



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

“Ambliopía Anisométrica”

Autor:

Marta Jiménez García

Director/es

M^a Isabel Pinilla Lozano
M^a Carmen López de la Fuente

Facultad de Ciencias
2014

INTRODUCCION 1

1.	AMBLIOPÍA	1
1.1.	ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LA AMBLIOPÍA	2
1.1.1.	Ambliopía estrábica	2
1.1.2.	Ambliopía refractiva	3
1.1.3.	Ambliopía por privación	4
1.2.	EPIDEMIOLOGÍA	4
1.2.1.	Prevalencia e Incidencia.....	4
1.2.2.	Factores de riesgo.....	5
1.3.	FACTORES SOCIALES Y PSICOSOCIALES.	5
1.4.	IMPLICACIONES FUNCIONALES DE LA AMBLIOPÍA.....	6
1.4.1.	AV y condiciones de iluminación	6
1.4.2.	Crowding: Interacción de contornos	6
1.4.3.	Fijación	7
1.4.4.	Acomodación.....	7
1.4.5.	Motilidad ocular	8
1.4.6.	Aniseiconia	8
1.4.7.	Estereopsis.....	8
1.4.8.	Color y Sensibilidad al contraste.....	9
1.4.9.	Coordinación ojo mano. Déficits de prensión.....	9
1.4.10.	Posturas anormales de la cabeza. Torticollis.....	9
1.4.11.	Adaptaciones sensoriales	10
1.5.	TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPÍA.....	10
1.5.1.	Terapia pasiva: oclusión y penalización.....	10
1.5.2.	Terapia activa.....	11
1.5.3.	Factores de riesgo para el fallo en el tratamiento	11
1.5.4.	Nuevas opiniones divergentes. ¿Merece la pena ser tratada?	11
1.6.	AMBLIOPÍA Y APRENDIZAJE	11

MÉTODOS 13

2.	HIPÓTESIS Y OBJETIVO	13
3.	AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA ANÁLISIS DE UN CASO.....	13
3.1.	CONSENTIMIENTO INFORMADO Y L.O.P.D.....	13
3.2.	EXPLORACIÓN EXTERNA Y ANAMNESIS	13
3.3.	RECOPIACIÓN DE DATOS ANTERIORES.....	13
3.3.1.	Su oftalmólogo	14
3.3.2.	Corrección refractiva de la anisometropía. Lente de contacto.....	14
3.3.3.	Pauta oclusión.....	14
3.4.	PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	14
3.5.	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	16
3.5.1.	Habilidades visuoespaciales	16
3.5.2.	Habilidades del análisis visual no motoras	17
3.5.3.	Habilidades del análisis visual. Integración Visuomotora.....	17
3.5.4.	Motilidad, nombrar de manera rápida y otros tests.....	18
3.6.	DIAGNÓSTICO	18
3.7.	TRATAMIENTO.....	20
3.7.1.	Corrección de la ametropía y oclusión.....	20
3.7.2.	Consideraciones de la terapia visual en ambliopía	21
3.7.3.	Plan semanal.....	21
3.7.4.	Ejercicios para hacer en casa	23

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES 24

LISTADO DE ABREVIATURAS.....	26
------------------------------	----

BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS.....	27
---------------------------------	----

ANEXOS.....	1
-------------	---

ANEXO A.	TABLAS.....	2
A.1.	GENERALIDADES AMBLIOPÍA Y ESTUDIOS.....	2
A.2.	BINOCULARIDAD Y AV EN ANISOMETROPIAS.....	3
A.3.	EVALUACIÓN DE LA MOTILIDAD OCULAR: NSUCO.....	4
ANEXO B.	CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	6
ANEXO C.	LEY ORGÁNICA DE PROTECCIÓN DE DATOS.....	6
ANEXO D.	EVALUACIÓN OPTOMÉTRICA.....	6
ANEXO E.	RESULTADOS TEST DEM.....	9
E.1.	DEM PREVIO A LA TERAPIA VISUAL.....	9
E.2.	DEM TRAS LA TERAPIA VISUAL.....	10
ANEXO F.	AMBYLOPIA TREATMENT INDEX (ATI). CUESTIONARIO.....	11
F.1.	CUESTIONARIO PARA LOS PADRES/TUTORES.....	11
F.2.	CUESTIONARIO PARA EL NIÑO/A.....	12
F.3.	RESULTADOS DEL CUESTIONARIO.....	13
ANEXO G.	GRÁFICOS.....	16
G.1.	CUMPLIMIENTO PLAN TERAPIA VISUAL.....	16
G.2.	TRABAJO EN CASA: DEDICACIÓN.....	16
G.3.	TIEMPOS DE ENTRENAMIENTO DE CADA HABILIDAD.....	17
ANEXO H.	PLAN SEMANAL TERAPIA VISUAL.....	18
H.1.	EJERCICIOS POR GRUPO DE ENTRENAMIENTO.....	18
H.2.	TIEMPOS ESTIMADOS DE ENTRENAMIENTO POR HABILIDAD.....	20
H.3.	ENTRENAMIENTO SEMANAL POR HABILIDADES.....	21
H.4.	EJERCICIOS CADA SEMANA.....	24
ANEXO I.	PROCEDIMIENTOS TERAPIA VISUAL.....	28

PROPÓSITO: Desarrollar y llevar a cabo un plan de entrenamiento de Terapia Visual y comprobar su eficacia en una paciente de seis años diagnosticada por su oftalmólogo de ambliopía profunda por anisometropía elevada y evaluar su eficacia en la mejora de habilidades visuales.

PROCEDIMIENTOS: Se ha realizado un plan de Terapia Visual basado en entrenamientos en gabinete (1 ó 2 veces por semana) más entrenamiento en domicilio el resto de los días. Se ha realizado el seguimiento de las mejoras de la paciente e incrementado la dificultad de los ejercicios progresivamente. Se ha evaluado semanalmente con la familia el cumplimiento del plan pactado y las incidencias que se han dado en su realización.

HALLAZGOS: En la evaluación inicial de la paciente se encontraron deficiencias en agudeza visual (AV), acomodación, *crowding*, motilidad ocular, visión binocular, fijación inestable y habilidades del análisis visual; la mayoría de estas habilidades han mejorado sustancialmente con la terapia.

CONCLUSIONES: Aunque no está demostrado que la terapia visual mejore en mayor cuantía la AV que la oclusión por sí sola, sí puede ayudar en la mejora de otras habilidades como la acomodación, la motilidad y las habilidades del análisis visual y puede complementar la mejora de AV en los casos en los que en cumplimiento de la oclusión es bajo y no se esté consiguiendo sólo con la oclusión la mejora esperable.

INTRODUCCION

1. AMBLIOPÍA

La definición de ambliopía como entidad clínica ha estado tradicionalmente envuelta en misterio; en ocasiones incluso se han incluido aforismos, como el atribuido a von Graeffe, que dice que la ambliopía es la situación en la que el paciente ve muy poco, y el profesional no ve nada¹.

Ambliopía¹: (Del griego ἀμβλύς [*amblýs*], 'débil', y ὀψ [*ops*], 'ojo') Es una disminución de la AV para la cual no se encuentra causa física en el examen ocular y que en algunos casos es reversible mediante métodos terapéuticos. Puede darse en un solo ojo como consecuencia de una anomalía en la interacción binocular o como resultado de un patrón de privación en el periodo de inmadurez del sistema visual en uno o ambos ojos (AO).

Así pues, la ambliopía no ocurre aisladamente, no es la causa sino el efecto de otro proceso patológico. La evidencia más comúnmente detectada es una disminución de la AV (aunque existe afectación en otras funciones visuales) y se acepta comúnmente como definición de ambliopía una diferencia de dos líneas de AV Snellen o logMAR entre AO con la mejor corrección posible.

Los niños son más propensos a desarrollar ambliopía durante los 2-3 primeros años de vida, sensibilidad que decrece hasta los 6 ó 7 años, edad en que se completa la maduración visual. En el periodo de inmadurez del sistema visual las conexiones retinocorticales no están firmemente establecidas y son modificables por la cantidad y/o la calidad de la entrada visual. Aunque el periodo de desarrollo del sistema visual se ha considerado usualmente hasta los 7 años de edad, éste no necesariamente tiene que coincidir con aquel en que el tratamiento es posible; recientes estudios han demostrado que es posible mejorar la función visual en ambliopes en adultos utilizando los métodos convencionales.^{2,3}

1.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE LA AMBLIOPÍA

Aunque se han hecho intentos de clasificar la ambliopía según anomalías psicofísicas u oculomotoras, la realidad es que la más habitual sigue siendo la clasificación etiológica.

Según el International Classification Disease ICD-10 publicado por la OMS⁴, la ambliopía puede dividirse en anisométrica, por privación y estrábica. (Ver *Tabla 1 en el ANEXO A. Tablas*).

En la clasificación de la ambliopía ha sido también común distinguir entre la *reversible* (funcional) y la *irreversible* (orgánica).

A pesar de las similitudes entre la ambliopía *estrábica*, la *refractiva* y la causada por *privación*, existen una serie de diferencias clínicas entre ellas.

1.1.1. Ambliopía estrábica

La ambliopía estrábica es habitualmente monocular y está causada por la inhibición retinocortical activa de la vía visual de entrada que se origina en la fovea del ojo desviado. Puesto que también existen casos de ambliopía en que no hay supresión foveal del ojo desviado, la supresión no puede ser la única causa de la ambliopía, deben existir otros factores, que se desconocen.

Los pacientes estrábticos que fijan preferentemente con uno de los ojos, es decir, con fijación unilateral no alternante, tienen más posibilidades de desarrollar ambliopía.

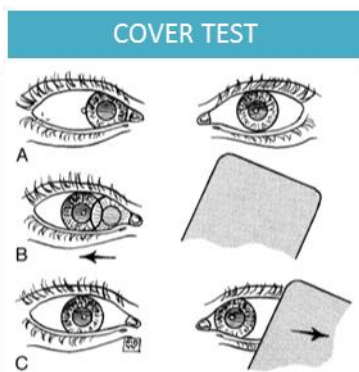


Ilustración 1 Fijación alternante (extraída de von Noorden, GK Binocular Vision and Ocular Motility 6th Edition)

Es más habitual encontrar ambliopía en endotropía que en exotropía, ya que la exotropía suele ser intermitente al principio. Este hecho podría también estar relacionado con la asimetría retinocortical nasotemporal: en endotropía, la fovea del ojo desviado tiene que competir con el fuerte campo visual temporal de ojo fijador, mientras que en exotropía la competición se da con el campo nasal del ojo fijador, más débil^{1,5}.

Raramente se produce ambliopía cuando la tropía es vertical; estos pacientes suelen conseguir mantener la fusión en determinadas posiciones de mirada mediante posiciones anómalas de cabeza.¹



Ilustración 2. Diplopía y confusión en estrabismo

AMBLIOPÍA VS SUPRESIÓN¹

Es una creencia extendida que la supresión y la ambliopía son mecanismos de adaptación cuantitativamente diferentes pero cualitativamente parecidos para eliminar la diplopía y la confusión que se dan al estimular con diferentes imágenes dos puntos correspondientes de la retina. La etiología es la misma, y en ambos la AV se encuentra reducida, pero mientras que la supresión se da únicamente en condiciones binoculares, la ambliopía persiste si se ocluye el ojo fijador.

1.1.2. Ambliopía refractiva

AMBLIOPÍA ISOMETRÓPICA

Un error refractivo elevado igual en AO puede ser causante de ambliopía, aunque es infrecuente⁶. Tal y como indicó Griffin⁷, la prevalencia de la ambliopía isométrica está disminuyendo efectivamente en los países en los que se está enfatizando en exámenes de visión tempranos. Genera ambliopía bilateral, y está asociada a habitualmente a astigmatismo⁸ e hipermetropía elevada y con menor frecuencia a defectos miópicos. Hipermetropía mayor de +4.50 ó +5.00D^{9,10}, miopía superior a -8.00D y astigmatismo por encima de 2.50D son causantes comunes de ambliopía isométrica¹¹. En el reciente *Vision in Preschoolers Study (VPI)*¹² se cifra hipermetropía a partir de +3.00D y astigmatismo por encima de 1.00D como factores presentes en el 76% de los ambliopes bilaterales del estudio.

AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA

Frecuentemente se encuentra que estrabismo y anisometropía están asociados en un mismo paciente y determinar cuál de los dos es el causante de la ambliopía, o si lo son ambos, es complejo. En muchos pacientes anisométricos sin estrabismo evidente es habitual encontrar microestrabismos en evaluaciones más detalladas. Al igual que en la ambliopía estrábica, en la anisométrica existe supresión foveal, aunque en este caso el propósito es eliminar la interferencia de la superposición de una imagen enfocada del punto de fijación con una desenfocada.

En lo que al signo de la anisometropía se refiere, en general, es más común encontrar ambliopía entre los pacientes con anisometropía hipermetrópica que miópica¹³⁻¹⁵ ya que:

- En la hipermetrópica el ojo más amétrope nunca recibe una imagen clara. Una vez que los detalles están enfocados en el ojo menos amétrope, no hay estímulo para seguir acomodando y obtener una imagen enfocada en el ojo más hipermetrópico.
- En la miópica, el ojo más miope puede utilizarse para las tareas en visión próxima y el menos miope para lejos, de modo que ambas retinas reciben estimulación adecuada y la ambliopía no llega a desarrollarse.

En anisometropía hipermetrópica una diferencia de 1.00D puede ser ambliogénica¹⁶, mientras que en miopía normalmente no se desarrolla hasta diferencias de 3.00 ó 4.00D¹⁷. La realidad es que no existe un nivel concreto de ametropía o anisometropía a partir del cual o por debajo del cual se pueda asegurar que se desarrollará o no ambliopía. Además de controlar si la anisometropía es constante o creciente, y las anisometropías elevadas, es importante intentar determinar qué niños desarrollan ambliopía.

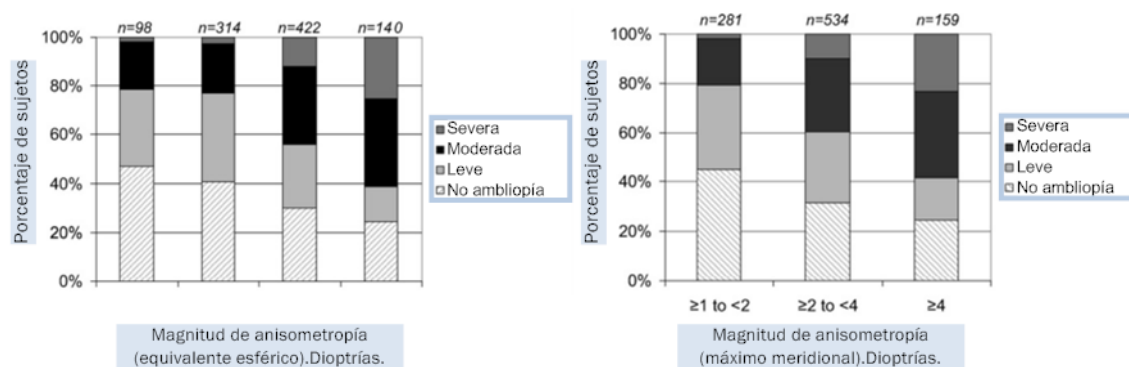


Ilustración 3 Magnitud de anisometropía vs profundidad de la ambliopía (Leon A, Donahue S, Morrison D. The age-dependent effect of anisometropia magnitude on anisometropic amblyopia severity. J Am 2008 Apr)

GRADO DE ANISOMETROPÍA VS PROFUNDIDAD DE LA AMBLIOPÍA

Teóricamente tiene sentido pensar que la profundidad de la ambliopía es proporcional a la magnitud de la anisometropía, ya que a mayor anisometropía mayor será el grado de borrosidad. No obstante, los datos de artículos que respaldan esta afirmación han estado muchas veces sesgados, al elegirse los sujetos a estudio entre los que ya se sabía que eran ambliopes, como en un estudio de Weakley¹⁸.

