

Monografía breve

Asociación de miopía y esotropía en la infancia

Susana Gamio¹

Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina

La asociación de miopía y esotropía en la infancia es infrecuente; su hallazgo genera dificultades en el manejo clínico y quirúrgico de estos niños. Entre los pacientes esotrópicos la incidencia de miopía asociada varía entre el 5,2% y el 8% (1-5). Mientras esta asociación en el adulto está relacionada con alteración a nivel de las poleas y consecuente desplazamiento del trayecto de los músculos extraoculares (6,19), en la infancia se relaciona con patología sistémica y ocular que genera un alto porcentaje de ambliopía.

El propósito de este trabajo es describir las características clínicas de los niños portadores de esta asociación y comunicar los resultados quirúrgicos obtenidos en una serie estudiada.

Realizamos un estudio retrospectivo de 43 pacientes del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños que presentaron miopía mayor a 3 Dioptrías por lo menos en un ojo y esotropía igual o mayor a 15 dp en un lapso de 10 años. Se clasificó a la miopía por graduación en: moderada (3 a 6 D) y alta (mayor a 6 D). Se consideró el equivalente esférico calculado como la suma del componente esférico más la mitad del cilindro.

La edad promedio de los pacientes fue de 74,62 meses (rango 9 a 204 meses).

Identificamos tres grupos de pacientes:

Grupo 1: 17 pacientes con miopía alta bilateral: > a 6 D en cada ojo (39,5%).

Grupo 2: 13 pacientes con miopía alta unilateral: > a 6 D en un ojo (30,2%).

Grupo 3: 13 pacientes con miopía moderada bilateral (30,5%).

El monto de miopía promedio fue de $-8,8 D \pm 4,6$ (rango $-1,50$ a -27).

Se halló en 30 niños (69,76%) patología sistémica u ocular asociada: alteraciones del nervio óptico en 7 pacientes (hipoplasia del nervio óptico, coloboma, papila de Bergmeister, síndrome de Morning Glory), en otros 7 pacientes Síndrome de Down, 5 pacientes eran prematuros, 3 padecían toxoplasmosis congénita (con patología de fondo de ojo asociada), 3 pacientes tenían retardo madurativo (RM), 1 niño Síndrome de Klinefelter, otro un estafiloma posterior y otro aniridia. Los 13 pacientes restantes (30,23%) presentaban fondo de ojo y examen clínico normales (graf. 3).

Pudimos determinar la agudeza visual (AV) en 27 niños. Encontramos que 24 tenían ambliopía (55,7%), 14 eran ambliopes unilate-

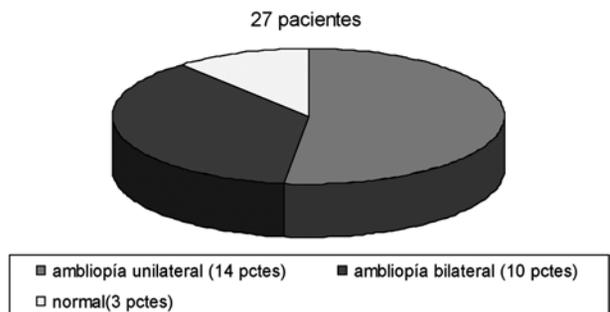


Gráfico 1. Agudeza visual en pacientes con miopía y esotropía.

¹ MD.

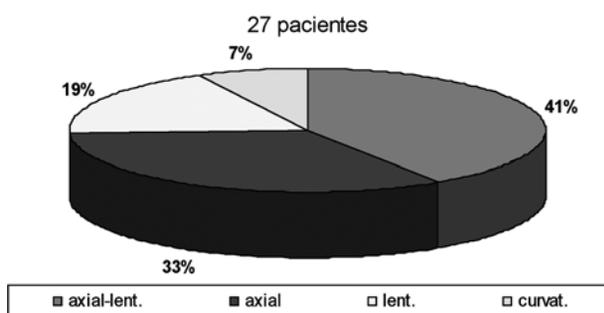


Gráfico 2. Longitud axial en pacientes con miopía y esotropía.

rales (32,5%), 10 ambliopes bilaterales (23,2%) y sólo 3 pacientes tenían A.V. normal en ambos ojos (6,9%) (graf. 1).

