanismo y a qué nivel se sitúa la acción de las catecolamina que intervienen en la mejoría de la visión<sup>42,43</sup>.

#### **Estrategias terapéuticas**

Al realizar un esquema terapéutico deben tenerse en cuenta el tipo de ambliopía y la edad del niño, que condicionan las posibilidades de recuperación. Además, estas pautas pueden variarse de acuerdo a la cooperación del niño y de los padres, sin descartar el ambiente escolar y psicológico que se crea en torno a los tratamientos que puede obligar a modificar un tratamiento inicialmente indicado<sup>44</sup>.



La corrección completa de la ametropía esférica y cilíndrica, determinada bajo cicloplegia, constituye la primera etapa de toda reeducación. A continuación empezará el tratamiento de la ambliopía en sí, atendiendo a las siguientes consideraciones:

- En presencia de una ambliopía profunda por privación o por anisometropía en un paciente en edad pre escolar, la propuesta inicial es la oclusión permanente, por ser un tratamiento de respuesta rápida y eficaz. En estos casos interesa obtener una agudeza visual igual al ojo no ambliope y la alternancia para poder dejar las oclusiones, pasando posteriormente a una oclusión discontinua o una penalización óptica de lejos para así permitir estabilizar la recuperación visual.
  - Cuando se trata de una ambliopía con estrabismo, la alternancia se consigue muy pronto con oclusiones de 6/1 en niños menores de cuatro años y se prolonga la oclusión hasta el momento quirúrgico.
  - En niños menores de 2 años con ambliopía poco profunda inicialmente la corrección de la ametropía es eficaz y si la visión está en 0,6 una oclusión intermitente es suficiente.
  - En casos de ambliopía anisométrica debe tenerse en cuenta antes de iniciar el tratamiento oclusivo si existe o no visión binocular, por ser frecuente la presencia de forias que con el tratamiento oclusivo se descompensen y se desencadena un estrabismo, conocimiento que tiene importancia de cara a los familiares y así asuman la posibilidad de la aparición de un estrabismo.
  - En niños mayores de 5 años la oclusión es más agresiva 15/1 con controles de la agudeza visual cada 2 meses, entre 6 y 8 meses. Si no existe mejoría dejamos el tratamiento y pasamos a la cirugía si existe un componente muscular con finalidad estética<sup>45</sup>.
  - La oclusión está contraindicada en presencia de una ambliopía asociada a un nistagmus latente o manifiesto latente, por agravarse los movimientos nistárgmicos. Está indicada en esta situación la penalización de lejos<sup>46</sup>.
3. Guillery RW. Binocular competition in the control of genicular cell growth. *J Com Neurol* 1972;144:117-30.
  4. Von Noorden GK. New clinical aspects of stimulus deprivation. *Am J Ophthalmol* 1981;92:416-21.
  5. Crawford ML, Von Noorden GK. Optically induced concomitant strabismus in monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980;19:1105-9.
  6. Crawford ML, Pesch TW, Von Noorden GK, Harwerth RS, Smith EL. Bilateral from deprivation in monkeys. Electrophysiologic changes and anatomic consequences. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:2328-36.
  7. Hubel DH, Wiesel TN. Uniformity of monkey striate cortex: a parallel relationship between field size, scatter and magnification factor. *J Comp Neurol* 1974;158:295-306.
  8. Mioche I, Singer W. Chronic recordings from single sites of kitten striate cortex during experience-dependent modifications of receptive field properties. *Journal of Neurophysiology* 1989;62:185-97.
  9. Singer W. *Neuronal mechanisms of deprivation amblyopia*. Wenner-Gren International Symposium Series 1990;49:259-74.
  10. Von Noorden GK, Crawford ML. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33(9):2729-32.
  11. Blakemore C, Vital-Durand F. Organization and postnatal development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *J Physiol* 1986;380:453-91.
  12. Gillard-Crewther S, Crewther DP. Neural site of strabismic amblyopia in cats: x-cell acuities in the LGN. *Exp Brain Res* 1988;72(3):503-9.
  13. Simons JW., Reineke RD.: Amblyopia screening and stereopsis. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. *Symposium on Strabismus* 1978; 15-50.
  14. Flynn J, McKee S, et al. The classification of amblyopia on the basis of visual and oculomotor performance. *Tr Am Ophth Soc* 1992;LXXX.
  15. Awaya S. Ambliopía: Concepto actualizado. Clasificación y diagnóstico. *Acta Estrabológica* 1991;21-9.
  16. Maroto S, González F. Curso sobre. Ambliopía. *Acta Estrabológica* 1992;63-79.
  17. Burien HM, Von Morden GK. *Binocular vision and ocular motility*. St. Louis: Mosby, 1980;219-46.
  18. Vital-Durand F, Patin C. La méthode du regard préférentiel dans une étude longitudinale de 150 enfants de 2 mois a 6 ans. *Rev ONO* 1990;9:10-1.
  19. Quinn GE, Berlin JA, James M. The teller acuity card procedure. Three testers in clinical setting. *Ophthalmology* 1993;100:488-94.