León et al.¹⁹ diseñaron un estudio en el que se evaluaron N=974 sujetos con anisometropía (diferencia >1.00D en cualquier meridiano). Definidos los criterios para ambliopía leve, moderada y severa, encontraron que para una anisometropía <2.00D el 80% de los evaluados no tenían ambliopía o ésta era leve. Para anisometropías >4.00D el 60% tenían ambliopía moderada o severa, con diferencias de más de 4 líneas y más de 6 líneas de AV entre AO respectivamente.

Esta relación sigue siendo un tema controvertido, y quizá se deba a que en muchos de los estudios realizados no se ha separado anisometropía de anisohipermetropía (ver apartado 1.4.1) y en muchos no aparecían datos acerca de la evaluación de la fijación, con lo que algunos de los individuos clasificados como anisométricos podrían tener un microestrabismo subyacente²⁰

EDAD DE APARICIÓN

Se sabe que, típicamente, la ambliopía anisométrica es de aparición más tardía que otros tipos de ambliopía²¹. Sólo un 15% de las anisometropías fueron detectadas antes de los 5 años en un estudio de en Leicestershire²². Woodruff et al.²³ encontraron que la edad a la que se identificaba la ambliopía anisométrica (5,6 años) era mucho mayor que para otros tipos de ambliopía. Chua et al.²⁴ encontraron que los pacientes con ambliopía puramente anisométrica eran identificados los últimos de todos los pacientes con ambliopía.

¿Qué explicación existe para esto?

- Puede ser debido a que en otros tipos de ambliopía, generalmente debidos a un estrabismo evidente, existe una evidencia estética, que llama la atención. Esta evidencia no es identificable en anisometropías.
- Por otra parte, podría pensarse que, puesto que los pacientes son mayores cuando se les detecta, es posible que lleve tiempo que la anisometropía produzca ambliopía.

La mejora en AV con el tratamiento de la ambliopía depende de la edad con la que se comience el tratamiento²⁵, así que es deseable en este aspecto una detección temprana. Donahue²⁶ demostró que los niños con anisometropía detectada antes de los 3 años tenían menos probabilidades de desarrollar ambliopía; en los que la detección fue posterior a los 3 años de edad, la ambliopía desarrollada era más severa¹⁹.

1.1.3. Ambliopía por privación

Aunque en el pasado el término ambliopía ex anopsia se aplicó a todas las formas de ambliopía, en la actualidad este término se reserva únicamente para aquellos casos en los que la falta de estimulación de la retina es la causa primaria de la ambliopía. (Ver Tabla 2. *Mecanismos de la ambliopía*). Esta condición se da en niños con opacidad de medios, tales como cataratas congénitas o traumáticas, opacidades corneales, blefaroespasmos o ptosis²⁷⁻³⁰ unilateral (la ptosis bilateral no suele ser ambliogénica porque se mantiene una AV normal mediante una elevación de la barbilla).

En pautas de oclusión³¹⁻³³ (o de tratamiento con atropina³⁰) prolongadas e indiscriminadas, puede llegar a producirse ambliopía iatrogénicamente en el que era el ojo fijador.

La ambliopía por privación puede ser uni o bilateral, siendo generalmente la unilateral más severa y a veces acompañada de endo o exotropía secundaria.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

1.2.1. Prevalencia e Incidencia.

La controversia acerca del criterio a utilizar para definir la ambliopía hace complejo calcular su prevalencia; también la selección sesgada de las poblaciones ha provocado sobre o infraestimaciones en los distintos estudios. Los estudios poblacionales de la última década acerca de la prevalencia de la ambliopía en niños la cifran en torno a un 1,6 y un 3,6%²⁰. Algunos de los resultados obtenidos³⁴ en estos estudios pueden verse en la Tabla 3 en el ANEXO A. La incidencia de la ambliopía en preescolares se cifra en torno a un 0,4% anual³⁵⁻³⁷.

De entre las causas de la ambliopía la más frecuente es el estrabismo (50% de los casos) seguido por la anisometropía con un 17%. La combinación de estrabismo y anisometropía se da un 30% de los casos. La privación, causante de ambliopía severa, se da únicamente en un 3% de los casos.³⁵ Son varios los estudios que demuestran que campañas de detección temprana para la ambliopía y los factores ambliogénicos, seguidas de un adecuado tratamiento, son efectivas en la disminución de la prevalencia y la severidad de la ambliopía.³⁸

1.2.2. Factores de riesgo

En un estudio llevado a cabo en Australia en 1741 niños de seis años³⁹ se encontraron las siguientes evidencias:

FACTORES SOCIALES Y ECONÓMICOS

No existe diferencia entre sexos en la prevalencia de ambliopía. No se encontró relación con la educación de los padres, con el empleo de éstos o la posesión de una vivienda. Por el contrario, en la revisión que había llevado a cabo Simons⁴⁰ el año anterior, se concluía que la ambliopía es más prevalente entre las clases más bajas.

FACTORES OCULARES

No hay diferencia en la prevalencia de ambliopía entre ojo derecho u ojo izquierdo. El estrabismo fue la causa más frecuente de ambliopía entre los niños estudiados, con un 37,5% de los casos, y seguido muy de cerca por la anisometropía, con un 34,4%. También se encontró que la ambliopía es 10 veces más frecuente entre los niños con astigmatismo que sin él.

FACTORES GESTACIONALES

Parece ser que la prematuridad per sé, y su influencia en el desarrollo cerebral, puede afectar al desarrollo de una motilidad ocular normal, aumentando el riesgo de estrabismo a valores entre un 13 y un 35% (según haya o no existido retinopatía del prematuro) frente a un 2,5% en los nacidos a término⁴¹.

Se encontraron también correlaciones significativas con el hecho de tener un peso al nacer inferior a 2.500g, pacientes en los que el riesgo de padecer ambliopía se multiplica por cinco.

FACTORES EDUCACIONALES

El consumo de tabaco³⁹ y/o alcohol de la madre durante el embarazo⁴² también se asocian con un mayor riesgo de estrabismo y ambliopía. Afortunadamente son factores prevenibles y modificables con una educación adecuada.

1.3. FACTORES SOCIALES Y PSICOSOCIALES.

La creciente demanda visual en la sociedad actual, ha convertido a la ambliopía en un reseñable problema socioeconómico, especialmente si se tiene en cuenta que es la causa más frecuente de visión monocular tanto en niños como en adultos jóvenes⁴³ y que el riesgo de quedarse ciego es significativamente mayor en una persona ambliope que en la población general^{44,45}.

Pero los efectos de la ambliopía no se quedan en un mero problema social, existe obviamente una afectación en el seno familiar y en el propio paciente que va más allá de su problema de visión; sólo por poner un ejemplo, se ha demostrado que los ambliopes tienen menor probabilidad de terminar estudios superiores⁴⁶. Con idea de evaluar cuantitativamente este impacto, el *Pediatric Eye Disease Investigation Group* (PEDIG) creó un cuestionario para evaluar el impacto de la ambliopía tanto en el niño como en su familia⁴⁷⁻⁴⁹, el *Amblyopia Treatment Index* (ATI), que puede verse en el ANEXO F, y cuyas preguntas pueden englobarse en tres grupos: los efectos adversos, el estigma social y el cumplimiento del tratamiento.

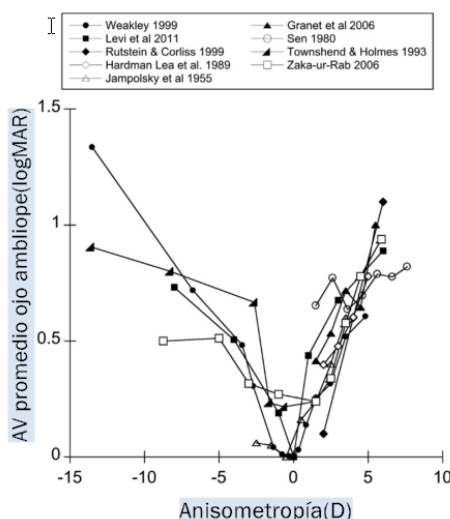
1.4. IMPLICACIONES FUNCIONALES DE LA AMBLIOPÍA

Es importante antes de definir un plan de terapia visual, conocer las afecciones funcionales que puede tener la ambliopía, y más concretamente la ambliopía anisométrica como la del paciente que se presentará en el caso en estudio.

1.4.1. AV y condiciones de iluminación

A la hora de hablar de ambliopía, la afectación a la AV es posiblemente la más conocida de sus implicaciones. ¿Qué grado de reducción en AV debe ser considerado como ambliopía? Estrictamente hablando cualquier diferencia de AV entre los dos ojos representaría una ambliopía del ojo con la visión más pobre, pero pequeñas diferencias son comunes en la población general. Desde un punto de vista clínico se considera una diferencia de dos líneas de AV como criterio diagnóstico de ambliopía¹.

Von Noorden y Burian⁵⁰ confirmaron en un estudio el conocido como fenómeno de Ammann, según el cual, anteponer un filtro de densidad neutra ante un ojo ambliope no sólo no empeora la visión, sino que la mejora ligeramente. Sus datos demuestran que se produce una mejora relativa de la AV del ojo ambliope estrábico, aproximándose ocasionalmente a la del ojo no ambliope en las mismas condiciones. Es pues evidente que el ojo ambliope no está en su mejor momento cuando trabaja en condiciones fotópicas.



CONSIDERACIONES ACERCA DE LA AV EN AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA:

En un reciente estudio de Barrett²⁰ se han reunido los datos de los estudios anteriores^{19,51,52} acerca de la prevalencia de ambliopía en anisométricos sin estrabismo manifiesto en los que se diferenciaba entre anisometropía miópica e hipermetrópica y en los que no toda la muestra de sujetos fuese ambliope. Tal y como se observa en la *Ilustración 4* la ambliopía es más frecuente en los casos de anisohipermetropía que en anisomiopías de la misma magnitud.

Ilustración 4 AV ojo ambliope vs grado anisometropía (Barrett BT, Bradley A, Candy TR. The relationship between anisometropia and amblyopia. Prog Retin Eye Res. 2013)

1.4.2. Crowding: Interacción de contornos

En pacientes ambliopes es siempre interesante e importante comparar la AV obtenida con una línea de símbolos con la obtenida en el reconocimiento de símbolos presentados de manera aislada. En su primera revisión, dos tercios de los pacientes ambliopes⁵³ son capaces de distinguir símbolos de un tamaño menor cuando éstos se presentan de manera aislada, mientras que si se presentan en línea el mínimo reconocible será de dimensiones considerablemente mayores. En otras palabras, es una característica frecuente del ojo ambliope la incapacidad de discriminar optotipos que están muy juntos; este fenómeno es conocido como *crowding*, interacción de contornos o amontonamiento. Generalmente esta diferencia entre las AV es mayor cuanto menor es la AV "de línea".

Poco se había investigado este fenómeno antes de los años 50, cuando Irvine⁵⁴ habló por primera vez del *crowding* en ambliopía pensando que ocurría únicamente durante los tratamientos pleópticos o de oclusión. Años más tarde, Flom et al.⁵⁵ dieron una descripción cuantitativa del efecto de la interacción de contornos en la resolución del ojo (normal o ambliope) evaluando el efecto de una serie de barras negras en la visibilidad de una C de Landolt. La probabilidad de ver la C disminuía conforme se

reducía la separación de las barras. Aunque la separación crítica (en valor absoluto, en unidades angulares) es mucho mayor para el ojo ambliope, esta interacción de contornos parece estar directamente relacionada con la AV (en relación con el tamaño de la apertura de la C, los resultados son similares en ojo normal y ambliope).

Durante el tratamiento de la ambliopía la AV “de símbolo” mejora más rápido que la AV “de línea”⁵⁶ pero sólo si la AV “de línea” alcanza valores estándar y la diferencia con el ojo no ambliope está dentro de lo esperado en ojos normales habrá perspectivas de mantener esa buena visión en el ojo ambliope⁴ y de que no haya regresiones. La ausencia de fenómeno de *crowding* al final del tratamiento es pues un buen factor de pronóstico.

Por el contrario, existe controversia acerca de si la presencia o no de fenómeno de *crowding* al inicio del tratamiento podría ser un buen indicador del pronóstico final.

1.4.3. Fijación

Según la clasificación de Bangerter⁵⁷, la fijación en ambliopía puede clasificarse como central, excéntrica y no fijación. La no foveolar puede subdividirse según el área retiniana que parece fijar (*ver Ilustración 5*). El término fijación excéntrica suele reservarse para fijación periférica. Tanto la fijación central como la no foveolar pueden ser a su vez estables o inestables.

En la evaluación oftalmoscópica no sólo hay que determinar la localización y la estabilidad de la fijación, también cómo el paciente localiza subjetivamente el punto de fijación: ¿Está “al frente” o es capaz de localizarlo como lateral? de este modo se puede determinar si adicionalmente hubiera desarrollado CRA (Correspondencia Retiniana Anómala).

Generalmente la localización y el patrón de fijación pueden servir para predecir la AV del ojo ambliope^{58,59} aunque en algunos casos entran en juego otros factores.

La atención que se le presta a la fijación en ambliopía proviene de la importancia de ésta como factor de pronóstico y en la elección del tratamiento: La fijación excéntrica estable suele implicar un mal pronóstico, mientras que la inestabilidad suele ser favorable.

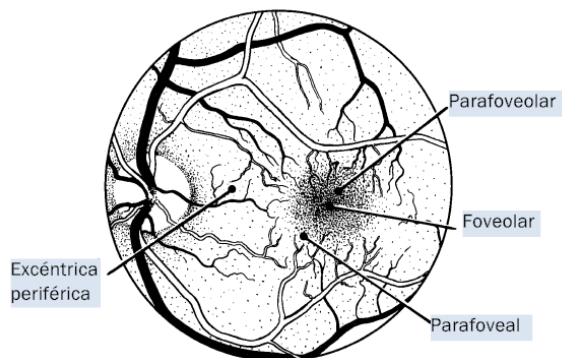


Ilustración 5. Fijación en ambliopía (de von Noorden, GK Binocular Vision and Ocular Motility 6th Edition)

AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA Y FIJACIÓN:

En un estudio de Birch, Weakley et al⁶⁰ se analizaron 94 casos de anisometropía hipermetrópica. La estabilidad de la fijación estaba claramente relacionada con la estereopsis y, más levemente, con la AV. El 61% de los que tenían baja estereopsis (fijación inestable), y el 88% de los que mostraban estereopsis nula (fijación muy inestable) presentaban además FMNS en sus grabaciones de movimientos oculares. Estos movimientos nistágmicos rápidos hacia temporal para refovealizar imitan al microestrabismo.

1.4.4. Acomodación

Abraham⁶¹ fue el primero en señalar que la acomodación en ambliopía podría ser deficiente, y esta afirmación ha sido corroborada en estudios posteriores⁶²⁻⁶⁷. Según esto, la AV de cerca podría mejorarse con una pequeña adición⁶⁸ y hace surgir la duda acerca de si errores hipermetrópicos leves en el ojo ambliope deberían corregirse durante la terapia de oclusión⁶⁹.

Ciuffreda et al.⁶² concluyeron que la respuesta acomodativa reducida del ojo ambliope es un reflejo de la pérdida sensorial de la región foveal debida a una experiencia visual anormal en los primeros años

de vida. Esta respuesta acomodativa se caracteriza por una reducción en la pendiente de la curva estímulo respuesta y una profundidad de foco aumentada. La terapia visual funcionó en todos los casos para aumentar la pendiente de la curva.