Catorce pacientes en esta serie presentaban nistagmus (20%).

Encontramos 9 pacientes con esotropía con Limitación Bilateral de la Abducción (LBA), 6 desviaciones verticales, 9 tenían disfunción de oblicuos asociada y uno era un estrabismo restrictivo. En 6 pacientes la medición del ángulo fue variable (4 de estos niños eran ambliopes). De los pacientes con esotropía y LBA, 4 presentaban miopía axial y lenticular, 1 lenticular, 1 axial y 1 de curvatura.

El análisis de los resultados en 27 pacientes determinó que la miopía era de causa axial y lenticular en 11 casos, en 9 axial, en 5 lenticular y en 2 de curvatura. El Largo axial promedio obtenido en toda la serie fue 24,4 mm (graf. 2).

Dieciocho pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, mediante cirugía horizon-

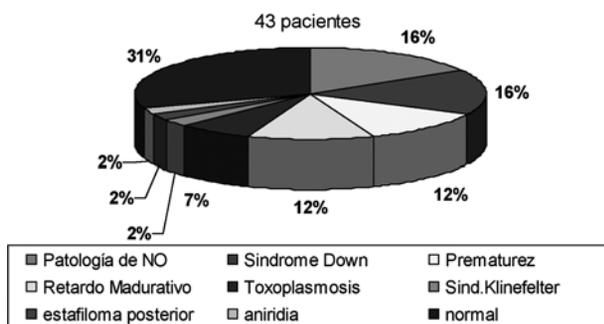


Gráfico 3. Patologías asociadas en pacientes con miopía y esotropía.

tal y corrección de la disfunción de oblicuos asociada. El resultado fue satisfactorio en 13 pacientes (72,2%) (2 pacientes requirieron cirugía en 2 oportunidades para lograr ortotropía), hubo hipocorrección en 3 niños (16,6%) los cuales no presentaban miopía alta En 1 paciente. se realizó primero inyección de toxina botulínica an ambos rectos medios y luego cirugía y 2 pacientes (11,1%) resultaron hiper-correctos.

Se observó evolución espontánea de esotropía a exotropía en 2 pacientes prematuros (5,7%) y en 1 paciente con RM (2,8%) evolucionó de esotropía a ortotropía.

Esta serie tuvo un seguimiento promedio de 68,8 meses (rango 12 a 156 meses).

La disminución severa de agudeza visual en uno o ambos ojos es un severo obstáculo para lograr fusión sensorial y podría ser el factor determinante que provoca el estrabismo sensorial. No está claro aún por qué algunos pacientes presentan esotropía y otros exotropía como consecuencia de la privación uni o binocular (7-9). Algunos autores lo condicionan a la edad en que se produce la pérdida de visión (10). Costenbader (1) encontró asociación de miopía y esotropía en el 5,6% de sus 500 casos, Almeida y Jampolsky (2) hallaron 80 pacientes con miopía entre 995 niños esotrópicos (8%), pero 17 de ellos tenían menos de 1 D en cada ojo por lo cual si excluimos estos casos, la frecuencia desciende a 6,3%, Hiles (3) reportó 3/54 (5,5%) mientras que Robb (4) 6/75 (8%).



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

En nuestro medio la toxoplasmosis ocular es una causa frecuente de estrabismo sensorial. Realizamos un estudio (31) que mostró en afectados de toxoplasmosis congénita una incidencia similar de afectación uni y bilateral, con marcada tendencia a la miopía y al astigmatismo miópico en la refracción. En los casos unilaterales encontramos una marcada tendencia a la esotropía cuando estaba afectado el OD y a la exotropía cuando lo estaba el OI. Esta tendencia a la esotropía cuando se encuentra comprometido el OD y a la exotropía al estar afectado el OI podría estar relacionada con la dominancia ocular. Se podría considerar como hipótesis que la disminución precoz de la visión en el ojo dominante predispondría a la esotropía y por el contrario la afectación del ojo no dominante tendería a provocar exodesviación.

