

Ambliopía y supresión en la economía del sistema visual

Amblyopia and suppression in the economy of the visual system

Martín Gallegos-Duarte 

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro, Querétaro, Querétaro, México

Resumen

Introducción: La endotropía congénita ofrece un modelo para estudiar cómo la ambliopía y la supresión actúan como estrategias neuroadaptativas. El análisis de coherencias corticales permite identificar los patrones de reorganización funcional que sustentan estas respuestas dentro de la economía del sistema visual. **Objetivo:** Analizar las coherencias intra- e interhemisféricas con el fin de identificar cambios neurofuncionales congruentes con la ambliopía, la supresión y la percepción visual, en la endotropía congénita. **Método:** Se analizaron las coherencias intra- e interhemisféricas mediante análisis neurométrico en niños con estrabismo congénito y se compararon con la población asintomática. **Resultados:** Se analizaron 16,128 valores coherenciales de 38 niños y 25 niñas de 4 a 14 años. La hipocoherencia intrahemisférica más significativa ocurrió para theta y delta en ambas vías parieto-temporales P3-T5 y P4-T6. Se evidenció una relación hipofuncional cortical hacia los lóbulos temporales. Las vías ventrales largas izquierda y derecha O1-T3 y O2-T4 presentaron hiperfunción de +5.76 para theta en el 23%. Se observó una pobre conectividad intertemporal e interfrontal, mientras que la relación occipito-occipital fue prácticamente normal. **Conclusiones:** En la endotropía congénita existen alteraciones neurofuncionales corticales intra- e interhemisférica que pueden sistematizarse. Una coherencia interhemisférica occipito-occipital O1-O2 normal y una hipofunción temporo-temporal T3-T4 y T5-T6 estarían relacionadas con la ambliopía. Una hiperfunción en las vías occipito-temporales largas O2-T4 y O1-T3, y una pobre conectividad interhemisférica FP1-FP2, estarían relacionadas con la supresión. La hipofunción de las vías intrahemisféricas temporales cortas posteriores P3-T5 y P4-T6, e interhemisféricas FP1-FP2, dificultaría la percepción visual. Estos cambios neuroadaptativos sugieren que la ambliopía y la supresión son estrategias distintas en la economía del sistema visual para disminuir la oscilación y el ruido visual, mientras que las alteraciones perceptuales podrían estar relacionadas con la hipofunción de los lóbulos temporales.

Palabras clave: Ambliopía. Endotropía congénita. Estrabismo. Percepción visual. Supresión. Ruido visual.

Abstract

Introduction: Congenital esotropia provides a model to study how amblyopia and suppression act as neuroadaptive strategies. Cortical coherence analysis allows the identification of functional reorganization patterns underlying these responses within the economy of the visual system. **Objective:** To analyze intra- and interhemispheric coherences to identify neurofunctional changes consistent with amblyopia, suppression, and visual perception in congenital esotropia. **Method:** Intra- and interhemispheric coherences were analyzed by neurometric analysis in children with congenital strabismus and compared with the asymptomatic population. **Results:** 16,128 coherence values of 38 boys and 25 girls aged 4 to 14 years were analyzed. The most significant intrahemispheric hypocoherence occurred for theta and delta in both parieto-temporal pathways P3-T5 and P4-T6. A hypofunctional cortical relationship towards the temporal lobes was evidenced. The left and right long ventral pathways O1-T3 and O2-T4 showed hyperfunction of +5.76 for theta in 23%. Poor intertemporal and interfrontal con-

Correspondencia:

Martín Gallegos-Duarte
E-mail: martin.gallegos@uaq.mx

Fecha de recepción: 08-06-2023

Fecha de aceptación: 02-05-2025

DOI: 10.24875/RMO.M25000275

Disponible en internet: 10-10-2025

Rev Mex Oftalmol. 2024;98(2):37-45

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2025 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

nectivity was observed, while the occipito-occipital relationship was normal. **Conclusions:** In congenital esotropia there are intra- and interhemispheric cortical neurofunctional alterations that can be systematized. A normal occipito-occipital O1-O2 interhemispheric coherence and a temporo-temporal hypofunction T3-T4 and T5-T6 would be related to amblyopia. Hyperfunction in the long occipito-temporal pathways O2-T4 and O1-T3, and poor interhemispheric connectivity FP1-FP2, would be related to suppression. The hypofunction of the posterior short temporal intrahemispheric pathways P3-T5 and P4-T6, and interhemispheric pathways FP1-FP2, would hinder visual perception. These neuroadaptive changes suggest that amblyopia and suppression are different strategies in the economy of the visual system to decrease oscillation and visual noise, while perceptual alterations could be related to hypofunction of the temporal lobes.