Un estudio reciente⁶³ que utiliza el autorrefractómetro binocular de campo abierto Grand Seiko para medir la amplitud de acomodación (AA) propone la medida de la AA como medida objetiva, a diferencia de la AV, para determinar si existe ambliopía o si está recidivando: Ciuffreda⁷⁰ sugirió que una reducción en la AA se produce previamente a la disminución de AV en las regresiones en ambliopía.

1.4.5. Motilidad ocular

En un estudio⁷¹ de 13 niños con ambliopía anisométrica se encontró que los sujetos ambliopes tenían mayor latencia y menor precisión en la ejecución de los movimientos sacádicos que los sujetos del grupo de control. No se encontró diferencia significativa entre los sujetos con ambliopía moderada y severa. Dada la importancia de los movimientos sacádicos en la lectura, la motilidad ocular será una de las habilidades que interese mejorar durante el tratamiento de la ambliopía en niños.⁷²

Von Noorden y Burian⁷³ encontraron mejoras en la motilidad cuando los ojos ambliopes se adaptaban a la oscuridad; estas mejoras no se daban si la causa de la visión reducida era por causas orgánicas maculares. Aunque no se encontró relación entre la profundidad de la ambliopía y la calidad de ejecución de los seguimientos oculares, sí existe una correlación entre la fijación y la calidad de la motilidad ocular. En otro estudio sobre los seguimientos en ambliopía, von Noorden y Mackensen⁷⁴ encontraron que el ojo ambliope hacía seguimientos errantes e irregulares, y que se “desintegraban” en movimientos sacádicos grandes y erráticos.

1.4.6. Aniseiconía

En ambliopía anisométrica la aniseiconía es un importante factor a evaluar. Se distinguen dos tipos:

- Aniseiconía óptica: se debe a diferencias en los tamaños de las imágenes retinianas.
- Aniseiconía neural: no es consecuencia de diferencias en los tamaños de imágenes retinianas, sino de las diferencias en la transmisión y en el procesamiento neuronal a las vías visuales y al córtex.

Cuando la anisometropía se corrige ópticamente, la aniseiconía óptica resultante puede ser también un factor ambliogénico ya que el hecho de que las imágenes retinianas tengan distinto tamaño puede suponer un obstáculo para la fusión.^{75,76}

Un estudio experimental de Winn et al.⁷⁷ refutó la ley de Knapp, comprobaron que las lentes de contacto (LC) son la mejor opción para mantener la aniseiconía al mínimo tanto en anisometropías axiales como refractivas.⁷⁶ Hasta entonces la tónica habitual había sido la compensación de las anisometropías axiales mediante gafas, a pesar de que la ley de Knapp no se cumple generalmente en la práctica clínica⁷⁸.

1.4.7. Estereopsis

Recientemente Stewart et al.⁷⁹ han estudiado la estereopsis en los pacientes del *Monitored Occlusion Treatment for Amblyopia Study* (MOTAS), encontrando que ángulos mayores de estrabismo y niveles de ambliopía más profundos estaban relacionados con peor agudeza visual estereoscópica (AVE) o nula estereopsis. Generalmente al inicio del estudio los pacientes con ambliopía anisométrica presentaban mejor estereopsis que los que padecían estrabismo. El estudio demostraba que un periodo inicial de corrección óptica sin oclusión mejoraba la AVE, y no solo en anisometropías; esta mejora continúa durante el periodo de oclusión.

Otro estudio del PEDIG de pacientes anisométricos sin tropía indicaba que el tipo de anisometropía y la magnitud de ésta no eran buenos factores predictivos de los resultados finales para la estereopsis. La AVE inicial y la AV final conseguida al final del tratamiento están relacionados con la AVE conseguida. Otros autores⁸⁰ han elevado la hipótesis de que la presencia de visión binocular al inicio

del tratamiento es un buen factor pronóstico para el tratamiento de la ambliopía únicamente con la corrección refractiva.

Weakley⁵¹ encontró que si aumenta la diferencia de agudeza entre los ojos (*IOAD, interocular acuity difference*) empeoraba el ojo peor, esto es, la estereopsis se veía disminuida, y aumentaban las tasas de monofijación en los cuatro tipos de anisometropía definidos (esférica/cilíndrica hipermetrópica y miópica). La tasa de monofijación empeora significativamente con niveles relativamente bajos de anisometropía, independientemente del tipo de ésta, mientras que la deficiencia en estereopsis requiere de valores mayores de anisometropía. La IOAD empeora significativamente con diferencias de unas 2D en miopía, y de 1D en hipermetropías y si existe componente cilíndrica. (Ver Tabla 4 a Tabla 7).

1.4.8. Color y Sensibilidad al contraste

Además de una reducción evidente en la AV en ambliopía se encuentra una disminución generalizada de la sensibilidad al contraste (SC); en ambliopía anisométrica, a diferencia de en la estrábica, esta reducción afecta también a la periferia⁸¹. En un estudio llevado a cabo por Levi et al.⁵² encontraron que, mientras que la AV disminuye drásticamente con el grado de anisometropía, la SC, medida con el optotipo Pelli-Robson, es mucho más tolerante al desequilibrio entre AO en ambliopes y que la isometropía apenas le influye. Varios estudios han demostrado que el entrenamiento perceptual puede mejorar la SC incluso en adultos^{82,83}. Corroborando lo encontrado en otros estudios⁸⁴, Polat⁸³ comprobó que la SC del ambliope está reducida, con las bajas frecuencias situadas en el límite inferior de la normalidad y las altas frecuencias espaciales mostrando la mayor pérdida. El entrenamiento perceptual mejoró todas las frecuencias, posicionando las altas frecuencias dentro del rango de la normalidad.

También la visión en color en el ojo ambliope es anormal, especialmente si la ambliopía es severa, aunque podría ser debida a una fijación excéntrica.^{1,85} Se han realizado pocos estudios al respecto.

1.4.9. Coordinación ojo mano. Déficits de prensión.

Está demostrado⁸⁶⁻⁹⁰ que los adultos normales ejecutan acciones manuales con mayor rapidez, precisión y éxito en el objetivo cuando usan la visión binocular respecto a cuando están con estereopsis reducida en condiciones monoculares o cuando la imagen es borrosa⁹¹. En un estudio llevado a cabo por Grant et al.⁹² se evaluaron diferentes habilidades de coordinación ojo mano y prensión en sujetos ambliopes frente a las de sujetos de control. Se comprobó que existe déficit tanto en el acercamiento final al objeto como en el cierre para el asimiento del objeto; se observa un aumento en los tiempos de ejecución y mayor número de errores, ambos relacionados con la profundidad de la ambliopía. También Suttle y colaboradores⁹³ evaluaron la coordinación ojo-mano en ambliopía llegando a la conclusión de que los ambliopes eran mucho peores en la ejecución en cualquier situación, incluso cuando usan su ojo dominante.

1.4.10. Posturas anormales de la cabeza. Torticolis.

Se conoce por torticolis la adopción permanente o frecuente de una postura anormal de la cabeza respecto al eje corporal, y que puede ser horizontal, torsional, vertical o una combinación de ellas. El torticolis puede tener origen ocular y por tanto será un dato más dentro del cuadro que presente el paciente; si la patología ocular se descarta, se debe orientar al paciente a otros especialistas que puedan determinar el origen.⁹⁴

Un paciente con torticolis pretende de algún modo:⁹⁵

- Usar su visión binocular o evitar la diplopía e.g. en paresias o parálisis musculares.
- Mejorar su AV e.g. en nistagmo, defectos de refracción sin corregir, ptosis.
- Confort y mejora de la agudeza visual en los estrabismos esenciales no paréticos.

1.4.11. Adaptaciones sensoriales

En ambliopía pueden aparecer adaptaciones sensoriales que permiten el uso confortable de AO aún en presencia de perturbaciones en la visión como puedan ser la diplopía o imágenes retinianas en conflicto. Tanto la supresión como la correspondencia retiniana anómala (CRA) se desarrollan únicamente en la infancia, al igual que la ambliopía.⁹⁶

1.5. TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPÍA

La ambliopía tiene una serie de implicaciones funcionales (ver apartado 1.4) que no se resuelven espontáneamente, pero el tratamiento tiene muchas posibilidades de ser exitoso⁹⁷⁻¹⁰⁰, más aún si se considera el coste moderado que implica.

Convencionalmente se ha pensado que la ambliopía era tratable hasta los 6-7 años, sin embargo la revisión bibliográfica realizada por Evans¹⁰¹ apunta a que esta generalización podría ser cierta para estrabismos, pero no para ambliopía puramente anisométrica, que puede responder al tratamiento sin importar la edad del paciente¹⁰²⁻¹⁰⁶.

1.5.1. Terapia pasiva: oclusión y penalización

La penalización de algún modo del ojo director para forzar el uso del ojo ambliope es el método más utilizado desde hace ya más de dos siglos¹⁰⁷. Este método se basa, en primer lugar en conseguir una imagen retiniana clara (compensación del defecto refractivo o eliminación de la privación si fuesen precisos) y en segundo lugar en corregir la dominancia ocular. Para corregir esa dominancia, se fuerza a que el trabajo de fijación lo realice el ojo ambliope para lo que es necesario ocluir o penalizar el ojo contralateral (director).

El objetivo de la oclusión del ojo no ambliope es estimular el neurodesarrollo del ojo "vago". En pacientes sin visión binocular una pauta de oclusión agresiva puede dar buenos resultados, pero en niños menores de 4 años, la oclusión total puede provocar ambliopía ex-anopsia en el ojo ocluido³⁴.

Se recomienda no ocluir totalmente más de 1 semana completa por año de vida del niño sin revisar la visión de AO (especialmente la del ocluido)¹⁰⁸.

Basándose en los estudios del PEDIG^{100,109-112} muchos profesionales en la actualidad están tomando como punto de partida una pauta de oclusión de 2H/día si la ambliopía, refractiva o estrábrica, no se resuelve únicamente con gafas. Si no se consigue igualar las AV de AO o una AV normal en el ojo ambliope, incrementar las horas de oclusión a 6H/día ha resultado ser un método efectivo para mejorar la AV en esa ambliopía residual¹¹³.

La penalización consiste en emborronar la imagen retiniana del ojo director para forzar la fijación del ojo ambliope, y puede estar indicada en ambliopías leves o moderadas. Esta penalización puede llevarse a cabo por métodos:

- Ópticos (e.g. Prescribir más positivo que el que necesita el ojo director conseguirá que en VL sea el ojo ambliope el que fije mientras que en VP se utilizará el ojo contralateral).
- Farmacológicos. Se instila atropina en el ojo director de manera que queda penalizado en VP al no poder acomodar, obligando a fijar al ojo ambliope.

También la penalización puede producir ambliopía inversa y los pacientes deberán ser revisados con frecuencia.

Dentro de las posibilidades de tratamiento están también la ortóptica y pleóptica, que pueden ayudar en la recuperación de la fijación foveal en casos en que se haya desarrollado una fijación excéntrica.

AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA TRATADA ÚNICAMENTE CON GAFAS

La corriente más habitual en ambliopía anisométrica consiste en la corrección completa del defecto refractivo acompañada de oclusión (o penalización) que puede comenzar a la vez o pocas semanas después de que el niño haya comenzado con el porte de su refracción. Existen evidencias de que un periodo en el que únicamente se lleve la refracción puede corregir por completo el déficit visual o mejorar el cumplimiento de la terapia oclusiva.¹¹⁴⁻¹¹⁸

Chen¹¹⁹ intentó probar la validez de un tratamiento para ambliopía anisométrica basado exclusivamente en la corrección óptica del defecto refractivo; el estudio fue llevado a cabo con 60 niños que no habían sido tratados con anterioridad. En un 45% de los pacientes la ambliopía se resolvió con este método. Un 93% tuvo una mejora de 2 o más líneas logMAR. La mejora más importante se daba hasta las semanas 4 a 12, a partir de ahí se estancaba.

Después de cuatro meses sin mejora en la AV, debe considerarse la inclusión en el tratamiento de pautas de oclusión o atropina. En el PEDIG, Cotter et al ¹²⁰ demostraron que los resultados conseguidos con este método no dependían de la edad, pero sí estaban relacionados con la AV de partida y con el grado de anisometropía. El 77% de los pacientes mejoraron 2 o más líneas de AV con este método en 30 semanas, en el 27% la ambliopía se resolvió.

1.5.2. Terapia activa

Se ha demostrado que la terapia activa y anti-supresión en ambliopía puede reducir significativamente el tiempo necesario para igualar las AV de AO.³⁶

Un estudio del PEDIG¹⁰⁹ con 425 niños pretendía determinar si la realización de tareas en VP durante la oclusión presentaba ventajas respecto a realizar tareas de VL. Las tareas en VP propuestas eran tareas comunes (leer, dibujar colorear...), no tareas estructuradas específicas de terapia visual, y el estudio demostró que los sujetos no presentaban mejorías mayores que los que habían realizado tareas en VL.

1.5.3. Factores de riesgo para el fallo en el tratamiento

En un estudio con 104 pacientes de entre 3 y 8 años con ambliopía anisométrica se investigó cuáles eran los factores de riesgo que podían provocar una pérdida en la visión conseguida tras el tratamiento. Encontraron que el comienzo del tratamiento posterior a los 6 años de edad, la presencia de astigmatismo de más de 1,50D en el ojo ambliope, el mal cumplimiento del tratamiento y una AV inicial de 20/200 o peor estaban relacionados con fallos en el tratamiento, considerando como fallo AV final menor que 20/40 o fallo relativo si la mejora era inferior a 3 líneas de AV logMAR. De modo que existe una relación entre el perfil de paciente y los resultados, pero la influencia más significativa sigue siendo el cumplimiento de las pautas de tratamiento.

Holmes et al¹²¹ llevaron a cabo un estudio prospectivo acerca de la recurrencia de la ambliopía una vez cesado el tratamiento. Encontraron que, en el primer año tras el cese del tratamiento, en un 24% de los casos (tanto tratados con atropina como con oclusión) se producía una recurrencia. Esta recurrencia era más frecuente entre los que habían tenido pautas de oclusión de 6H a 8H/día (42%) y cuando el tratamiento no había sido reducido a pautas menores antes del cese definitivo de la oclusión.

Un estudio llevado a cabo en India¹²² incluye también como factor de riesgo una mayor edad al inicio, además de una mayor AV conseguida al final del tratamiento y de una mayor diferencia conseguida entre el inicio y el final del tratamiento. En este estudio la recurrencia se cifra en menos de un 13% de los 102 pacientes que formaron parte.

1.5.4. Nuevas opiniones divergentes. ¿Merece la pena ser tratada?

La ambliopía se ha tratado durante más de 200 años, pero los recientes estudios a gran escala han marcado nuevas prácticas: se está reduciendo las horas de oclusión, se está tratando pacientes sólo con la corrección refractiva. Algunas corrientes proponen incluso que la ambliopía no se trate con oclusión¹²³, alegan que mientras que el tratamiento provoca disminución de la calidad de vida, hay pocas evidencias de que la ambliopía como entidad en si misma tenga algún efecto psicosocial.

1.6. AMBLIOPÍA Y APRENDIZAJE

La visión es un elemento fundamental en los problemas de aprendizaje¹²⁴. Existen tres áreas interrelacionadas a evaluar¹²⁵ para descartar problemas de aprendizaje:

- Integridad de las vías visuales: incluye refracción, AV y salud ocular
- Eficiencia visual: evalúa la acomodación, la visión binocular y la motilidad
- Procesado de la información visual: comprobar la identificación y discriminación, la conciencia espacial, la memoria y la integración con otros sentidos.