## Bibliografía

1. Von Noorden GK. Classification of Amblyopia. *Amer J Ophthalmol* 1967;63:238-76.
2. Hubel DH, Wiesel TN. The periods of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol* 1970;206:419-36.

20. Vital-Durand F, Hullo A. La mesure de l'acuité visuelle du nourrisson en six minutes: les cartes d'acuité de Teller. *J Fr Ophthalmol* 1989;12:221-5.
21. Speeg-Schatz C, Rezaifua F. Mesure de l'acuité visuelle aux réseaux par les cartons de Teller: dépistage efficace de l'amblyopie du nourrisson et du jeune enfant. *J Fr Ophthalmol* 1995;18:510-5.
22. Katz B, Sireteanu R. The Teller acuity card test: a useful method for the clinical routine? *Clin Vis Sci* 1990;5: 307-23.
23. Lighthouse. 10-20 foot distance symbol eye card for children. Cat. N° C155 y C 160. The lighthouse Inc.
24. Awaya S, von Noorden Gk. Visual acuity of amblyopic eyes under monocular and binocular conditions: further observations. *Journal of Pediatric Ophthalmology* 1972; 9(1):8-13.
25. Otto J, Safra D. Accommodation in amblyopic eyes. *Ophthalmology* 1978;2:139-42.
26. Mohindrat I, Jacobson SG. Development of acuity and stereopsis in infants with esotropia. *Ophthalmology* 1985;5:456-66.
27. Campos E. Amblyopia. *Surv Ophthalmol* 1995;40: 23-39.
28. Flynn J. Amblyopia revisited (17<sup>th</sup> Annual Frank Costenbader Lecture). *J Pediatric Ophthalmol Strabismus* 1991;4:183-201.
29. Lithander J, Sjostrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol* 1991;75:111-6.
30. Kutschke PJ, Scott WE. Anisometropic amblyopia. *Ophthalmology* 1991;98:258-63.
31. Weiss JB. Traitement de l'amblyopie. *Acta Strabol* 1988;33-47.
32. Hiscox F, Strong N, Thompson JR. Occlusion for amblyopia: A comprehensive survey of outcome. *Eye* 1992;6:300-4.
33. Von Noorden GK. Treatment of amblyopia. *Fortschr Ophthalmol* 1990;87suppl:149-54.
34. Simons JW, Parks MM, Price EC. Severe visual loss resulting from occlusion therapy for amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987;25:244-6.
35. Holbach HT, Von Noorden GK, Avilla CW. Changes in esotropia after occlusion therapy in patients with strabismic amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991;28:6-9.
36. Quéré MA. Les techniques de pénalisation optique dans le traitement précoce du strabisme fonctionnel. Bases physiologiques et utilisation pratique. *Journal Francais d'orthoptique* 1970;2:103-20.
37. Von Noorden GK, Attiah F. Alternating penalization in the prevention of amblyopia recurrenente. *Am J Ophthalmol* 1986;102:473-5.
38. Repka MX, Ray JM. The efficacy of optical and pharmacological penalization. *Ophthalmology* 1993; 100:488-94.
39. García-Valdecasas S. Tratamiento prismático del estrabismo. *Acta Estrabológica* 1990;69-111.
40. Pigassou-Albouy R.: Traitement du strabisme par les prismas. Mise au point 1984. *Doc Ophthalmol* 1985; 60:45-9.
41. Zato MA., Castiella JC. Tratamiento quirúrgico de la ambliopía en casos rebeldes. *Acta Estrabológica* 1978. 161-70.
42. Leguire LE., Walson P, Rogers GL. Levodopa/carbidopa treatment for amblyopía in older children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995;32:143-51.
43. Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL. Levodopa and childhood amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992;29:290-8.
44. Smith LE, Thompson JR. Factors affecting treatment compliance in amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995;32:98-101.
45. Awaya S, Sugawara M, Miyake YS. Observations in patients with occlusion amblyopia. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1980;99:447-54.
46. Von Noorden GK, Avilla C. Latent nystagmus and strabismic amblyopia. *Am J Ophthalmol* 1987;103: 87-9.