Keywords: Amblyopia. Congenital esotropia. Strabismus. Visual perception. Suppression. Visual noise.

Introducción

Desde un punto de vista cibernético, el sistema visual es informacionalmente abierto respecto al entorno, pero desde el punto de vista organizativo es un sistema cerrado de retroalimentación negativa, cualidad que le permite modular y limitar la oscilación¹⁻³.

En condiciones fisiológicas, el integrador cortical modula las frecuencias espaciotemporales de la información visual proveniente de ambos ojos mediante circuitos cortico-corticales reguladores⁴. La corteza visual primaria ordena y prioriza esta información de acuerdo con las frecuencias espaciotemporales del estímulo eferente, y lo hace en un tiempo relativamente breve, de una manera no bien conocida y difícil de emular *in silico*^{5,6}. La información es enviada luego hacia la segunda vía visual a través de las vías dorsal y ventral, a fin de determinar el qué es y el dónde están los estímulos visuales⁷⁻⁹, así como para la elaboración de imágenes complejas, como el reconocimiento de rostros¹⁰⁻¹². Esto se logra a través de la vía occipito-temporal, que comprende las vías cortas O1-T5 y O2-T6 y las vías ventrales largas O1-T3 y O2-T4, izquierdas y derechas, respectivamente¹³. La vía ventral derecha, que se dirige de la corteza estriada al lóbulo temporal, forma parte del circuito encargado de la percepción del movimiento¹³.

Debido a su cercanía y su rica conectividad, la información de la corteza estriada discurre a través de los tractos que transitan de la vía ventral hacia las zonas de la memoria de trabajo adyacentes a los lóbulos temporales, ya que estos poseen un papel fundamental para la identificación de formas¹³⁻¹⁶.

En la endotropía congénita ocurre algo distinto, debido a que se presenta una discrepancia en la información visual que arriba a V1 a través de las proyecciones geniculocalcarinas procedentes de ambos ojos, de tal manera que en V1 concurren frecuencias temporales idénticas, pero espacialmente distintas, lo que genera un incremento de la oscilación y el ruido visual¹⁷⁻¹⁹.

En la endotropía congénita, el integrador cortical falla^{18,20}, en particular en los lóbulos temporales, por lo que las diferencias espaciotemporales pueden no ser moduladas correctamente, lo que altera el proceso perceptual-visual^{14,15,21}.

Es atributo de la corteza cerebral su capacidad para eliminar el ruido, sea este visual o cualquier otro^{16,22}. Se sabe que el ruido puede ser eliminado y amortiguado en casos de paroxismos y epilepsia, o bien mediante estimulación externa^{23,24}, pero al margen de estas eventualidades, la corteza cerebral gestiona la eliminación del ruido²⁵ a través de la atención²⁶, y aunque no es la única estrategia para eliminar el ruido visual^{16,22,27}, de algún modo la atención favorece el desempeño en el aprendizaje y contribuye a procesar y priorizar de manera selectiva lo relevante del entorno, seleccionando y llevando información a las representaciones corticales correspondientes²⁸⁻³⁰.

El ruido visual puede percibirse, ya sea desde una leve confusión visual hasta diplopía, tal como ocurre en el estrabismo cuando inicia en edades relativamente tardías del desarrollo³¹.

Los pacientes rehabilitados de ambliopía estrábica pueden exhibir otro tipo de ruido visual que es la interacción de contornos (*crowding*)³². Se cree que este fenómeno sucede en V1 debido a la interacción espacial en el contorno del estímulo visual; sin embargo, el papel que toman las áreas corticales involucradas aún no es claro³³.

De algún modo, la corteza cerebral del paciente con estrabismo congénito es capaz de atenuar o eliminar el ruido visual, ya sea suprimiendo la señal anómala mediante un proceso llamado supresión o bien disminuyendo la prioridad de la información, lo que merma la fidelidad y, con ello, la calidad de la imagen, tal como sucede en la ambliopía estrábica³⁴. En esta última suele ocurrir una perturbación de la frecuencia temporal y, por consiguiente, de la atención visual³⁵.