En los primeros años de escolarización las tareas de aprendizaje demandan principalmente las habilidades de procesado visual del niño¹²⁶. Son muy importantes el reconocimiento, la combinación y la memoria. Son infrecuentes los periodos largos de trabajo en visión próxima, los símbolos utilizados (e.g. letras) son generalmente grandes y están bastante separados. Es el periodo de aprender a leer, desde los 5 a los 7 años. La eficacia visual se va haciendo más importante en los cursos posteriores, en la etapa de leer para aprender. Requiere mayor comprensión, periodos más largos en VP, los textos son más pequeños, y los símbolos están más juntos. Las nuevas tareas de lectura y escritura requieren de un procesado de la información visual eficiente y rápido.

En el *apartado 1.4* se listaron algunas de las afecciones habituales en pacientes ambliopes, entre ellas acomodación, fenómeno de *crowding*, motilidad... que de uno u otro modo afectan a la lectura.¹²⁷⁻¹⁴¹ Cuando un niño ha desarrollado ambliopía resulta conveniente realizar una serie de test complementarios a las pruebas diagnósticas habituales para comprobar si se están desarrollando correctamente las habilidades visoespaciales y de análisis visual que pudieran afectar a su aprendizaje. Otros test evalúan también la integración de estas habilidades visuales con el sistema motor y el auditivo. Si existiesen deficiencias en algún área, dentro del plan de terapia visual se podrán añadir actividades para mejorarla.

MÉTODOS

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVO

Son muchos los estudios y revisiones que corroboran la eficacia de la terapia visual en la mejora de la función acomodativa¹⁴²⁻¹⁴⁶, la motilidad ocular¹⁴⁷⁻¹⁵⁰, la supresión³⁶ o el crowding¹⁵¹. Puesto que estas funciones visuales están reducidas en ambliopía, se pretende realizar un plan de terapia visual a una paciente diagnosticada de ambliopía severa y comprobar su eficacia. El objetivo de la intervención optométrica será mejorar la función visual y aliviar los signos y síntomas asociados para minimizar el impacto en el aprendizaje y mejorar la calidad de vida, aunque en muchos casos el abordaje deberá ser multidisciplinar ya que los desórdenes meramente visuales son relativamente poco comunes y la mayoría de los pacientes presentan múltiples déficits¹²⁵.

3. AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA ANÁLISIS DE UN CASO

3.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y L.O.P.D

Puesto que la paciente es menor de edad, se ha solicitado a su padre/madre/tutor la firma del consentimiento informado para la realización de la terapia visual, así como la autorización para publicar en este trabajo los datos de su evaluación optométrica y los resultantes de la participación en el plan de terapia. *Los modelos pueden encontrarse en el ANEXO B y ANEXO C más adelante.*

3.2. EXPLORACIÓN EXTERNA Y ANAMNESIS

Paciente de 6 años, que se desenvuelve bien en el entorno y con los demás. Acude al oftalmólogo para revisión rutinaria previa al comienzo del curso escolar. No presenta dolores de cabeza, no indica fatiga ni dolor ocular.

EXPLORACIÓN EXTERNA:

No hay anomalías oculares ni corporales evidentes, no se observa estrabismo ni ptosis. Se observa simetría facial y corporal. Posición anómala de la cabeza: Fijando con el OD: Depresión del mentón y cara hacia la izquierda. Binocular: cabeza sobre el hombro derecho.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- PERIODO PRENATAL Y PERINATAL: Feto con arteria umbilical única (AUU). Madre fumadora (8-10 cigarrillos/día durante el embarazo). Embarazo a término (semana 36); parto natural en el que se emplearon fórceps. Peso al nacer 3.100g.
- PERIODO NEONATAL: No hubo incidencias en el primer mes de vida.
- PERIODO PEDIÁTRICO: Nada reseñable en este periodo.
- ANTECEDENTES OCULARES: Nunca ha llevado gafas ni se ha hecho revisión oftalmológica ni óptica previamente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Antecedentes de miopía. Casos de estrabismo y ojo vago en la familia.

3.3. RECOPIACIÓN DE DATOS ANTERIORES

Previamente al planteamiento del plan de terapia visual se recopilan los datos obtenidos de los profesionales que la habían evaluado.

3.3.1. Su oftalmólogo

Le realiza topografía corneal con topógrafo Galilei. Bajo cicloplegia se observa anisometropía elevada:

Prescripción médica:

OD: +4.50 -5.50cil 175° // OI: plano

3.3.2. Corrección refractiva de la anisometropía. Lente de contacto

Tras la cesión de los datos por parte de la madre para su inclusión en este trabajo, su óptico indica que se le ha adaptado una lente rígida gas permeable (RGP) de Interlenco FLUOR HDS TÓRICA con potencia +6.50-6.00 cil 180° con $r_0=7,05\text{mm}$ y de $\Phi 9.60\text{mm}$. Estos datos están incompletos ya que, al tratarse de una LC de toro interno, tendría que haber indicado dos radios de curvatura.

3.3.3. Pauta oclusión

Su óptico indica que la pauta de oclusión recomendada es de 6H/día.

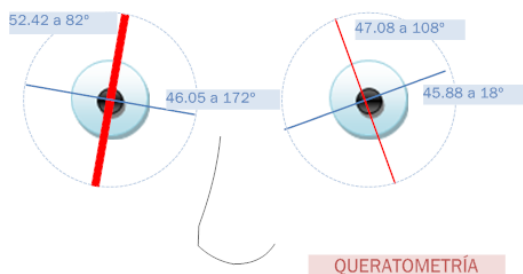
3.4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Se le intenta realizar una evaluación optométrica completa, aunque con el informe inicial que han dado otros profesionales es de esperar que muchas de las pruebas no puedan realizarse, ya que es probable que exista una supresión importante (*Puede consultarse la ficha optométrica completa en el ANEXO D. más adelante*).

En la evaluación de la AV se observa una AV muy baja en el OD, que no mejora prácticamente con la corrección que lleva en LC.

AGUDEZA VISUAL(Snellen)				
	VLsc	VPsc	VLcc	VPcc
OD	0.13	20/60	0.2 ¹	20/60
OI	0.8 ⁺²	20/20	1	20/20
AO	1	20/20	1	20/20

Cuando en la evaluación retinoscópica se revela un astigmatismo tan elevado conviene siempre descartar la presencia de queratocono, una distrofia corneal ectásica que se caracteriza por un adelgazamiento progresivo de la córnea central o paracentral (normalmente nasal inferior). En oftalmoscopia no se observa reflejo en "gota de aceite" ni reflejo en tijeras en la retinoscopia. Aunque estos signos son tardíos, se comprueba con la lámpara de hendidura que no hay signo de Munson, anillo de Fleischner ni estrías de Vogt. Se le realiza también una topografía corneal obteniéndose los siguientes valores queratométricos:



TOPOGRAFÍA	
OD	K(Flat) 7.29mm // K'(Steep) 6.38mm
OI	K(Flat) 7.36mm // K'(Steep) 7.17mm

En la visuscopía para evaluar la fijación se observa fijación central aunque inestable y muy errante. No se observa tropia en el cover test (CT) en ninguna posición de mirada, ni en VL ni en VP.

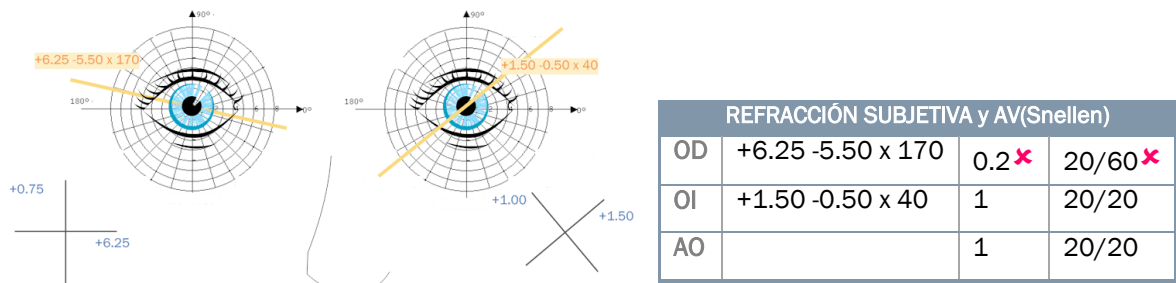
Se realiza el test NSUCO para la evaluación de la motilidad ocular, que es el único test estandarizado y que ha demostrado ser repetible¹⁵² en la evaluación de sacádicos y seguimientos . Se evalúan cuatro

categorías: habilidad, precisión, movimientos de cabeza y movimientos del cuerpo, tanto para movimientos sacádicos como para seguimientos y se comparan con los valores normales para su edad y sexo (*En el anexo A.3 puede encontrarse el procedimiento de evaluación y de puntuación*).

NSUCO					
CATEGORÍAS EVALUADAS		HABILIDAD	PRECISIÓN	MOV. CABEZA	MOV. CUERPO
SACÁDICOS	PACIENTE x ^a	3	1	2	2
	Valores normales 6 años	5	3	3	4
SEGUIMIENTOS	PACIENTE x	3	2	2	3
	Valores normales 6 años	5	3	3	4

Motilidad: deficiente, hiposacádicos, poca precisión, movimientos de cabeza y de cuerpo que no se corresponden con lo que se esperaría para su edad

Se le realiza retinoscopia y subjetivo, obteniéndose la siguiente refracción:



En la evaluación de la acomodación mediante el método de Sheard se observa que la AA está reducida para su edad.

En la retinoscopia dinámica se observa un lag de +0.50D en AO, dentro de los valores normales, la flexibilidad acomodativa monocular en VP (± 2.00) es de 4cpm en el OD y 6cpm en el OI la flexibilidad acomodativa binocular (FAB o BAF en inglés) en VP está en 6cpm dentro de los valores normales para su edad, aunque es probable que esté suprimiendo. No se observa mayor dificultad ni con las lentes positivas ni con las negativas, es capaz de aclarar la imagen con ambas.

AA: OD 9.00D || OI 10.25D || BINO: 10.50D (posible supresión) **x**
 LAG +0.50D en AO **✓**
 Flexibilidad VP OD 4cpm **x** || OI 6cpm **✓** || BAF 6cpm (posible supresión) **✓**

En la evaluación de la visión binocular se observa un punto próximo de convergencia (PPC) de 4cm, punto en el que desvía el OD. Presenta una endoforia 2 base temporal (EF 2ΔBT); el valor normal (V.N.) es 1 de exoforia ($1XF \pm 1\Delta$) en VL y en la evaluación de las reservas fusionales positivas y negativas (VFP y VFN) en VL se obtiene VFP 18ΔBT y VFN 10ΔBN, aunque la paciente presenta supresión intermitente del OD durante la realización de la prueba, no se puede realizar el recobro y estos valores no son concluyentes.

En VP no es posible la medida de la foria ni de las reservas porque la paciente suprime el OD.

En la medida de la foria disociada vertical, presenta hiperforia del OI ($1\Delta BI_{OI}$) tanto en VL como en VP, que es capaz de compensar con sus reservas verticales. Las reservas verticales obtenidas son:

^a Se indican con una **x** los valores que están fuera del rango de los valores normales y con un **✓** los que están dentro de la normalidad

4Δ/3Δ BS_{OD} (base superior en el OD) de infravergencia y 5Δ /4Δ BI_{OD} (base inferior en el OD) de supravergencia.

PPC 4cm ✓
 VL: 2EF ✗ || VP: Supresión OD ✗
 VL: ¿VFP 18BT/VFP10BN? Supresión intermitente ✗ || VP: Supresión OD ✗
 VL y VP 1HF_{OD} ✗
 VFV VL y VP 4Δ/3Δ BS_{OD} || 5Δ /4Δ BI_{OD} ✓

En la evaluación del estado sensorial en los tres estadios de la visión binocular se observa:

- Para la evaluación de la percepción simultánea (PS) en VL y VP se utiliza un prisma 6ΔBI sobre el OI y una linterna como estímulo. La paciente indica que ve dos luces y se comprueba que existe diplopía descruzada (endodesviación).

P.S. VL. Existe, diplopía homónima VP (40cm) Existe, diplopía homónima

- Para la evaluación de la fusión se realizan varias pruebas:
 - Para una evaluación objetiva se realiza la prueba de 4ΔBE, pero no se observa movimiento, así que existe supresión foveal en el OD.
 - Filtro Rojo (FR): colocar un filtro rojo sobre el OD del paciente y usar una linterna como estímulo. La paciente indica que la luz que ve es prácticamente blanca, suprime el OD. En ocasiones presenta fusión con dominancia sensorial del OI.

Fusión FR VL y VP Supresión intermitente, dominancia sensorial OI

- Test de Worth. En VL consigue fusionar a veces si se emplea el optotipo específico para VL, pero si se prueba con la linterna de VP, que subtende un ángulo menor, aparece supresión (cae dentro del escotoma).

Fusión 4DotWorth VL fusión/supresión intermitente VP supresión OD

- Estereopsis
 - A pesar de la supresión intermitente consigue mantener un cierto grado de estereopsis, aunque el valor está por debajo de los valores normales esperados (entre 40" y 80").

AVE VP 200" (Titmus Wirt)

Para la medida de la aniseiconía el test utilizado es el Bueno-Matilla, con el que se mide la aniseiconía con y sin la refracción, aunque la paciente suprime a veces. Por convenio la aniseiconía se define como el tamaño de la imagen que hay que mostrar al OD para que perciba que es del mismo tamaño que la que ve el OI.

Sin su compensación la aniseiconía horizontal está en un -0,50%, y la vertical es +3,38%, muy meridional. Con su corrección se obtiene un +0,25% horizontal y +2,5% vertical. Tal y como se verá en el apartado 3.7.1 la sobrerrefracción obtenida para la paciente con su lente de contacto es +0.50 - 2.00x75° (montada en la gafa oclusora) y no está contemplada en esta medida de aniseiconía, por la necesidad de medida en binocular.

3.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.5.1. Habilidades visuoespaciales

TEST DE PIAGET PARA LA LATERALIDAD Y DIRECCIONALIDAD

Este test desarrollado por Piaget permite evaluar la habilidad del niño para distinguir izquierda y derecha, tanto en sí mismo como "en el espejo".

Está dividido en 5 secciones:

- Sección A: Izquierda/derecha en su cuerpo
- Sección B: Izquierda/derecha en el cuerpo de otro
- Sección C: A su izquierda/derecha con dos objetos
- Sección D: A la izquierda/derecha del examinador con dos objetos
- Sección E: A la izquierda/derecha de otro objeto con tres objetos

La paciente respondió correctamente los test A y C y parcialmente bien el B y el E. Respondió mal todas las preguntas del bloque D. Se le observa dudar.

3.5.2. Habilidades del análisis visual no motoras

TVPS TEST OF VISUAL PERCEPTUAL SKILLS

Se le realiza el test cuando cuenta con 6 años 5 meses y 24 días de edad; este dato es importante para calcular las puntuaciones. En el TVPS se analizan las siete habilidades del análisis visual no motoras. Cada subtest termina cuando se cometen tres errores consecutivos. Las puntuaciones obtenidas se adjuntan en la tabla.