El monto de miopía hallado en nuestra serie de 43 niños fue en promedio de $-8,8$ D (rango $-1,50$ a -27), con una llamativa frecuencia de miopías elevadas en pacientes de corta edad.

Otro dato que llama la atención es la alta incidencia de patología sistémica asociada: síndrome de Down, prematuridad, toxoplasmosis, retardo madurativo como así también patología ocular asociada: malformaciones de nervio óptico, colobomas, aniridia, estafiloma posterior, cicatriz coriorretinal. La patología sistémica se encontró con mayor frecuencia en los casos del grupo 1, que presentaban miopía alta bilateral y la patología ocular en los pacientes del grupo 2, con miopía alta monocular.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.

Marr JE y col (11) mencionaron la alta incidencia de miopía alta asociada a enfermedad ocular y sistémica en la infancia. Sólo el 8% de los 112 niños menores de 10 años, portadores de miopía > 6 D, tenían sólo miopía alta. En 54% presentaban enfermedad sistémica (retardo madurativo, prematurez, síndrome de Marfan, síndrome de Stickler, síndrome Noonan, síndrome de Down) y en los restantes 38% presentaban patología ocular asociada (subluxación de cristalino, coloboma, distrofia retinal).

Weiss AH (12) llamó la atención sobre la asociación de miopía alta monocular, axial en el 94% de los casos, con patología ocular y sistémica, lo que ensombrece el pronóstico visual de estos ojos. El mismo autor publicó 6/14 pacientes con hipoplasia de Nervio Óptico (HNO) unilateral y 5/22 niños con HNO bilateral que tenían al menos 4 D de miopía.

Estos hallazgos determinan la alta incidencia de ambliopía y nistagmus que encontramos en nuestra serie, lo que podría modificar el pronóstico quirúrgico del tratamiento del estrabismo en estos niños. Sólo 3 pacientes en esta serie tenían agudeza visual normal bilateral.

Las características de los pacientes estudiados, nos permiten diferenciar los casos de miopía axial, lenticular o de curvatura. 20/27 pacientes presentaron longitud axial aumentada respecto al valor normal para su edad, mientras que 5 casos eran puramente lenticulares (niños afectados de toxoplasmosis congénita) y en dos la responsable de la miopía era la curvatura corneal.

Akizawa Y y col (13) mencionaron una alta incidencia de esotropía cuando la longitud axial (LA) en pacientes con miopía alta es mayor a 30 mm. El promedio de longitud axial en nuestra serie fue de 24,4 mm por lo cual el mecanismo involucrado en la patogenia de la esotropía probablemente sea diferente en los niños con respecto a los adultos.

Sólo 9 pacientes de esta serie presentaron Esotropía con Limitación Bilateral de la Abducción, ninguno de ellos tenía restricción pasiva a la abducción. Un paciente con miopía alta unilateral mostró restricción pasiva a la abducción unilateral. Se trataba de un niño de 3



Figura 9.



Figura 12.



Figura 10.



Figura 11.

años, con miopía unilateral de 8 D, LA de 23,75 mm y ambliopía profunda.

Otra característica que se repite en esta serie es la variabilidad del ángulo de desviación, que está relacionada en la mayoría de los casos con la presencia de ambliopía uni o bilateral. En la mayoría de estos niños, con ambliopía o retardo madurativo, obtenemos el monto de la desviación mediante el método de Krimsky, dada la falta de fijación bifoveal y/o colaboración para el cover test con prismas.

Está descrito que los ojos miopes con esotropía muestran una respuesta menor que los emétopes o hipermetropes al mismo monto de cirugía, lo que determina un alto porcentaje de hipocorrecciones (14,15). Debemos considerar además que los pacientes con ambliopía profunda o con retardo madurativo muestran a la vez tendencia a la hipercorrección con un monto de cirugía habitual. Por lo tanto niños que comparten ambos factores posiblemente muestren una respuesta más impredecible al tratamiento quirúrgico.

En nuestros 18 pacientes operados, obtuvimos resultado satisfactorio en el 72,2% de los casos, sólo en dos pacientes obtuvimos resultados muy desfavorables: hipocorrección marcada en uno e hipercorrección severa en el otro.