Los estudios realizados *in vitro* en corteza cerebral de primates indican que en la ambliopía existe

hipofunción en V1³⁶, así como una menor tasa metabólica en la corteza estriada ipsilateral del ojo estrábico¹⁶.

Respecto a cómo y dónde se elimina el ruido visual, resulta controversial^{17,37-39} y no existe un acuerdo respecto al sitio en donde ocurre la supresión en la endotropía congénita^{34,40}, y esto a pesar de haber utilizado diferentes técnicas de neuroimagen.

Los estudios realizados con resonancia magnética funcional en adultos con ambliopía estrábica no han logrado demostrar la existencia de supresión interocular de largo alcance en V1, V2 ni V3⁴¹, mientras que los estudios realizados en primates sobre la representación cortical de las áreas de supresión cortical en la visión binocular sugieren que la eliminación de la diplopía no ocurre en V1, sino en un nivel cortical superior no especificado¹⁷.

Entre los métodos neurofuncionales destaca el electroencefalograma cuantitativo (EEGq), el cual permite evaluar la corteza cerebral *in vivo*⁴²⁻⁴⁴. Los datos obtenidos del EEGq pueden procesarse mediante neuroimetría, una herramienta que permite identificar las variaciones en el tiempo entre las distintas regiones, por lo que al determinar el coeficiente de correlación de Pearson y la covarianza de la transformación de Fourier es posible obtener el valor de la coherencia.

La coherencia estima las semejanzas y diferencias de las señales que discurren entre las interconexiones nerviosas cortas y largas de la corteza cerebral, lo que permite evaluar la relación que existe entre la estructura y la función⁴⁵. Lo anterior se logra identificando la sincronía que existe entre los distintos grupos neuronales, y con ello se puede entender cómo el cerebro comparte información de su medio interno^{44,46}.

Las alteraciones de la coherencia pueden indicar características funcionales excesivas, deficientes o ambas. Estas alteraciones pueden ser identificadas y localizadas mediante análisis neurométrico en las distintas áreas corticales⁴⁷.

La hipercoherencia indica que dos o más áreas del cerebro están sobreconectadas y trabajan juntas de manera excesiva, comprometiendo así el rendimiento para procesar la información, mientras que la hipocoherencia muestra que el cerebro no es capaz de conectar áreas corticales de manera eficiente para realizar tareas específicas. Ambas situaciones son patológicas si sobrepasan los parámetros Z normativos establecidos como normales.

Mediante análisis coherencial se estiman las semejanzas y diferencias de las señales que discurren entre las interconexiones nerviosas cortas y largas, tanto

intrahemisféricas (*co intra*) como interhemisféricas (*co inter*), de la corteza cerebral, así como la sincronía que hay entre los distintos grupos neuronales y cómo el cerebro comparte información entre sus partes^{44,46,48}. Por estas razones, el análisis de las coherencias se ha utilizado para estudiar el comportamiento de la corteza cerebral en pacientes con endotropía congénita^{49,50}, en la que se han identificado alteraciones en la sincronización, hiperactividad, lenificación, paroxismos e incluso epilepsia en áreas precisas de la corteza cerebral^{44,49}.

Debido a que la coherencia permite establecer la relación neurofuncional entre distintas zonas de la corteza cerebral, y conocer así el grado de participación o afectación de estas^{44,51}, se decidió investigar el comportamiento neurofuncional cortical mediante el análisis de las coherencias en niños con endotropía congénita y comparar los resultados con población asintomática, a fin de establecer las diferencias.

Método

Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo, comparativo, descriptivo, cuasiexperimental y observacional, en niños oriundos del Estado de Querétaro, México, con endotropía congénita, a quienes se les realizó neurometría a partir del EEGq.

Los criterios de inclusión determinaron que todos los pacientes utilizaran la corrección óptica correcta. El ojo de menor visión debía poseer una agudeza visual corregida de 20/40 o mejor. Ningún paciente podía estar bajo medicación ni presentar enfermedad neurológica conexas. A todos los pacientes se les realizó un examen oftalmológico que incluyó determinación de la agudeza visual, exploración de fondo de ojo, valoración de los reflejos pupilares y segmento anterior, así como pruebas sensoriales y motoras, para diagnosticar y clasificar correctamente el estrabismo⁵².