SUBTEST	SUBTEST SCORES			INDEX SCORES			
	RAW SCORE	SCALED SCORE	PERCENTILE RANK	OVERALL	BASIC PROCESSES	SEQUENCING	COMPLEX PROCESSES
1. VISUAL DISCRIMINATION (DIS)	8	12		12	12		
2. VISUAL MEMORY (MEM)	13	18		18	18		
3. SPATIAL RELATIONS (SPA)	8	11		11	11		
4. FORM CONSTANCY (CON)	2	4		4	4		
5. SEQUENTIAL MEMORY (SEQ)	13	18		18		18	
6. FIGURE GROUND (FGR)	3	6		6			6
7. VISUAL CLOSURE (CLO)	1	4		4			4

3.5.3. Habilidades del análisis visual. Integración Visuomotora.

BEERY-BUKTENIKA DEVELOPMENTAL TEST OF VISUAL MOTOR INTEGRATION (VMI)

El test VMI se divide en tres partes, que evalúan integración visuo-motora, percepción visual y coordinación motora y que deben ejecutarse en ese orden. Los resultados obtenidos en el VMI Beery para esas tres áreas son los percentiles 68, 34 y 47.

ROSNER TEST OF VISUAL ANALYSIS SKILLS (TVAS)

El TVAS permite comprobar la habilidad que tiene el niño para entender la relación entre las partes y el todo. No se mide el tiempo y el niño puede borrar si lo desea. El test se para cuando el niño hace dos errores consecutivos. Se considera erróneo cuando se omiten o añaden líneas respecto al patrón original y o cuando la posición de la línea es incorrecta; no importa si no toca exactamente el punto. A partir de la lámina 10 no le está permitido dibujar los puntos que faltan, debe imaginárselos.

En la ejecución del ejercicio por parte de la paciente se observa que la pinza escribana es adecuada, y es diestra. Se le advierte que no puede rotar el dibujo. Se acerca mucho al papel y tiende a centrar su ojo no ambliope. La paciente comete dos errores consecutivos en las láminas 11 y 12, de modo que la última figura correcta es la 10.

3.5.4. Motilidad, nombrar de manera rápida y otros tests

MOVIMIENTOS SACÁDICOS: DEM

Puesto que tiene 6 años, se le ejecuta el pre-test para comprobar en conocimiento y la articulación de los números; la paciente lo ejecuta en menos de 12 segundos, tal y como se exige en las instrucciones. En los resultados del test *Developmental Eye Movement* (DEM) que se le realizó a la paciente antes de comenzar la terapia (ver ANEXO E) se obtuvo un ratio de 1.68.

RESULTADOS TEST DEM			
	Raw Score	Standard Score	%Rank
Tiempo Vertical	56.2	106	65
Tiempo Horizontal	94.8	100	50 ✖
Ratio	1.68	94	35 ✖
Errores	1	124	96

SEGUIMIENTOS OCULARES VOLUNTARIOS: GROFFMAN VISUAL TRACING TEST

El paciente debe seguir el trazo que empieza en el 1 y decir a dónde llega, el resto de líneas sólo hace de fondo, están ahí para crear conflicto. Consta de dos láminas de demostración y 5 de test de dificultad creciente. La paciente ladea la cabeza a la derecha y la mueve y se sitúa a una distancia poco adecuada (20cm), el tiempo total invertido en la realización del test es de 142 seg, (31 puntos).

3.6. DIAGNÓSTICO

Se analiza toda la información recopilada para dar un diagnóstico. La fijación es inestable pero se estima central, lo cual es un buen factor de pronóstico a priori¹. La motilidad ocular es deficiente para su edad, con movimientos de cabeza y cuerpo que no deberían presentarse en una niña de 6 años. También en las pruebas relacionadas con la acomodación se obtienen valores bajos para su edad. A nivel de visión binocular, la estereopsis es pobre, y se observa supresión del ojo derecho.

Se analizan los datos de la topografía corneal para descartar un posible queratocono. Se observan espesores corneales normales, no existe adelgazamiento corneal (espesor mínimo 588 μ m) y los parámetros indicadores de posible queratocono (Keratoconus Probability del Galilei G2) no indican tampoco su presencia:

- KPI (Keratoconus Prediction Index) 1,3%, basado en la curvatura axial anterior
- CLMlaa (Cone Location Magnitude Index) 0,64D
- Kprob (Probability of Keratoconus) 2,5%
- PPK (Percent Probability of Keratoconus) 0,6%, fuera del rango de sospecha $0.20 < PPK < 0.45$.

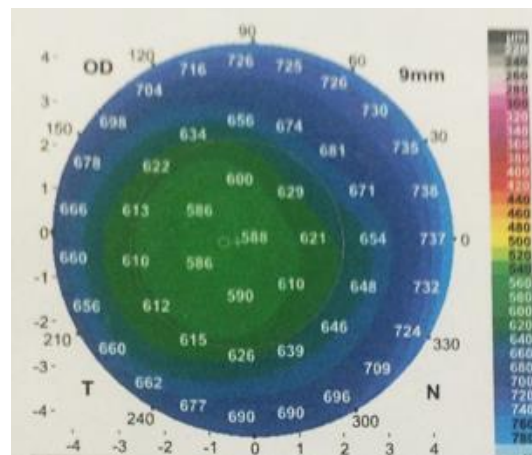


Ilustración 6 Paquimetría con Galilei G2 (μ m)

Generalmente la reducción de AV que genera una cantidad de astigmatismo no corregido es menor que la que generaría la misma cantidad de anisometropía hiperópica¹⁵³. Sin embargo, el astigmatismo puede ser un mayor obstáculo para la fusión que la anisohipermetropía esférica si se combina con anisometropía hipermetrópica. Astigmatismos de 1.50D no corregidos (dependiendo del

eje) pueden ser causantes de ambliopía debido al emborronamiento de la imagen que no es compensable mediante acomodación¹⁵⁴, y en esta paciente el astigmatismo de de magnitud elevada. En casos de anisometropía importante es una habitual hacer una eiconometría (medida de la aniseiconía), ya que ésta también puede ser un obstáculo para la fusión. Aniseiconías entre en 1 y el 3% pueden causar síntomas en individuos sensibles, entre el 3 y el 5% producirán síntomas y alteración binocular, por encima del 5% no habrá visión binocular¹⁵⁵.

La propia anisometropía sin corregir de la paciente induce una diferencia óptica en el tamaño de las imágenes borrosas que se forman en la retina, lo que se conoce como aniseiconía óptica inherente. Como primera aproximación, puede observarse que la diferencia de potencia entre los meridianos verticales principalmente, hace que la aniseiconía medida sea claramente meridional y vertical.

Clínicamente es más interesante la aniseiconía después de corregir el error refractivo, porque cuando las imágenes son nítidas la aniseiconía suele crear más sintomatología¹⁵⁶. Con los valores obtenidos se considera adecuado trabajar en levantar la supresión. Hasta ahora la paciente ha sido asintomática pero si empezase a experimentar síntomas (astenopia y dolor de cabeza son los más frecuentes, pero puede aparecer fotofobia, dificultad de lectura, nauseas...) habría que repetir estas medidas cuando la fusión sea más estable y decidir qué tipo de compensación óptica es la más adecuada para el caso (compensación telescópica con LC más gafa, gafa a una distancia al vértice adecuadamente calculada, o LC).

Con los datos obtenidos, se le diagnostica **ambliopía severa en el OD asociada a astigmatismo hipermetrópico compuesto a favor de la regla de elevada magnitud.**

Se recomienda un periodo de porte de la corrección acompañada de oclusión siguiendo las indicaciones de su oftalmólogo e iniciar un plan de terapia visual para intentar mejorar e igualar las capacidades de AO.

De las pruebas complementarias se obtiene la siguiente información:

- En el test de Piaget a los 6 años el 75% de los niños son capaces de responder únicamente el test A, a los 7 años el 75% responde correctamente los bloques A y C. Los resultados de la paciente en este test son positivos, la direccionalidad es correcta para su edad.
- En los resultados del TVPS se observa que está por debajo del percentil 16 en constancia de forma (CON), figura fondo (FGR) y cierre visual (CLO). En procesado complejo, que engloba FGR y CLO, está por debajo del percentil 5. Son pues habilidades a entrenar dentro del plan de terapia.
- En el Beery VMI se obtiene un percentil algo bajo en percepción visual.
- En el TVAS, según la hoja de resultados, un 10 es un nivel aceptable para un niño de 1er curso (unos 5 años en Educación Primaria en EEUU). En este aspecto la paciente no estaría al nivel de los niños de su edad (se esperaría entre un 12 y un 16). Se deberá trabajar también la coordinación ojo/mano.
- Se han hecho algunos estudios acerca de la fiabilidad del test DEM. Tassinari¹⁵⁷ demostró buena fiabilidad inter-sujetos para sus cuatro puntuaciones y es un buen test para descartar o no problemas relacionados con desórdenes de la motilidad ocular. Incorpora un subtest vertical para evaluar la rapidez al nombrar los símbolos, que pudiera confundirse con poca rapidez en los movimientos sacádicos. Aunque a nivel de errores la ejecución de la paciente está en un percentil muy bueno, el tiempo horizontal y en especial el ratio están en percentiles un poco bajos. Sería un caso límite de comportamiento tipo II, característico de una disfunción oculomotora, en el que el tiempo horizontal está elevado y también lo está el ratio.
- Supuestamente, el test Groffman visual tracing permite detectar déficits en los seguimientos, en figura-fondo, y en habilidades atencionales y visuoespaciales. Aunque se sigue utilizando en la práctica clínica no existe evidencia de que pueda detectar anomalías oculomotoras, así que los resultados obtenidos se considerarán como meramente orientativos, complemento de

los obtenidos en el test NSUCO, que como ya se indicó anteriormente, mostraba déficits en la motilidad. Los 31 puntos obtenidos son un valor normal para su edad. Existen por tanto una serie de habilidades que convendrá entrenar en la terapia para intentar igualar estos valores deficientes con los obtenidos en el resto de los niños de su edad.

3.7. TRATAMIENTO.

Según Scheimann¹⁵⁸ el tratamiento para la ambliopía anisométrica debe seguir las siguientes fases:

- Corrección completa de la ametropía
- Mejorar el alineamiento de los ejes oculares cuando sea preciso:
 - Adición en casos de AC/A alto o acomodación insuficiente o imprecisa
 - Prismas si existe endoforia en VL o hiperforia
- Oclusión directa 2-6H/día o penalización con atropina
- Terapia visual monocular para maximizar la AV monocular y binocular.

3.7.1. Corrección de la ametropía y oclusión

El primer paso del tratamiento es conseguir una imagen retiniana clara. En anisometropías elevadas es habitual la prescripción de la totalidad o de parte del defecto refractivo en lente de contacto, por las ventajas que presenta. Algunas de ellas son:

- Mayor campo visual
- Se igualan las demandas acomodativas en AO al ser la distancia al vértice cero.
- Se anula el desequilibrio prismático, el paciente mira siempre por el centro óptico de la lente.

En concreto, las lentes RGP como la que se le ha prescrito, tienen mayor permeabilidad al oxígeno que las LC blandas, presentan mejor calidad de visión y mejor sensibilidad al contraste, mayor durabilidad y facilidad de mantenimiento y mayor comodidad (a medio/largo plazo tras el periodo de adaptación). Dos estudios^{159,160} han concluido que el porte de LC no supone un riesgo adicional para la salud ocular de los niños. A pesar de los beneficios, adaptar LC en niños de la edad de la paciente requiere de la implicación directa de la familia, ya que la motivación del niño por llevar la lente de contacto suele ser poca o nula. En niños a partir de los 8 años la motivación aumenta ya que la LC mejora la percepción del paciente acerca de su propia apariencia física, su aptitud atlética y la aceptación social¹⁶¹.

Con la refracción obtenida, con potencia mayor que 4.00 en uno de los meridianos, hay que calcular la distometría (+0.75→+0.75 y +6.25→+6.75D) y la refracción en LC sería +6.75-6.00cil 170°.

Tras la adaptación de la LC por parte de su óptico, en la evaluación de la paciente se obtiene una sobrerrefracción +0.50 -2.00x75°, que se le pone en su gafa oclusora. Como existe problema acomodativo está justificado que, además del astigmatismo residual, se incluya ese +0.50, que le puede ayudar en VP⁶⁹. Algunos autores justifican que quede un cierto astigmatismo residual contra la regla porque puede ayudar en VP, pero parece una cantidad demasiado alta. La LC es de material HDS, de DK/t 100, y es posible que la lente haya flexado ligeramente y que esa sea la causa del astigmatismo residual que aparece.

Por no encontrarse endoforia en VL ni hiperforia significativas no se considera la adición de prismas. Su óptico propuso una pauta de oclusión de 6H/día. En un caso de ambliopía severa (AV <20/100 o peor) como el de la paciente, se recomienda comenzar con una pauta de oclusión de 6H/día⁹⁹, pero por otra parte, debe buscarse un punto intermedio entre una pauta de oclusión no demasiado corta, que alargue meses el tratamiento y no demasiado larga que lleve a incumplimientos por parte del paciente o a dificultades en el desempeño en la vida diaria en casos de ambliopías severas ; en cualquier caso, la recomendación es de no menos de 2H/día¹⁰⁷.

Hay que tener en cuenta que en ambliopes anisométricas tratados con oclusión la mejora de AV es más rápida al principio, la mayoría durante las primeras semanas¹⁶²⁻¹⁶⁴. A pesar de esa mejora inicial, generalmente se necesitan unas 200horas de oclusión para conseguir los mejores resultados¹⁶⁵.

Aunque la oclusión a tiempo completo funciona muy bien en anisometropías¹⁶⁶, se ha encontrado que la oclusión a tiempo parcial da resultados del mismo nivel en este tipo de ambliopía^{25,97-99,111}, y que pautas de oclusión de 2H/día combinadas con terapia activa generan una mejora igual que pautas de 6H/día¹⁰⁰. Conviene tener en cuenta que típicamente los pacientes con anisometropía responden mejor a la oclusión cuando su AV inicial es 20/60 o más^{100,115} posiblemente porque existe previamente visión binocular, aunque este no es el caso de la paciente, con AV de partida muy inferior.

3.7.2. Consideraciones de la terapia visual en ambliopía

El objetivo final de la terapia visual en ambliopía es conseguir visión binocular funcional e igualar las AV de AO. En el punto final, debe existir estereopsis y rangos normales de fusión motora. La recomendación es que mientras la AV del ojo ambliope es muy pobre se emplee inicialmente un tiempo mayor en la realización de actividades de terapia activa que en oclusión, para que el paciente no tenga que realizar muchas actividades potencialmente peligrosas mientras va ocluido¹⁵⁸. Conforme la AV mejora, se podrá aumentar el tiempo de oclusión y disminuir el de actividades (ver *Ilustración 7*). Cuando los pacientes son jóvenes la oclusión unida a terapia activa no hace que la AV final sea mejor que cuando sólo se ocluye,¹⁵⁸ pero tal y como se vio en el apartado 1.4, la ambliopía afecta a muchas más entidades que la agudeza visual y son muchos los estudios que demuestran mejorías en estos aspectos tratados con entrenamiento^{83,167-175}. Se debe trabajar en mejorar los rangos, la latencia en las respuestas, la precisión, la flexibilidad y las respuestas sostenidas en el tiempo.

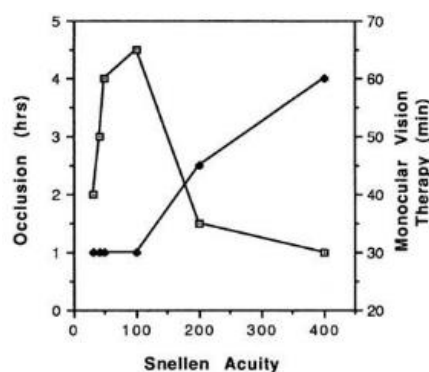


Ilustración 7. Relación entre AV, oclusión y terapia visual (de Scheiman, *Clinical Management of Binocular Vision*)¹⁵⁸

Se ha comprobado también que la paciente está por debajo de los niveles esperados para su edad en algunas áreas visuoperceptivas. El objetivo de la terapia a este respecto es preparar al paciente para que saque el mayor partido posible de la oportunidad de aprender, mejorando su función visual a niveles adecuados para su edad. Las metas planteadas deben ser concretas, específicas y orientadas al problema, no algo tan indefinido como "Mejorar en la escuela"¹⁷⁶. A este respecto se intentará mejorar las habilidades de orientación visuoespacial (lateralidad cruzada), de análisis visual (figura fondo, cierre visual y constancia de forma), y la integración visuomotora, empleando para ello actividades específicas.