Observamos evolución espontánea de esotropía a ortotropía o exotropía en 3 pacientes. Se trataba de niños prematuros con gran variabilidad en la desviación.

En un caso el ángulo de esotropía se corrigió al comenzar a utilizar la corrección óptica completa, era un niño con miopía axial muy elevada bilateral.

Biedner, Marcus y Yassur (15) publicaron sus resultados quirúrgicos no satisfactorios en estos pacientes que resultaron todos hipocorregidos. Estos autores excluyeron de su serie los pacientes con fondo de ojo patológico y/o anomalías sistémicas por lo cual tratan de explicar sus resultados a través de un menor rendimiento del monto convencional de cirugía en ojos anatómicamente de mayor tamaño.

Almeida y Jampolsky (2) al evaluar sus resultados quirúrgicos concluyeron que la presencia de miopía significativa asociada a esotropía no parece ser un obstáculo para obtener buenos resultados, en términos de función y cosméticos.

Shauly, Millar y Meyer (16) compararon los resultados a corto y largo plazo de pacientes con esotropía infantil portadores de miopía moderada y alta con un grupo de emétopes como control. En el grupo de los miopes elevados obtuvieron un mal resultado (hipocorrección mayor a 20 dp) en el corto y largo plazo. Resaltan la importancia de la ambliopía como factor influyente en el resultado y concluyen que los montos convencionales de retroceso-resección deberían incrementarse en niños con miopía alta axial asociada a esotropía infantil por el menor efecto x mm de rendimiento de la cirugía.

Ejzenbaum, Goldchmit, Souza-Dias y Gaal Vadas (17) analizaron sus resultados de corrección horizontal en pacientes con miopía elevada. Estudiaron 24 pacientes (edad promedio 20 años) con esotropía y miopía > 6 D y encontraron una alta incidencia de malos resultados en este grupo al compararlos con los emétopes o con miopía baja.

Recientemente se han publicado nuevas explicaciones patogénicas para los casos de miopía elevada con esotropía progresiva inco-mitante en adultos (13,18,19). El desplazamiento inferior del recto lateral y medial del recto superior es el patrón más frecuente en estos casos (18). Se llega al diagnóstico

mediante el estudio de imágenes de Resonancia Magnética. Se propusieron nuevas técnicas de tratamiento que tratan de restaurar las rotaciones mediante re-colocación de los músculos desplazados [técnicas de Yamada (20) y Tokoyama (21)].

Los niños prematuros y aquellos que presentan síndrome de Down presentan errores refractivos más altos que otros niños, posiblemente relacionada a una falla en la emetropización (22).

Cregg y colaboradores (23) demostraron una alta prevalencia de estrabismo en niños con síndrome de Down (29%) que no puede ser atribuida a la presencia de hipermetropía o anisometropía. Si bien se cree que los niños con Síndrome de Down son miopes, la hipermetropía es más frecuente en ellos, pero cuando si presentan miopía, el grado de ametropía suele ser alto. Se encontró estrabismo en 1/5 miopes, 4/22 emétopes, y 5/14 hipermetropes. Del total de 55 niños estudiados en esta serie presentaban esotropía 16 de ellos (29,1%). Por otro lado, Haugen y Hovding encontraron una prevalencia de 42% de estrabismo en su serie de niños con síndrome de Down (24). La mayor prevalencia puede ser explicada por la mayor edad de esta serie respecto a la anterior.

En la serie de Yurdakul y colaboradores (25), 11/57 niños con síndrome de Down, con edad promedio de 9,30, años tenían estrabismo (19%). Diez (18%) presentaban esotropía y sólo 1 exotropía. Una reciente publicación describe una serie de pacientes con Trisomía 21 y esotropía que adoptaban una posición anómala de la cabeza a fin de mejorar su alineamiento horizontal (26). Estos pacientes mejoraron su tortícolis al ser alineados quirúrgicamente.

Respecto al tratamiento quirúrgico en estos niños recientemente se publicó una serie de Yahlom C y colaboradores (27) quienes realizaron cirugía de esotropía en 15 niños con síndrome de Down y obtuvieron alineamiento satisfactorio en 85,7% de ellos, utilizando montos de cirugía estándar. La tendencia a la hipercorrección reportada en niños con desórdenes del sistema nervioso central no fue observada en dicha serie.