A todos los pacientes se les realizó EEGq bajo el sistema internacional 10-20, con 21 canales, con parámetros establecidos en cada época, y se estableció la composición frecuencial de la señal. Los datos obtenidos se agruparon según los rangos frecuenciales definidos por las bandas alfa, beta, delta y theta.

Se obtuvieron registros de 23 parámetros de la actividad eléctrica de cada paciente por medio de las derivaciones mono- y bipolares, y se analizaron los poderes absolutos y relativos, la coherencia (sincronía), la simetría, el gradiente y la potencia de todas las bandas frecuenciales, tanto intra- como interhemisféricas⁵³.

Para fines de esta comunicación, se consideró la coherencia como el valor más significativo.

Para determinar el valor de la coherencia, se estimó la correlación de Pearson aplicada a la covarianza de Fourier⁵³⁻⁵⁶.

Los valores obtenidos de la muestra fueron sometidos a análisis estadístico multivariado mediante Neurometric Analysis System (NxLink Ltd.). Este *software* avanzado^{44,57} permite comparar los valores coherenciales de los pacientes estudiados y los valores Z normativos ajustados a la edad, obtenidos de estudios multicéntricos de población asintomática. El valor Z es igual al valor del paciente (p) menos el promedio normal (\bar{X}) sobre la desviación estándar normal (σ): $Z = (p - \bar{X})/\sigma$.

El valor Z establece entonces la probabilidad de que las mediciones electroencefalográficas de un determinado paciente correspondan o no a la población asintomática. Así, un perfil de EEGq se consideró dentro de los límites normales si menos del 5% de los valores Z alcanzaron cifras mayores de ± 1.96 , tanto para anomalías focales como generalizadas^{58,59}.

El *software* permitió analizar los valores coherenciales de las 28 vías de cada hemisferio y las 8 vías interhemisféricas de los 63 pacientes. Para fines de esta publicación no se incluyeron los valores normales, esto es, aquellos menores de $\pm 1.96 Z$, por lo que una vez reconocidos los datos patológicos se realizó un análisis estadístico descriptivo para identificar: 1) la incidencia, es decir, el número de pacientes que presentaron alteraciones en un determinado trayecto; 2) el valor coherencial máximo, tanto positivo (hipercoherencia) como negativo (hipocoherencia); 3) el valor coherencial mínimo, tanto positivo como negativo; 4) el promedio entre el valor más alto y el más bajo; y 5) la suma acumulada, esto es, la cantidad total de eventos que sucedieron en un trayecto determinado en la muestra.

Una vez obtenidos los valores coherenciales, se priorizaron con el fin de identificar las vías intra- e interhemisféricas más afectadas, de acuerdo con la incidencia y la magnitud de la alteración.

Con base en lo anterior, se estimó la conectividad neuronal del grupo y se listaron los hallazgos más destacados en tablas y figuras, para su exposición.

Resultados

Se obtuvieron 23 parámetros de la actividad eléctrica de cada paciente, por medio de las derivaciones mono- y bipolares. A partir de estos parámetros se adquirieron 16,128 valores neurofuncionales: 14,112 intrahemisféricos y 2016 interhemisféricos. Estos

valores se procesaron, analizando un total de 80,640 valores coherenciales a partir de los EEGq de 63 pacientes, de los cuales 38 fueron niños y 25 niñas, de 4 a 14 años de edad, que cumplieron los criterios de inclusión.

Al considerar la suma total de los eventos acumulados en cada vía se observó que las vías intrahemisféricas mayormente afectadas fueron aquellas que se dirigieron hacia ambos lóbulos temporales procedentes de sus zonas vecinas. Esto se determinó tanto por la incidencia o número de veces que se presentó la hipocoherencia como por la magnitud de esta (Fig. 1).

Se identificaron dificultades en la conectividad intrahemisférica principalmente en las porciones posteriores del cerebro, desde las regiones centro-encefálicas, parietales y occipitales hacia ambos los lóbulos temporales, siendo el valor máximo de la hipocoherencia de -8.0 para la *contra* delta en P4-T6. De las 56 vías intrahemisféricas analizadas, 24 presentaron relaciones hipofuncionantes, especialmente hacia los lóbulos temporales (Fig. 2 y Tabla 1).

Se identificó una relación hipocoherente parieto-occipital izquierda anormal en el 41.2% de la muestra, así como una relación hipocoherente en la mayor parte de las vías intrahemisféricas que llevan información hacia los lóbulos temporales. La hipofunción incluyó las vías parieto-temporales, occipito-temporales y centro-temporales, así como las vías largas intertemporales T5-T6.