3.7.3. Plan semanal

Se creó un plan de terapia visual semanal, con una o dos visitas semanales en el gabinete de duración entre 1H30 y 2H (Ver *Gráfica 4. Dedicación estimada de ejercicios en gabinete*). Cada semana se ha anotado el cumplimiento que ha indicado la familia, las incidencias que ha habido e.g. pérdida de la LC, vacaciones, enfermedad, conjuntivitis... (Ver *Gráfica 1 en el ANEXO G*)

Se preparaban previamente los ejercicios a realizar en gabinete así como la lista de ejercicios que se iban a mandar para el trabajo en domicilio en los días siguientes. Por considerarse que el formato tabular es el más claro para presentar el plan de terapia visual, se puede encontrar el listado completo del número de días que se ha trabajado cada ejercicio y el número de ejercicios que se han hecho para cada habilidad agrupados por semanas en los Anexos H.3 y H.4.

Se han redactado todos los procedimientos de las actividades complementarias y ejercicios específicos de terapia visual y se ha hecho entrega de ellos a la familia. Aunque hay ejercicios que entrenan varias habilidades a la vez, tal y como se puede ver en las fichas incluidas en el ANEXO I, se le ha asignado a cada ejercicio un solo objetivo principal (ver Anexo H.1) para poder estimar los tiempos que se ha trabajado cada habilidad.

Generalmente en ambliopías el plan de terapia visual debe contener tres fases:

- Fase monocular
- Fase biocular
- Fase binocular

En la fase monocular se pretende estabilizar la fijación y mejorar las habilidades del ojo ambliope para intentar igualarlas a las del ojo director. Se trabajó la acomodación, la fijación y la motilidad, habilidades que aparecen generalmente reducidas en ambliopía y que se comprobó que estaban por debajo de los valores normales en la paciente.

Cuando se consiguió un cierto avance en el desarrollo de acomodación, motilidad, y AV se tomó la decisión de comenzar a trabajar en tareas antisupresión, introduciendo ejercicios de la segunda fase (biocular). En ambliopías la fase biocular es muy importante a la hora de levantar supresiones, por eso se ha trabajado durante muchas semanas en tareas diversas con septum (lectura, juegos con el parquetry o el geoboard) y con el cheirosopio, observándose que en el entorno tan artificial que proporciona este último le costaba más esfuerzo la realización de las tareas que el trabajo con separador. Se han realizado muchos ejercicios con gafas con filtros, empezando con tareas con gafa rojo/transparente y continuando con gafa rojo/verde que conlleva una mayor dificultad. Los filtros para ver la televisión, las cartas de Hart con fondo rojo o con letras rojas, la pelota de Marsden roja son algunos de los ejercicios que se han realizado.

Finalmente, se realizaron algunas tareas en binocular, como el trabajo con la diplopía fisiológica con el cordón de Brock, mecanismo de feedback que entendió muy bien la paciente. Se trabajó con los anáglifos variables y fijos, tanto periféricos como de visión central, y la paciente era capaz de identificar el mecanismo de feedback *small in large out* (SILO).

En acomodación se han entrenado amplitud y flexibilidad. Se ha entrenado con las tablas de Hart todas las semanas, en diferentes variantes de ejercicios. Se ha considerado un ejercicio muy importante dentro del plan, ya que permite al paciente ver sus avances de manera sencilla poniendo marcas en el suelo, y además se ha demostrado que el entrenamiento perceptual específico en tareas de identificación de letras no aisladas reduce el *crowding* foveal en ambliopía¹⁵¹. En el ejercicio de balanceo con lente suelta y en todos los ejercicios que requerían de un texto impreso, se imprimieron textos adecuados para su edad y a la AV de su peor ojo o se emplearon cuentos infantiles para que las tareas no resultasen aburridas. Se empezó trabajando con potencias bajas positivas y negativas y se fue incrementando gradualmente la potencia de éstas hasta que la paciente llegó a aclarar las lentes +2.50/-6.00. Siempre se observó que en el cambio a la lente negativa la paciente se desorientaba un poco, al reducirse bastante el tamaño del texto por el aumento de la lente. Aunque se intentó trabajar acomodación también con la pelota de Marsden y lente de -2.00D a mitad de pupila, el ejercicio resultaba muy complejo para una paciente tan joven y se empleó poco. El ejercicio de ordenar lentes le resultaba muy ameno a la paciente y entendía muy bien los mecanismos de feedback.

Se ha entrenado acomodación en las tres fases, monocular, biocular y binocular, modificando ligeramente el planteamiento de los ejercicios para cada una de ellas.

Según Scheiman la guía general en el entrenamiento de la motilidad debe ser:

- En los movimientos sacádicos se entrenan en primer lugar los de gran amplitud, luego los de pequeña amplitud
- En los seguimientos oculares la secuencia es la opuesta, se entrenan en primer lugar los pequeños y posteriormente los de gran amplitud.

En todos ellos, se entrena en primer lugar la precisión del movimiento y luego la velocidad. Estas son las pautas que se intentaron seguir tanto en los ejercicios en gabinete como en los ejercicios para casa tal y como puede verse en las tablas de los anexos H.3 y H.4, donde está marcada la evolución en dificultad. Algunos ejercicios que se han realizado son entrenamiento de sacádicos con prismas, trabajo con punteros, seguimiento de luces con linternas, o el cordón de Brock.

Para mejorar la fijación de la paciente se realizaron tareas específicas de terapia visual como las tablas de Hart con lente de -4.00 así como actividades complementarias y juegos (resolver laberintos, puntear "o" en textos...). Se insistió a la familia en que ya que no llevaba el parche al colegio se

realizasen este tipo de actividades por la tarde en casa utilizando el parche, incluso aunque no estuviesen apuntadas en el plan semanal, en un intento de integrarlas como juegos más que como terapia visual.

En la terapia se pretendió mejorar también las habilidades que relacionan la visión y el aprendizaje. En los test de habilidades de análisis visual se observaron deficiencias en las áreas de constancia de forma, figura fondo y cierre visual. El plan contiene actividades con el juego Parquetry para reconocimiento de formas; también se trabaja con textos impresos en diferentes tipografías para reconocer símbolos independiente de cómo se presenten, incidiendo especialmente en las letras que más problemas suelen presentar (d, b, p, g, q). Para trabajar figura fondo se les indicó que podían jugar a el Mahjong o el Super Lince (disponibles gratuitamente para descargas móviles); ambos se basan en buscar parejas de imágenes entre un grupo más o menos numeroso de imágenes que hacen de fondo. Super Lince trabaja también la constancia de forma, ya que las imágenes pueden aparecer rotadas. Se ha utilizado también el libro de entrenamiento del cierre visual editado por la *School of Advanced Education, Research and Accreditation (SAERA)* y dibujos de unir los puntos para trabajar el cierre visual.

Para el entrenamiento de las habilidades visuomotoras se han realizado tareas que fomentasen la coordinación ojo-mano, tales como meter granos de arroz por una pajita, coser botones, juegos con el geoboard o las fichas con agujeros y punteros. Para trabajar las habilidades visuoespaciales se han incluido actividades que entrenan la direccionalidad como el cartel de flechas de Kirschner, la marcha cruzada o los círculos bimanuales de Harmon.

3.7.4. Entrenamiento en gabinete

No todos los materiales que se utilizan en un plan de terapia visual son adecuados para la realización de ejercicios en el domicilio, ya que algunos de ellos requieren de cierta práctica en el manejo, así, algunos de los ejercicios propuestos quedan relegados únicamente a su uso en gabinete. Por poner un ejemplo, los ejercicios de entrenamiento de sacádicos con prismas, especialmente cuando son de pequeña magnitud requieren de experiencia para comprobar si existe o no movimiento ocular. También el trabajo con cheiroscoPIO y con el tubo Haillier se ha realizado únicamente en gabinete.

3.7.5. Ejercicios para hacer en casa

PROCEDIMIENTOS

Todas las actividades se han realizado en primer lugar en el gabinete, para mostrar a la familia cómo deben realizarse. Se les ha ido haciendo entrega de los procedimientos que iban a necesitar para poder aclararles cualquier duda acerca de la ejecución del ejercicio. Todos los procedimientos se han incluido en el ANEXO I. En los procedimientos se ha indicado qué materiales son necesarios para su realización, la posición en la que debe colocarse el paciente e instrucciones para cada tarea. Algunos ejercicios se han realizado en distintas fases (monocular, biocular o binocular) y se le han dado instrucciones específicas a la familia en cada fase.

TIEMPO DEDICADO

Tal y como muestra la *Gráfica 2* del *Anexo G.1*, se ha estimado un tiempo de 30 a 45 minutos de trabajo diario en casa, salvo los días en que se han prescrito actividades adicionales como por ejemplo ver la televisión con los filtros y gafas rojo/verde, en que los tiempos se incrementan.

El cumplimiento del plan de TV se estima por debajo del 65%, siempre según las indicaciones de la familia, y por tanto los tiempos estimados para cada habilidad (ver *Anexo H.2*) se cumplen aproximadamente en ese porcentaje.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Sólo cabe progresar cuando se piensa en grande, sólo es posible avanzar cuando se mira lejos.

José Ortega y Gasset (1883-1955)

Ni la LC ni la gafa oclusora se han utilizado todo lo que debieran a lo largo del periodo de terapia. A pesar de la insistencia y del trabajo con los responsables de la menor, hasta el mes de junio llevó la LC únicamente por las tardes y nunca ha llevado el parche al colegio. Este cumplimiento tan bajo era esperable si se tienen en cuenta los resultados del cuestionario ATI que rellenó su madre a las seis semanas del inicio de la pauta de oclusión (ver F.1. Cuestionario para los padres/tutores), en los que se observa una gran preocupación por el estigma social del parche. Los meses de verano se utilizó únicamente corrección en gafa de sol, nunca la LC. Desde septiembre, al ser la familia consciente de la regresión que se había producido, la paciente está llevando la LC también por la mañana, pero sigue sin llevar el parche al colegio, únicamente lo utiliza en casa.

Tras la terapia de motilidad ocular se encuentran sacádicos y seguimientos mucho más precisos, y han desaparecido los movimientos asociados de cabeza y cuerpo, la paciente ha alcanzado los resultados esperados para su edad. Se observa también que la paciente ya no se pierde de línea al leer, que era uno de los problemas que se habían observado al principio.

La mejora en acomodación también es importante, es capaz de aclarar +2.50/-6.00 monocularmente y en la flexibilidad acomodativa binocular en VP con +2.00/-2.00 realizó 10cpm (podría no ser fiable si suprime). La mejora ha sido de +2.25D en la amplitud de acomodación en AO, quedándose dentro de los valores normales para su edad.

En la última revisión de la paciente se ha observado que la fijación sigue siendo inestable. Al principio de la terapia la fijación era muy errante y se estimó como central; conforme esta fijación va dejando de ser tan errática, se ha observado que la fijación es parafoveal y quizá será conveniente aplicar un periodo de oclusión inversa o incidir en actividades que fomenten la fijación foveal, como MIT, postimágenes, fast-pointing o las cartas de Hart en VL con lente de -4.00D, aunque esto queda ya fuera de los límites de este trabajo.

Tal y como se esperaba¹⁶²⁻¹⁶⁴, el mayor incremento en la AV se dio durante las primeras semanas de la terapia, luego se estabilizó, para volver a reducirse en el mes de mayo en el que perdió la lentilla, que tardó un mes en llegar. Tras el verano se observó una gran pérdida en la AV que se había conseguido en el ojo ambliope y ha costado varias semanas volver a llegar al nivel que se había logrado. Habiendo revisado la fijación y comprobado que no es central, conseguir fijación foveal debe ser el objetivo primordial a partir de ahora, ya que la propia excentricidad de la fijación va a imponer un límite superior a la AV que no se va a poder sobrepasar.

En la medida de la estereopsis, se ha conseguido alcanzar una AVE de 100", mucho mejor que los 200" que conseguía en el mismo test antes de la terapia.

Las regresiones en la AV han retrasado el plan inicial, que contemplaba entrenamiento del sistema vergencial, que ha podido trabajarse sólo unas pocas semanas. En la evaluación del PPC consigue llegar prácticamente hasta la nariz, donde desvía el OD

La paciente ha vuelto a realizar los test que hizo al principio de la terapia obteniéndose los siguientes resultados:

- En el test de Piaget consigue pasar todo el test sin apenas dificultad, aunque el apartado D es el que más le cuenta.
- TVPS: La mejora obtenida en las habilidades del análisis visual es muy significativa. Se ha pasado de percentiles por debajo del 16 a percentil global del 96, del 96 en procesado básico, del 99 en secuenciación y del 91 en procesado complejo (el punto de partida en este último era percentil inferior al 5).

- TVAS: La paciente ha alcanzado la lámina 15, aunque ha borrado muchas veces (las normas del test lo permiten), y alcanza por tanto valores dentro de lo normal para su edad.
- VMI Beery: Mejora también en los percentiles respecto al test inicial. Consigue percentil 65 en el VMI, 61 en percepción visual y 70 en coordinación motora.
- DEM: Ha mejorado mucho los tiempos de ejecución (*ver resultados en el Anexo E.2*); omitió una línea completa, pero se considera dentro de los valores normales para una niña de 7 años de edad. Con estos valores puede hablarse de normalidad para su edad, obtiene clasificación de Tipo I (tiempos vertical, horizontal y ratio normales)

Se ha conseguido mejorar la habilidad para diferenciar izquierda y derecha y mejorar la conciencia interna de ambos lados del cuerpo, integrando cada vez más la lateralidad con el equilibrio o la conciencia periférica. Se ha trabajado también en mejorar la orientación espacial de los símbolos alfanuméricos.

Ha mejorado en la comprensión de las características específicas de las formas y en la comprensión de que un cambio en su orientación mantiene la forma del objeto.

En figura fondo ha mejorado en la capacidad de atención a un estímulo rodeado de otros estímulos cuya presencia sólo distrae.

En el cierre visual, es capaz de identificar estímulos visuales a partir de información incompleta.

No se ha entrenado específicamente memoria visual ya que la paciente mostraba unos niveles muy superiores a los esperados para su edad en estas áreas.

Se ha hecho hincapié en actividades que integrasen estas habilidades de procesado visual con habilidades motoras finas así como con el desarrollo de un lenguaje eficiente y rápido.

Se ha comprobado que tras la realización del plan de terapia visual, a pesar de que el cumplimiento no ha sido el esperado y de las regresiones que por distintas circunstancias se han producido en la mejora de la AV, la paciente ha experimentado mejoras sustanciales en habilidades que le van a ser necesarias en su vida escolar. Aunque con una cantidad de astigmatismo tan elevada será difícil que se alcance AV unidad, parece interesante que la paciente continúe el tratamiento para intentar igualar al máximo las AV de AO. Está a punto de dejar atrás el periodo de aprender a leer y comenzar el de leer para aprender y es conveniente seguir trabajando en que sus funciones visuales alcancen valores todavía mejores. La fijación inestable y parafoveal está imponiendo un límite al crecimiento de la AV y es sin duda el punto principal en que se debe centrar el trabajo optométrico a partir de ahora. Una vez se consiga igualar las AV de ambos ojos, o hacer que la diferencia sea la menor posible, será conveniente ajustar de nuevo la prescripción del ojo ambliope, realizándole una refracción que incluya subjetivo y evaluar, en el caso de que la aniseiconia le genere síntomas, la posibilidad de otro tipo de compensación óptica.