Los niños prematuros también presentan una prevalencia mayor de estrabismo: 20,1%,

en la serie de O'Connor (28) y 13,5% en la de Holmstrom (29), en esta última serie 24/31 casos tenían esotropía (77,4%) y 7/31 exotropía (22,6%). Si a la prematurez sumamos complicaciones neurológicas el estrabismo aumenta su incidencia al 34% (28). En la serie publicada por Kushner (30) encontró ambliopía o estrabismo en 13/38 niños que presentaban retinopatía del prematuro a los 2 años de edad, 6/38 (16%) en el grupo de prematuros sin retinopatía y 2/38 (5%) en el grupo de niños nacidos a término.

Pott, Sprunger y Helveston (32) estudiaron la prevalencia de esotropía infantil en niños con muy bajo peso de nacimiento. Encontraron estrabismo en 55/265 niños (20,7%). Sólo 5 de estos niños presentaban características inequívocas de esotropía infantil, los demás presentaban otras patologías tales como atrofia óptica, ROP o ceguera cortical que podían explicar la disrupción del desarrollo de la visión binocular normal

Conclusiones

La alta frecuencia de patología sistémica y ocular asociada a esotropía y miopía como asimismo la mayor incidencia de ambliopía en estos niños son parámetros que debemos considerar al tratarlos y que los diferencian de la esotropía con miopía del adulto.

La mayoría de los pacientes presentan ambliopía uni o bilateral, muchos de ellos se muestran con nistagmus, variabilidad en el ángulo de desviación y desviaciones verticales asociadas.

Es aconsejable realizar ecometría en estos niños para diferenciar miopías axiales de las lenticulares o de curvatura, dado que es éste un factor a tener en cuenta en la indicación quirúrgica.

Podemos obtener resultados satisfactorios si al decidir el monto de cirugía balanceamos la influencia de la ambliopía y el retardo madurativo como condicionantes de hipercorrección para el monto habitual de cirugía y la miopía axial como un posible factor de hipocorrección.

Bibliografía

1. Costenbader FD. Infantile Esotropia Trans Am Ophthalmol Soc 1961; 59:397-429.
2. Almeida H, Jampolsky A, Fitton M Surgical results in esotropia associated with miopía Am Journal of Ophthalmol 1965 Vol 60; 3: 448-452.
3. Hiles DA, Watson A; Biglan AW s of infantile esotropia following early bimedial rectus recession Arch Ophthalmol 1980; 88: 697-703.
4. Robb R The broad clinical spectrum of early esotropia Tr Am Ophtahlmol Soc 1986 Vol LXXXIV 103-116.
5. Gamio S, Illescas N, Bolatti M Miopía y esotropía en la infancia. Arch de Oftalmología de Bs As. 1993; vol 68: 111-122.
6. Krzizok TH, Kaufmann H, Traupe H Elucidation of restrictive motility in high myopia by magnetic resonance imaging Arch Ophtahlmol 1997; vol 115: 1019-1027.
7. Von Noorden GK Secondary esotropia. In Binocular Vision and Ocular Motility 4th ed. CV Mosby Co 1990; 313-5.
8. Sidikkaro Y, von Noorden GK Observations in sensory heterotropia J Pediatr Ophtahlmol Strabismus 1982; 19: 12-4.
9. Kushner BJ Functional amblyopia associated with organic ocular disease Am J Ophtahlmol 1981; 91: 39-45.
10. Berk AT, Oner FH, Saatci AO Underlying pathologies in secondary strabismus Strabismus 2000, vol 8, N.º 2, 69-75.
11. Marr JE, Halliwell-Ewen J, Fisher B, Soler L, Ainsworth JR. Associations of high myopia in childhood. Eye. 2001 Feb; 15 (Pt 1): 70-4. 3.
12. Weiss AH, Ross EA Axial myopia in eyes with optic nerve hypoplasia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1992; 230(4): 372-7.
13. Akizawa Y, Yasuzumi K, Tanaka A. Morphological findings in progressive esotropia with high myopia. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2002 Jul; 106(7): 411-5.
14. Biedner B, Roseblatt I, Marcus M et al Evaluation of the effect of resection of lateral rectus muscles in undercorrected esotropia Program and abstracts of the International Symposium of Strabismus and Amblyopia, Tel Aviv, 1985; 10 April 14-18.
15. Biedner B, Marcus M, and Yasur Y Myopia and congenital esotropia Ann Ophthalmol 1987; 19: 144-145.
16. Shauly Y, Miller B, Meyer E Clinicl characteristics and long-term postopeartive results of infantile esotropia and myopia J Pediatr Strabismus 1997 Nov-Dec; 34(6): 357-64.
17. Ejzenbaum F, Goldchmit M, Souza-Dias C y Gaal Vadas M Correcto cirurgica do estrabismo horizon-