Las vías ventrales cortas occipito-temporales derechas O2-T6 e izquierdas O1-T5 mostraron hipocoherencia; esta última fue de -6.93 para alfa hasta $+3.06$ para beta en el 18.75% de la muestra, mientras que la vía O2-T6 o vía ventral corta derecha presentó una relación hipocoherente de -7.07 para alfa hasta $+2.23$ para beta en el 16% de la muestra, por lo que la relación de las vías cortas fue hipofuncional.

Al analizar la actividad *contra* de las vías ventrales largas occipito-temporales derechas O2-T4 e izquierdas O1-T3 se evidenció un estado hipercoherente, en especial en el trayecto izquierdo O1-T3, con $+2.06$ para delta hasta $+5.76$ para theta en el 23% de la muestra. La vía ventral larga derecha mostró -2.23 para delta e hipercoherencia de $+4.75$ para theta en el 9.5% de la muestra.

El 85.71% de los pacientes presentaron un retraso en la información procedente de distintas áreas del cerebro hacia los lóbulos temporales, incluida la zona T3, con excepción de las vías ventrales largas O1-T3 y O2-T4.

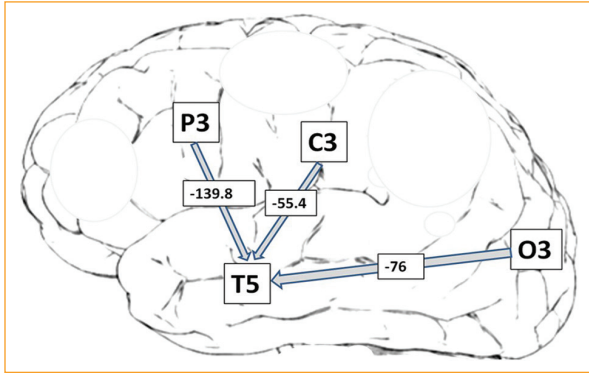


Figura 1. Comportamiento bioeléctrico cortical de los pacientes con estrabismo congénito, determinado a partir del análisis neurométrico. En cajas, con letras, la abreviatura de las zonas contiguas a los lóbulos temporales, con los que mantiene una mala conectividad a partir de una relación de hipocoherencia parieto-temporal izquierda (P3-T5), centro-encefálica izquierda (C3-T5) y occipito-temporal izquierda (O3-T5). En cajas, con números, la suma los valores patológicos para ese trayecto. Las flechas señalan el sentido de la relación hipocoherente entre distintas zonas del cerebro.

Por su parte, las alteraciones interhemisféricas más destacadas sucedieron al modo de hipocoherencia importante, tanto en las porciones anteriores del cerebro de izquierda a derecha FP1-FP2 como en las porciones temporales de izquierda a derecha T5-T6.

Se observaron relaciones hipofuncionantes interhemisféricas en 36 de los 63 pacientes, siendo las vías más afectadas FP1-FP2, F3-F3 y F7-F8, con marcada hipocoherencia para delta, cuya medida máxima fue de -9.03 en FP1-FP2 (Tabla 2).

Discusión

La endotropía congénita es un trastorno neurológico con implicaciones corticales, oftalmológicas, funcionales, cosméticas, psicológicas, educacionales y sociales⁶⁰. Mediante estudios de neuroimagen se ha descubierto una asociación entre disfunción cortical y estrabismo congénito, pero no se había identificado y medurado la disfunción en la conectividad cortical, ni se conocían las vías más afectadas, hasta la publicación de un estudio en 2017³⁹.

El análisis coherencial develó que los pacientes con endotropía congénita presentan dificultad en la conectividad de las vías cortas y largas, tanto intra- como interhemisféricas, y que estas alteraciones podrían