CONCLUSIONES

- En la ambliopía por anisometropía la terapia visual puede ser de utilidad para la mejora de la agudeza visual y la función visual del ojo ambliope
- Las mejorías con terapia visual dependen del cumplimiento del paciente
- La aniseiconía debe ser siempre tenida en cuenta para la corrección óptica en caso de una anisometropía

LISTADO DE ABREVIATURAS

A

AA- Amplitud de Acomodación
AO- Ambos Ojos
ATI- Amblyopia Treatment Index
AV - Agudeza Visual
AVE- Agudeza Visual Estereoscópica

B

BAF- Binocular Accommodative Facility

C

CRA -Correspondencia Retiniana Anómala
CT-Cover Test

D

DEM- Developmental Eye Movement

F

FMNS- Fusion Maldevelopment nystagmus
syndrome

I

ICD-10 International Classification of Diseases
IOAD-Inter Ocular Acuity Difference

L

LC-Lente de Contacto

M

MOTAS- Monitored Occlusion Treatment for
Amblyopia Study

N

NSUCO- Northeastern State University College of
Optometry

P

PEDIG- Pediatric Eye Disease Investigation Group
PPC- Punto Próximo de Convergencia

R

RGP- Rígida Gas Permeable

S

SC- Sensibilidad al Contraste

T

TVAS- Test of Visual Analysis Skills
TVPS- Test of Visual Perceptual Skills

V

VL- Visión Lejana
VP- Visión próxima

BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS

1. Von Noorden GK, Campos EC. Examination of the patient IV- Amblyopia. In: Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus. Mosby; 2002.
2. Kishimoto F, Fujii C, Shira Y, Hasebe K, Hamasaki I, Ohtsuki H. Outcome of conventional treatment for adult amblyopia. *Jpn J Ophthalmol*. 2014 Jan;58(1):26–32.
3. Huang C-B, Zhou Y, Lu Z-L. Broad bandwidth of perceptual learning in the visual system of adults with anisometropic amblyopia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008 Mar 11;105(10):4068–73.
4. World Health Organization. International Classification of Diseases ICD-10 Version: 2010 [Internet]. [cited 2014 Jul 21];Available from: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/H53.0>
5. Fahle M. Naso-temporal assymetry of binocular inhibition. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987;28:1016.
6. Amos JF. Refractive amblyopia: its classification, etiology, and epidemiology. *J Am Optom Assoc*. 1977 Apr;48(4):489–95.
7. Griffin JR. Binocular anomalies: procedures for vision therapy. Professional Press Chicago; 1976.
8. Linksz A. Theory of Pleoptics. *Int Ophthalmol Clin*. 1961;1(4).
9. Abraham S V. Bilateral ametropic amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1964;1:57–61.
10. Klimek DL, Cruz OA, Scott WE, Davitt B V. Isoametropic amblyopia due to high hyperopia in children. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2004 Aug;8(4):310–313.
11. American Optometric Association, Rouse M, Cooper J, Cotter S, Press L, Tannen B. Optometric clinical practice guideline: care of the patient with amblyopia. 2004.
12. Pascual M, Huang J, Maguire MG, Kulp MT, Quinn GE, Ciner E, et al. Risk factors for amblyopia in the vision in preschoolers study. *Ophthalmology*. 2014 Mar;121(3):622–9.e1.
13. Jampolsky A, Flom B, Weymouth F, Moses L. Unequal corrected visual acuity as related to anisometropia. *AMA Arch Ophthalmol*. 1955 Dec 1;54(6):893–905.
14. Cops LA. Vision in Anisometropia. *Am J Ophthalmol*. 2014 Oct 13;27(6):641–644.
15. McMullen WH. Some points in anisometropia in discussion on problem in refraction. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1939;59:119.
16. Ingram RM. Refraction as a basis for screening children for squint and amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 1977 Jan;61(1):8–15.
17. Tanlamai T, Goss DA. Prevalence of monocular amblyopia among anisometropes. *Am J Optom Physiol Opt*. 1979 Nov;56(11):704–15.

18. Weakley DRJ. The association between nonstrabismic anisometropia, amblyopia, and subnormal binocularity. *Ophthalmology*. 2001;108(1):163–171.
19. Leon A, Donahue S, Morrison D. The age-dependent effect of anisometropia magnitude on anisometropic amblyopia severity. *J Am* 2008 Apr;12(2):150–156.
20. Barrett BT, Bradley A, Candy TR. The relationship between anisometropia and amblyopia. *Prog Retin Eye Res*. 2013 Sep;36:120–58.
21. Donahue SP. The relationship between anisometropia, patient age, and the development of amblyopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2005 Jan;103:313–36.
22. Shaw DE, Minshull C, Fielder AR, Rosenthal AR. Amblyopia—factors influencing age of presentation. *Lancet*. 1988;332(8604):207–209.
23. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. The presentation of children with amblyopia. *Eye*. 1994;8(6):623–626.
24. Chua BE-G, Johnson K. A retrospective review of the associations between amblyopia type, patient age, treatment compliance and referral patterns. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004;32(2):175–179.
25. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Scheiman MM, Hertle RW, Beck RW, Edwards AR, Birch E, et al. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years. *Arch Ophthalmol*. 2005 Apr 1;123(4):437–47.
26. Donahue SP. Relationship between anisometropia, patient age, and the development of amblyopia. *Am J Ophthalmol*. 2006 Jul;142(1):132–140.
27. Anderson RL, Baumgartner SA. Amblyopia in ptosis. *Arch Ophthalmol*. 1980 Jun;98(6):1068–9.
28. Harrad RA, Graham CM, Collin JRO. Amblyopia and strabismus in congenital ptosis. *Eye*. 1988;2(6):625–627.
29. Von Noorden GK. Original Articles: Experimental Amblyopia in Monkeys. Further Behavioral Observations and Clinical Correlations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1973;12(10):721–726.
30. Von Noorden GK, Milam JB. Penalization in the treatment of amblyopia. *Am J Ophthalmol*. 1979 Sep;88(3 Pt 1):511–8.
31. Burian HM. Occlusion amblyopia and the development of eccentric fixation in occluded eyes. *Am J Ophthalmol*. 1966 Nov;62(5):853–6.
32. HARDESTY HH. Occlusion amblyopia: report of a case. *AMA Arch Ophthalmol*. 1959;62(2):314–316.
33. Von Noorden GK. The etiology and pathogenesis of fixation anomalies in strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1969 Jan;67:698–751.
34. Birch EE. Amblyopia and binocular vision. *Prog Retin Eye Res*. 2013 Mar;33:67–84.
35. Hillis A, Flynn JT, Hawkins BS. The evolving concept of amblyopia: a challenge to epidemiologists. *Am J Epidemiol*. 1983 Aug;118(2):192–205.

36. Garzia RP. Management of amblyopia in infants, toddlers, and preschool children. *Probl in Optom*. 1990;2:438–458.
37. Hillis A. Amblyopia: prevalent, curable, neglected. *Public Health Rev*. 1986 Jan;14(3-4):213–35.
38. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, Eibschitz N, Friedman Z. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. *J AAPOS*. 2000 Aug;4(4):194–9.
39. Robaei D, Rose KA, Ojaimi E, Kifley A, Martin FJ, Mitchell P. Causes and associations of amblyopia in a population-based sample of 6-year-old Australian children. *Arch Ophthalmol*. 2006 Jun 1;124(6):878–84.
40. Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol*. 2005 Jan;50(2):123–66.
41. Kushner BJ. Strabismus and amblyopia associated with regressed retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1982 Feb;100(2):256–61.
42. Miller M, Israel J, Cuttone J. Fetal alcohol syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 18(4):6–15.
43. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology*. 1998 Jan;105(1):154–159.
44. Tommila V, Tarkkanen A. Incidence of loss of vision in the healthy eye in amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 1981 Aug;65(8):575–7.
45. Rahi JS, Logan S, Timms C, Russell-Eggitt I, Taylor D. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet*. 2002 Aug;360(9333):597–602.
46. Chua B, Mitchell P. Consequences of amblyopia on education, occupation, and long term vision loss. *Br J Ophthalmol*. 2004 Sep 1;88(9):1119–21.
47. Felius J, Chandler DL, Holmes JM, Chu RH, Cole SR, Hill M, et al. Evaluating the burden of amblyopia treatment from the parent and child's perspective. *J AAPOS*. 2010 Oct;14(5):389–395.
48. Cole S, Beck R, Moke P. The amblyopia treatment index. *J Am* 2001 Aug;5(4):250–254.
49. Holmes J, Strauber S, Quinn G. Further validation of the Amblyopia Treatment Index parental questionnaire. *J Am* 2008 Dec;12(6):581–584.
50. Von Noorden GK, Burian HM. Visual acuity in normal and amblyopic patients under reduced illumination: I. Behavior of visual acuity with and without neutral density filter. *AMA Arch Ophthalmol*. 1959;61(4):533–535.
51. Weakley DR. The association between anisometropia, amblyopia, and binocularity in the absence of strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1999 Jan;97:987–1021.
52. Levi DDM, McKee SSP, Movshon JA. Visual deficits in anisometropia. *Vision Res*. 2011 Jan;51(1):48–57.



53. Cibis L, Hurtt J, Rasicovich A. A clinical study of separation difficulty in organic and in functional amblyopia. *Am Orthopt J*. 1968 Jan;18:66–72.
54. Irvine SR. Amblyopia Ex Anopsia. Observations on Retinal Inhibition, Scotoma, Projection, Light Difference Discrimination and Visual Acuity. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1948 Jan;46:527–75.
55. Flom M, Weymouth F, Kahneman D. Visual Resolution and Contour Integration. *J Opt Soc Am*. 1963 Sep;53:1026–32.
56. Stuart JA, Burian HM. A study of separation difficulty. Its relationship to visual acuity in normal and amblyopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 1962 Mar;53:471–7.
57. Bangerter A. Amblyopiebehandlung. 2nd ed. Basel: S. Karger; 1955.
58. Lazich BM. Amblyopia ex anopsia; a new concept of its mechanism and treatment. *Arch Ophthalmol*. 1948 Feb;39(2):183–92.
59. Flom M, Weymouth F. Centricity of Maxwell's spot in strabismus and amblyopia. *Arch Ophthalmol*. 1961 Aug;66:260–8.
60. Birch EE, Subramanian V, Weakley DR. Fixation instability in anisometric children with reduced stereopsis. *J AAPOS*. 2013 Jun;17(3):287–90.
61. Abraham S V. Accommodation in the amblyopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1961 Aug;52:197–200.
62. Ciuffreda KJ, Hokoda SC, Hung GK, Semmlow JL. Accommodative stimulus/response function in human amblyopia. *Doc Ophthalmol*. 1984 Feb 29;56(4):303–26.
63. Singman E, Matta NS, Tian J, Silbert DI. Association Between Accommodative Amplitudes and Amblyopia. *Strabismus*. 2013;21(2).
64. Wood IC, Tomlinson A. The accommodative response in amblyopia. *Am J Optom Physiol Opt*. 1975 Apr;52(4):243–7.
65. Kirschen DG, Kendall JH, Riesen KS. An evaluation of accommodation response in amblyopic eyes. *Am J Optom Physiol Opt*. 1981 Jul;58(7):597–602.
66. Ciuffreda KJ, Hokoda SC, Hung GK, Semmlow JL, Selenow A. Static aspects of accommodation in human amblyopia. *Am J Optom Physiol Opt*. 1983 Jun;60(6):436–49.
67. Maheshwari R, Sukul R, Gupta Y, Gupta M, Phougat A, Dey M, et al. Accommodation: Its relation to refractive errors, amblyopia and biometric parameters. *Nepal J Ophthalmol*. 2011 Aug 18;3(2):146–50.
68. Thomas C, Spielmann A. A propos du test de Ammann-Burian-von Noorden. *Bull Soc Ophthalmol Fr*. 1963;63:9.
69. Scholz R, Guyton D. The importance of refractive correction of amblyopia during occlusion treatment for amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984;25(suppl):218.
70. Ciuffreda KJ, Levi DM, Selenow A. Amblyopia: basic and clinical aspects. Butterworth-Heinemann Boston;; 1991.

71. Niechwiej-Szwedo E, Chandrakumar M. Effects of strabismic amblyopia and strabismus without amblyopia on visuomotor behavior, I: saccadic eye movements. ... *Ophthalmol Vis* 2012 Dec;53(12):7458–7468.
72. Leong DF, Master CL, Messner L V, Pang Y, Smith C, Starling AJ. The Effect of Saccadic Training on Early Reading Fluency. *Clin Pediatr (Phila)*. 2014 May 1;53(9):858–864.
73. Von Noorden GK, Burian HM. An electro-ophthalmographic study of the behavior of the fixation of amblyopic eyes in light- and dark-adapted state: a preliminary report. *Am J Ophthalmol*. 1958 Jul;46(1 Pt 2):68–77.
74. Von Noorden GK, Mackensen G. Pursuit movements of normal and amblyopic eyes. An electro-ophthalmographic study. II. Pursuit movements in amblyopic patients. *Am J Ophthalmol*. 1962 Mar;53:477–87.
75. Achiron L, Witkin N, Primo S, Brocker G. Contemporary management of aniseikonia. *Surv Ophthalmol*. 1997;41(4):5–7.
76. Evans B. Orthoptic indications for contact lens wear. *Contact Lens Anterior Eye*. 2006 Sep;29(4):175–181.
77. Winn B, Ackerley RG, Brown CA, Murray FK, Prais J, John MFS. The superiority of contact lenses in the correction of all anisometropia. *J Br Contact Lens Assoc*. 1986 Jan;9:95–100.
78. Grosvenor T. Características del aumento de lentes oftálmicas. In: Masson, editor. *Optometría de Atención Primaria*. 2004. p. 404–9.
79. Stewart CE, Wallace MP, Stephens DA, Fielder AR, Moseley MJ. The effect of amblyopia treatment on stereoacuity. *J AAPOS*. 2013 Apr;17(2):166–73.
80. Caputo R, Frosini R, De Libero C, Campa L, Magro EF Del, Secci J. Factors influencing severity of and recovery from anisometropic amblyopia. *Strabismus*. 15(4):209–14.
81. Campos EC, Prampolini ML, Gulli R. Contrast sensitivity differences between strabismic and anisometropic amblyopia: Objective correlate by means of visual evoked responses. *Doc Ophthalmol*. 1984;58:45–50.
82. Zhou Y, Huang C, Xu P, Tao L, Qiu Z, Li X, et al. Perceptual learning improves contrast sensitivity and visual acuity in adults with anisometropic amblyopia. *Vision Res*. 2006 Mar;46(5):739–50.
83. Polat U, Ma-Naim T, Belkin M, Sagi D. Improving vision in adult amblyopia by perceptual learning. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004 Apr 27;101(17):6692–7.
84. Bradley A, Freeman RD. Contrast sensitivity in anisometropic amblyopia. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1981;21:467–476.
85. François J, Verriest G. L.A. discrimination chromatique dans l'amblyopie strabique. *Doc Ophthalmol*. 1967 Dec 30;23(1):318–323.
86. Servos P, Goodale MA, Jakobson LS. The role of binocular vision in prehension: a kinematic analysis. *Vision Res*. 1992 Aug;32(8):1513–1521.
87. Servos P, Goodale MA. Binocular vision and the on-line control of human prehension. *Exp brain Res*. 1994 Jan;98(1):119–27.