- tal em portadores de alta miopía. *Arq Bras Oftalmol* 2001; 64: 97-101.
18. Aoki Y, Nishida Y, Hayashi O, Nakamura J, Oda S, Yamada S, Kani K. Magnetic resonance imaging measurements of extraocular muscle path shift and posterior eyeball prolapse from the muscle cone in acquired esotropia with high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2003 Sep; 136(3): 482-9.
 19. Oh SY, Clark RA, Velez F, Rosenbaum AL, Demer JL. Incomitant strabismus associated with instability of rectus pulleys. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002 Jul; 43(7): 2169-78.
 20. Yamada M, Taniguchi S, Muroi T, Satofuka S, Nishina S. Rectus eye muscle paths after surgical correction of convergent strabismus fixus. *Am J Ophthalmol*. 2002 Oct; 134(4): 630-2.
 21. Yokohama T, Ataka S, Tabuchi H, Shiraki K, Miki T Treatment of progressive esotropia causes by high miopía. A new surgical procedure based on its pathogenesis Trans 27 th Meeting ESA Florence, Italy June 2001 Pag 145-148.
 22. Gwiazda Jane, Thorn Frank. Development of refraction and strabismus. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Oct; 10(5): 293-9.
 23. Cregg M, Woodhouse JM, Stewart RE, Pakeman VH, Bromham NR, Gunter HL, Trojanowska L, Parker M, Fraser WI Development of refractive error and strabismus in children with Down syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Mar; 44(3): 1023-30.
 24. Haugen OH, Høvdning G Strabismus and binocular function in children with Down syndrome. A population-based, longitudinal study. *Acta Ophthalmol Scand* 2001 Apr; 79 (2): 133-9.
 25. Yurdakul NS, Ugurlu S, Maden A Strabismus in Down syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2006 Jan-Feb; 43(1): 27-30.
 26. Yahalom C, Mechoulam H, Cohen E, Anteby I. Strabismus surgery outcome among children and young adults with Down syndrome. *J AAPOS* 2010 Apr; 14(2): 117-9.
 27. Lueder GT, Arthur B, Garibaldi D, Kodosi S, Kushner B, Saunders R Head tilt-dependent esotropia associated with trisomy 21. *Ophthalmology* 2004 Mar; 111(3): 596-9.
 28. O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, Tobin MJ, Ratib S, Fielder AR. Strabismus in children of birth weight less than 1701 g. *Arch Ophthalmol* 2002 Jun; 120(6): 767-73.
 29. Holmström G, el Azazi M, Kugelberg U. Ophthalmological follow up of preterm infants: a population based, prospective study of visual acuity and strabismus. *Br J Ophthalmol* 1999 Feb; 83(2): 143-50.
 30. Kushner BJ Strabismus and amblyopia associated with regressed retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1982 Feb; 100(2): 256-61.
 31. Gamio S, Tartara A. Sensorial strabismus due to congenital toxoplasmosis. Is it an eso- or exotropia? *Binocul Vis Strabismus Q* 2010; 25(3): 138-48.
 32. Pott JW, Sprunger DT, Helveston EM. Infantile esotropia in very low birth weight (VLBW) children. *Strabismus* 1999 Jun; 7(2): 97-102.