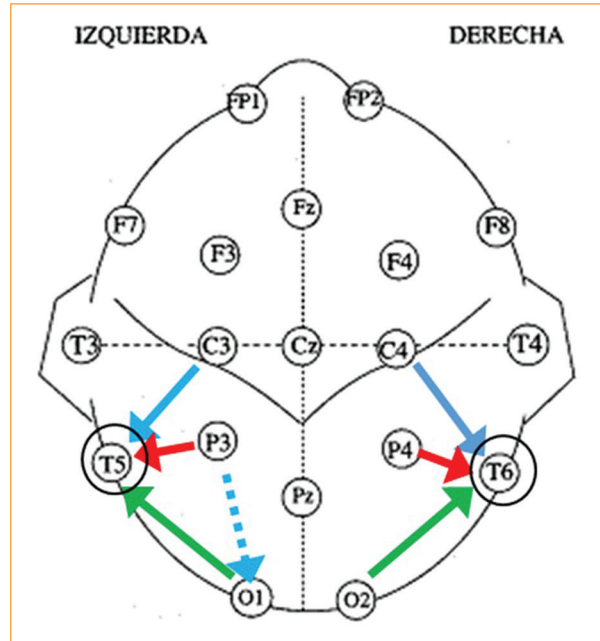


Figura 2. El esquema muestra las alteraciones de la conectividad intrahemisférica más relevantes determinadas en 63 pacientes con estrabismo congénito. Las flechas rojas representan los valores *cointer* más bajos encontrados en la muestra, en orden de importancia P3-T5 y P4-T6, seguidamente en color azul C4-T6, P3-O1, C3-T5, y finalmente en verde O1-T5 y O2-T6. La onda más alterada fue la delta, la vía más afectada fue la parieto-temporal derecha y los lóbulos con mayor perturbación neurofuncional fueron los temporales.

estar relacionadas con la ambliopía, la supresión y la percepción visual.

Los lóbulos occipitales son responsables de la ambliopía, que afecta la primera vía visual y, por tanto, la agudeza visual. El comportamiento de la coherencia occipito-occipital en el presente análisis concuerda con estudios realizados *in vitro* en corteza cerebral de primates, que indican que en la ambliopía existe hipofunción en V1³⁶, así como una menor tasa metabólica en la corteza estriada ipsilateral del ojo estrábico¹⁶; sin embargo, solo el 9% de la muestra exhibió una tendencia a la hipofunción occipito-occipital, especialmente para la onda beta, con un rango de -5.01 a $+3.51$, quizás como una manifestación electroencefalográfica de la ambliopía.

La ambliopía resultó congruente con una conectividad occipito-occipital relativamente normal, quizás porque filogenéticamente la corteza visual primaria está diseñada para recibir y procesar a través de distintos circuitos cortico-corticales aferencias de muy distintas

Tabla 1. Alteraciones de la *coindra* en el estrabismo congénito. Prevalció una relación cortical hipofuncional en la mayor parte de las vías intrahemisféricas, principalmente en los trayectos parieto-temporales.

Incidencia	Porcentaje	Promedio	Zona	Onda
48	76.00	-3.3969	P4-T6	Theta
43	68.25	-3.3442	P4-T6	Delta
42	66.66	-3.3302	P3-T5	Delta
38	60.31	-2.9695	P4-T6	Beta
37	58.73	-3.4424	P3-T5	Theta
36	57.14	-3.2372	P4-T6	Alfa
33	52.38	-3.2703	P3-T5	Alfa
32	50.79	-2.7972	C4-T6	Theta
31	48.43	-3.0755	P3-T5	Beta
31	48.43	-2.7161	C4-T6	Delta
28	44.44	-2.49	C4-T6	Beta
26	41.26	-2.9446	P3-O1	Delta
24	38.09	-2.9488	P3-O1	Theta
24	38.09	-3.1071	O2-T6	Theta
23	36.50	-3.3043	O1-T5	Delta
22	34.92	-2.6077	C3-T5	Theta
22	34.92	-2.5182	C3-T5	Delta
21	33.33	-2.2995	O1-T5	Beta
19	30.15	3.1479	O1-T3	Beta

frecuencias espaciotemporales, y no para hacer lo contrario, esto es, para eliminar las imágenes⁶¹; de hecho, el 91% de los pacientes presentaron una relación occipito-occipital relativamente normal. Esto resulta relevante porque, si se considera *a priori* que la corteza estriada es responsable de suprimir la información anómala, se esperaría encontrar una hiperactividad interhemisférica occipito-occipital, pero eso no es lo que sucedió en el presente análisis. Lo anterior coincide con aquellos estudios en los que no se encontraron indicios de que la supresión sea una actividad de la corteza estriada^{41,62}.

Por su parte, el integrador temporal, que corresponde a la segunda vía visual, se sabe que interviene en el proceso de eliminación del ruido visual, así como en la fisiopatología del estrabismo congénito^{15,21}.