88. Watt SJ, Bradshaw MF. Binocular cues are important in controlling the grasp but not the reach in natural prehension movements. *Neuropsychologia*. 2000 Oct;38(11):1473-1481.
89. Loftus A, Servos P, Goodale MA, Mendarozqueta N, Mon-Williams M. When two eyes are better than one in prehension: monocular viewing and end-point variance. *Exp brain Res*. 2004 Oct;158(3):317-27.
90. Melmoth DR, Grant S. Advantages of binocular vision for the control of reaching and grasping. *Exp brain Res*. 2006 May;171(3):371-88.
91. Melmoth DR, Storoni M, Todd G, Finlay AL, Grant S. Dissociation between vergence and binocular disparity cues in the control of prehension. *Exp brain Res*. 2007 Nov;183(3):283-98.
92. Grant S, Melmoth DR, Morgan MJ, Finlay AL. Prehension deficits in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007 Mar;48(3):1139-1148.
93. Suttle C, Melmoth D, Finlay A. Eye-hand coordination skills in children with and without amblyopia. ... *Ophthalmol Vis* 2011 Mar;52(3):1851-1864.
94. Sociedad Española de Oftalmología. Estrabismo. In: Actualización en Cirugía Oftálmica Pediátrica. 2000.
95. Mitchell PR. Ocular torticollis. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1999 Jan;97:697-769.
96. Von Noorden GK. Amblyopia: a multidisciplinary approach. Proctor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;
97. Pediatric Eye Disease Investigation Group. A randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(3):268.
98. Scheiman MM, Hertle RW, Kraker RT, Beck RW, Birch EE, Felius J, et al. Patching vs atropine to treat amblyopia in children aged 7 to 12 years: a randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 2008 Dec;126(12):1634-42.
99. Pediatric Eye Disease Investigation Group. A Randomized Trial of Prescribed Patching Regimens for Treatment of Severe Amblyopia in Children. *Ophthalmology*. 2003;110(11):2075-2087.
100. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Repka MX, Beck RW, Holmes JM, Birch EE, Chandler DL, et al. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(5):603-611.
101. Evans W, Bruce J. Pickwell's Binocular Vision Anomalies: Investigation and Treatment. 4th ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2002.
102. Wick B, Wingard M, Cotter S, Scheiman M. Anisometric amblyopia: is the patient ever too old to treat? *Optom Vis Sci*. 1992 Nov;69(11):866-78.
103. Mintz-Hittner HA, Fernandez KM. Successful amblyopia therapy initiated after age 7 years: compliance cures. *Arch Ophthalmol*. 2000 Nov;118(11):1535-41.
104. Cobb CJ, Russell K, Cox A, MacEwen CJ. Factors influencing visual outcome in anisometric amblyopes. *Br J Ophthalmol*. 2002 Nov;86(11):1278-81.



105. Flynn JT, Schiffman J, Feuer W, Corona A. The therapy of amblyopia: an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of published studies. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1998 Jan;96:431–50; discussion 450–3.
106. Simmers AJ, Gray LS, McGraw P V, Winn B. Functional visual loss in amblyopia and the effect of occlusion therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999 Nov;40(12):2859–71.
107. Scheiman M, Wick B. Clinical Management of Binocular Vision. Heterophoric, Accommodative and Eye Movement Disorders. 4th ed. 2014.
108. Martín Herranz R, Vecilla Antolinez G. Manual de Optometría. Madrid: 2010.
109. Pediatric Eye Disease Investigation Group. A Randomized Trial of Near versus Distance Activities while Patching for Amblyopia in Children 3 to < 7 years old. *Ophthalmology.* 2008 Nov;115(11):2071–8.
110. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Cotter SSA, Edwards AR, Wallace DK, Beck RW, Arnold RW, et al. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology.* 2006 Jun;113(6):895–903.
111. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Wallace DK, Edwards AR, Cotter SA, Beck RW, Arnold RW, et al. A randomized trial to evaluate 2 hours of daily patching for strabismic and anisometropic amblyopia in children. *Ophthalmology.* 2006 Jun;113(6):904–12.
112. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Cotter S a, Foster NC, Holmes JM, Melia BM, Wallace DK, et al. Optical treatment of strabismic and combined strabismic-anisometropic amblyopia. *Ophthalmology.* 2012 Jan;119(1):150–8.
113. Pediatric Eye Disease Investigation Group, Wallace DK, Lazar EL, Holmes JM, Repka MX, Cotter S a, et al. A randomized trial of increasing patching for amblyopia. *Ophthalmology.* 2013 Nov;120(11):2270–7.
114. Steele A, Bradfield Y, Kushner B. Successful treatment of anisometropic amblyopia with spectacles alone. *J Am* 2006 Feb;10(1):37–43.
115. Stewart C, Fielder A. Treatment of unilateral amblyopia: factors influencing visual outcome. ... *Ophthalmol Vis* 2005 Sep;46(9):3152–3160.
116. Stewart CE, Moseley MJ, Fielder AR, Stephens DA. Refractive adaptation in amblyopia: quantification of effect and implications for practice. *Br J Ophthalmol.* 2004 Dec;88(12):1552–6.
117. Clarke MP, Wright CM, Hrisos S, Anderson JD, Henderson J, Richardson SR. Randomised controlled trial of treatment of unilateral visual impairment detected at preschool vision screening. *BMJ.* 2003 Nov 29;327(7426):1251.
118. Moseley MJ, Neufeld M, McCarty B, Charnock A, McNamara R, Rice T, et al. Remediation of refractive amblyopia by optical correction alone. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2002 Jul;22(4):296–9.
119. Chen P, Chen J, Tai M, Fu J. Anisometropic amblyopia treated with spectacle correction alone: possible factors predicting success and time to start patching. *Am J* 2007 Jan;143(1):54–60.

120. Cotter SASSA, Edwards AR, Wallace DK, Beck RW, Arnold RW, Astle WF, et al. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. *Ophthalmology*. 2006 Jun;113(6):895–903.
121. Holmes J, Beck R, Kraker R. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS*. 2004 Oct 10;8(5):420–428.
122. Saxena R, Puranik S, Singh D, Menon V, Sharma P, Phuljhele S. Factors predicting recurrence in successfully treated cases of anisometropic amblyopia. *Indian J Ophthalmol*. 2013 Nov;61(11):630–3.
123. Cotter SA, Kulp MT, Connor AJ, Clarke MP. Should amblyopia be treated? *Ophthalmic Physiol Opt*. 2014 Mar;34(2):226–32.
124. Grosvenor T. Are visual anomalies related to reading ability? *J Am Optom Assoc*. 1977 Apr;48(4):510–7.
125. American Optometric Association, American Academy of Optometry. Vision, learning, and dyslexia. A joint organizational policy statement. American Academy of Optometry. American Optometric Association. *Optom Vis Sci*. 1997 Oct;74(10):868–70.
126. Scheiman M, Rouse MW. The relationship between vision and learning: general issues. In: *Optometric management of learning-related vision problems*. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2006.
127. Grisham JD, Simons HD. Refractive error and the reading process: a literature analysis. *J Am Optom Assoc*. 1986 Jan;57(1):44–55.
128. Simons HD, Grisham JD. Binocular anomalies and reading problems. *J Am Optom Assoc*. 1987 Jul;58(7):578–87.
129. Simons HD, Gassler PA. Vision anomalies and reading skill: a meta-analysis of the literature. *Am J Optom Physiol Opt*. 1988 Nov;65(11):893–904.
130. EAMES TH. Comparison of eye conditions among 1,000 reading failures, 500 ophthalmic patients, and 150 unselected children. *Am J Ophthalmol*. 1948 Jun;31(6):713–7.
131. EAMES TH. The influence of hypermetropia and myopia on reading achievement. *Am J Ophthalmol*. 1955 Mar;39(3):375–7.
132. Rosner J. Comparison of visual characteristics in children with and without learning difficulties. *Am J Optom Physiol Opt*. 1987 Jul;64(7):531–3.
133. Hoffman LG. The effect of accommodative deficiencies on the developmental level of perceptual skills. *Am J Optom Physiol Opt*. 1982 Mar;59(3):254–62.
134. Stein JF, Riddell PM, Fowler S. Disordered vergence control in dyslexic children. *Br J Ophthalmol*. 1988 Mar;72(3):162–6.
135. Evans BJ, Drasdo N, Richards IL. Investigation of accommodative and binocular function in dyslexia. *Ophthalmic Physiol Opt*. 1994 Jan;14(1):5–19.
136. Maples WC. Visual factors that significantly impact academic performance. *Optometry*. 2003 Jan;74(1):35–49.

137. Kedzia B, Tondel G, Pieczyrak D, Maples WC. Accommodative facility test results and academic success in Polish second graders. *J Am Optom Assoc.* 1999 Feb;70(2):110-6.
138. Ciuffreda KJ, Kenyon R V, Stark L. Saccadic intrusions contributing to reading disability: a case report. *Am J Optom Physiol Opt.* 1983 Mar;60(3):242-9.
139. Ciuffreda KJ, Bahill AT, Kenyon R V, Stark L. Eye movements during reading: case reports. *Am J Optom Physiol Opt.* 1976 Aug;53(8):389-95.
140. Biscaldi M, Fischer B, Hartnegg K. Voluntary saccadic control in dyslexia. *Perception.* 2000 Jan;29(5):509-21.
141. Biscaldi M, Gezeck S, Stuhr V. Poor saccadic control correlates with dyslexia. *Neuropsychologia.* 1998 Nov;36(11):1189-1202.
142. Suchoff IB, Petito GT. The efficacy of visual therapy: accommodative disorders and non-strabismic anomalies of binocular vision. *J Am Optom Assoc.* 1986 Feb;57(2):119-25.
143. American Optometric Association. The efficacy of optometric vision therapy. The 1986/87 Future of Visual Development/Performance Task Force. *J Am Optom Assoc.* 1988 Feb;59(2):95-105.
144. Ciuffreda KJ. The scientific basis for and efficacy of optometric vision therapy in nonstrabismic accommodative and vergence disorders. *Optometry.* 2002 Dec;73(12):735-62.
145. Rouse MW. Management of binocular anomalies: efficacy of vision therapy in the treatment of accommodative deficiencies. *Am J Optom Physiol Opt.* 1987 Jun;64(6):415-20.
146. Scheiman M, Cotter S, Kulp MT, Mitchell GL, Cooper J, Gallaway M, et al. Treatment of accommodative dysfunction in children: results from a randomized clinical trial. *Optom Vis Sci.* 2011 Nov;88(11):1343-52.
147. Solan HA. The improvement of reading efficiency: a study of sixty three achieving high school students. In: *The Psychology of Learning and Reading Difficulties.* New York: Simon and Schuster; 1973. p. 363-370.
148. Young BS, Pollard T, Paynter S, Cox R. Effect of eye exercises in improving control of eye movements during reading. *J Optom Vis Dev.* 1982;13:4-7.
149. Rounds BB, Manley CW, Norris RH. The effect of oculomotor training on reading efficiency. *J Am Optom Assoc.* 1991 Feb;62(2):92-9.
150. Punnett AF, Steinhauer GD. Relationship between reinforcement and eye movements during ocular motor training with learning disabled children. *J Learn Disabil.* 1984 Jan;17(1):16-9.
151. Hussain Z, Webb BS, Astle AT, McGraw P V. Perceptual learning reduces crowding in amblyopia and in the normal periphery. *J Neurosci.* 2012 Jan 11;32(2):474-80.
152. Maples WC, Ficklin TW. Interrater and test-retest reliability of pursuits and saccades. *J Am Optom Assoc.* 1988 Jul;59(7):549-52.
153. Peters HB. The relationship between refractive error and visual acuity at three age levels. *Am J Optom Physiol Opt.* 1961;38:194-198.
154. Amos JF. Refractive amblyopia. *Diagnosis Manag Vis care Bost Butterworths.* 1987;372.



155. Katsumi O, Tanino T, Hirose T. Effect of aniseikonia on binocular function. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986 Apr;27(4):601-4.
156. Matilla T, Bueno G. Aniseiconía: Exploración, Diagnóstico y Tratamiento. In: Optonet- Formación continuada en Optometría. p. 1-25.
157. Tassinari JT, DeLand P. Developmental Eye Movement Test: reliability and symptomatology. *Optometry.* 2005 Jul;76(7):387-99.
158. Scheiman M, Wick B. IV-Advanced Diagnostic and Management Issues. In: Clinical Management of Binocular Vision. Heterophoric, Accommodative and Eye Movement Disorders. 2014. p. 471-487.
159. Walline JJ, Jones LA, Rah MJ, Manny RE, Berntsen DA, Chitkara M, et al. Contact Lenses in Pediatrics (CLIP) Study: chair time and ocular health. *Optom Vis Sci.* 2007 Sep;84(9):896-902.
160. Li L, Moody K, Tan DTH, Yew KC, Ming PY, Long QB. Contact lenses in pediatrics study in Singapore. *Eye Contact Lens.* 2009 Jul;35(4):188-95.
161. Efron N, Morgan PB, Woods CA, The International Contact Lens Prescribing Survey Consortium. Survey of contact lens prescribing to infants, children, and teenagers. *Optom Vis* 2011;88(4):461-468.
162. Birnbaum MH, Koslowe K, Sanet R. Success in amblyopia therapy as a function of age: a literature survey. *Am J Optom Physiol Opt.* 1977 May;54(5):269-75.
163. Simmers AJ, Gray LS. Improvement of visual function in an adult amblyope. *Optom Vis Sci.* 1999 Feb;76(2):82-7.
164. 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.* 2002 Aug 24;360(9333):621-2.
165. Stewart C, Moseley M. Treatment dose-response in amblyopia therapy: the Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia Study (MOTAS). ... *Ophthalmol Vis* 2004 Sep;45(9):3048-3054.
166. Scott WE, Kutschke PJ, Keech R V, Pfeifer WL, Nichols B, Zhang L. Amblyopia treatment outcomes. *J AAPOS.* 2005 Apr;9(2):107-11.
167. Levi DM, Klein SA. Vernier acuity, crowding and amblyopia. *Vision Res.* 1985 Jan;25(7):979-991.
168. Levi DM, Polat U, Hu Y. Improvement in Vernier Acuity in Adults With Amblyopia Practice Makes Better. 1997;38(8).
169. Zhou Y, Huang C, Xu P, Tao L, Qiu Z, Li X, et al. Perceptual learning improves contrast sensitivity and visual acuity in adults with anisometropic amblyopia. *Vision Res.* 2006 Mar;46(5):739-50.
170. Li RW, Provost A, Levi DM. Extended perceptual learning results in substantial recovery of positional acuity and visual acuity in juvenile amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007 Nov;48(11):5046-51.
171. Chung STL, Li RW, Levi DM. Learning to identify near-threshold luminance-defined and contrast-defined letters in observers with amblyopia. *Vision Res.* 2008 Dec;48(27):2739-50.



172. Chen P-L, Chen J-T, Fu J-J, Chien K-H, Lu D-W. A pilot study of anisometropic amblyopia improved in adults and children by perceptual learning: an alternative treatment to patching. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2008 Sep;28(5):422–8.
173. Huang C-B, Zhou Y, Lu Z-L. Broad bandwidth of perceptual learning in the visual system of adults with anisometropic amblyopia. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 Mar 11;105(10):4068–73.
174. Astle AT, Webb BS, McGraw P V. Spatial frequency discrimination learning in normal and developmentally impaired human vision. *Vision Res.* 2010 Nov 23;50(23):2445–54.
175. Levi D, Li R. Perceptual learning as a potential treatment for amblyopia: a mini-review. *Vision Res.* 2009 Oct;49(21):2535–2549.
176. American Optometric Association. Care of the patient with learning related vision problems. St. Louis: 2008.