La conectividad occipito-temporal posee cuatro vías: dos largas y dos cortas, izquierdas y derechas,

Tabla 2. Alteraciones de la *cointer* en el estrabismo congénito. El análisis coherencial mostró una relación interhemisférica cortical hipofuncional entre las vías fronto-frontales y temporo-temporales.

Incidencia	Porcentaje	Promedio	Zona	Onda
37	58.73	-3.2714	FP1-FP2	Delta
32	50.79	-2.9331	FP1-FP2	Theta
23	36.5	-2.3965	T5-T6	Delta
22	34.92	-2.5723	FT-F8	Delta
20	31.74	-3.007	F3-F4	Delta
20	31.74	+3.00	T3-T4	Beta
19	30.15	-2.9026	FP1-FP2	Alfa

respectivamente^{13,63}. La vía occipito-temporal comprende las vías cortas O1-T5 y O2-T6 y las vías ventrales largas O1-T3 y O2-T4, izquierdas y derechas, respectivamente¹³. Estas vías parecen tener un papel determinante en la supresión del ruido visual, ya que se evidenció un estado hiperfuncionante, especialmente en el trayecto izquierdo O1-T3.

La circunvolución temporal inferior, representada en el EEGq como la zona T3, resultó alterada, ya que la actividad *coindra* de las vías occipito-temporales ventrales largas izquierda y derecha, medida desde O1-T3 y O2-T4, manifestó una hiperfunción importante en el 23% de la muestra. Estas vías se dirigen a la memoria de trabajo, y su inusitada hiperactividad plausiblemente podría estar relacionada con la eliminación del ruido visual^{15,21}.

Se esperaría que el ruido inducido por la falsa proyección manifestara una relación hipercoherente entre los lóbulos occipital y temporal, incluso entre ambos lóbulos occipitales, pero esto no fue lo que se observó. Lo anterior resulta relevante debido a que la literatura dice que la supresión es un proceso cortical activo²⁵; sin embargo, los estudios no han demostrado dónde ocurre.

Todo indica que eliminar el ruido visual es un proceso cortical que requiere la interacción de distintas áreas del cerebro⁶⁴, y una manera para identificar dónde es precisamente mediante el análisis de las coherencias.

Las relaciones funcionales más afectadas fueron las parieto-temporales. Las vías ventrales largas posteriores P3-T3 y P4-T4, correspondientes al área 38 de Brodmann, manifestaron un desempeño relativamente normal; sin embargo, la conectividad de las vías cortas

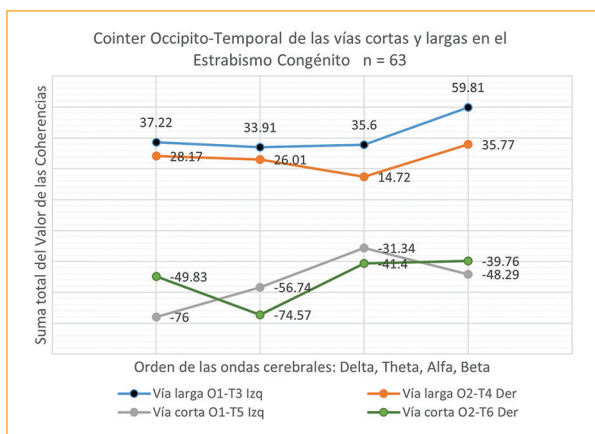


Figura 3. Las vías ventrales largas O1-T3 y O2-T4 son hiperfuncionantes en la endotropía congénita, posiblemente por su participación en la supresión del ruido visual, mientras que las vías ventrales cortas O1-T5 y O2-T6 resultan hipofuncionantes, acorde con dificultades en la percepción visual.

posteriores P3-T5 y P4-T6, que comprenden tanto el giro medio como el giro inferior, así como las vías occipito-temporales O1-T5 y O2-T6, resultaron con frecuencia afectadas, lo que es de llamar la atención porque a través de estas vías se procesa el reconocimiento de rostros (Fig. 2 y 3).

El reconocimiento de rostros es una de las habilidades visuales complejas de aparición más temprana en el ser humano. El estudio mostró que las vías P3-T3 y P4-T4, encargadas de la percepción visual, funcionaron correctamente, mientras que las vías encargadas de la adquisición de nuevas habilidades perceptuales-visuales, esto es, las vías temporales cortas posteriores P3-T5 y P4-T6, resultaron hipofuncionantes en los paciente estrábicos (Fig. 2).

Otro aspecto que llama la atención es que las vías que conducen información hacia los lóbulos temporales, esto es, las vías parieto-temporal, centro-temporal y occipito-temporal izquierdas y derechas, respectivamente, mantuvieron siempre una relación hipocoherente (Fig. 1).

La propia relación intertemporal, esto es, la *cointer* T3-T4 y T5-T6, mostró signos de hipofunción, y es que la hipofunción de los lóbulos temporales en la endotropía congénita es un signo neurométrico destacado, entre otras consideraciones, no solo por su papel en la elaboración de imágenes complejas, sino porque la zona inferotemporal es el asiento para la clasificación visual de las formas, así como para la facilitación en la utilización de los datos visuales en el aprendizaje y en la memoria visual⁶⁵ (Tabla 2).

Un porcentaje importante de los pacientes analizados presentaron alteraciones en las vías occipito-temporales O2-T6 y O1-T5, de cuya integridad funcional depende la ejecución de las funciones visuales superiores para la percepción visual⁶⁶.

La vía parieto-temporal, encargada de llevar la información al lóbulo temporal para la identificación de objetos que se desplazan en el espacio^{67,68}, resultó también afectada, y es plausible afirmar que una deficiente conectividad de este circuito determinaría que los niños con endotropía congénita manifiesten cierta inhabilidad congénita para la percepción visual.

Todo lo anterior permite comprender por qué los niños estrábicos, aunque gocen de una adecuada agudeza visual, deben usar su corrección óptica, llevar terapia visual, tratar su ambliopía y alinear correctamente sus ojos, y que manifiesten problemas perceptuales visuales, especialmente para la ejecución de movimientos sacádicos, la percepción de formas y tamaños, la velocidad de percepción visual y la percepción periférica^{21,69}.

La hipocoherencia *cointer* más importante se ubicó en las porciones anteriores del cerebro, especialmente en FP1-FP2 para la onda delta en 36 casos y para la onda theta en 32 casos. Resulta notable que la coherencia más baja haya ocurrido en las regiones encargadas de los procesos cognitivos complejos, tales como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la priorización de la información procedente de todo el cerebro⁷⁰ (Fig. 1). Lo anterior sugiere que el análisis final del proceso visual podría estar comprometido también en el paciente estrábico, ya que algunas alteraciones en esta circunvalación afectan la representación de características complejas⁷⁰⁻⁷².

El estudio sugiere que, desde un punto de vista neurofuncional, la ambliopía estaría relacionada con una coherencia interhemisférica occipito-occipital O1-O2 normal, así como con una hipofunción temporo-temporal T3-T4 y T5-T6, mientras que la supresión se expresa como hiperfunción en las vías occipito-temporales largas derechas e izquierdas O2-T4 y O1-T3, así como una pobre conectividad interhemisférica FP1-FP2.

Por su parte, la hipofunción de las vías intrahemisféricas temporales cortas posteriores P3-T5 y P4-T6, e interhemisféricas FP1-FP2, podría estar relacionadas con dificultades en la percepción visual.

Las relaciones neurofuncionales aquí señaladas revelan la presencia de cambios neurofuncionales corticales significativos en el comportamiento de las vías de interconexión cortas y largas, intra- e interhemisféricas, contenidas en la sustancia blanca cortical.

Conclusiones

De acuerdo con estos hallazgos, es plausible considerar que tanto la ambliopía como la supresión estrábica son estrategias distintas que concurren en la economía del sistema visual con la finalidad de reducir el ruido visual. Desde esta perspectiva, tanto la ambliopía como la supresión no significan *per se* una enfermedad, sino que se trata de mecanismos neuroadaptativos consecuentes con la neuroplasticidad cerebral y que contribuyen positivamente a atenuar la dificultad espaciotemporal, la oscilación y el ruido visual que genera la falta de alineamiento ocular, situación que infortunadamente no sucede en los estrabismos de presentación tardía, en cuyo caso la sensación es consciente debido a que el integrador cortical no puede eliminar la falsa proyección.

Es plausible considerar que la información aquí recabada contribuya a comprender mejor la clínica, la fisiopatología y el pronóstico la endotropía congénita, así como ayudar en la toma de decisiones.

Financiamiento

Esta publicación fue realizada con financiamiento de la Fundación Mario Moreno Reyes.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

A la Fundación Mario Moreno Reyes, por el apoyo financiero para la realización de los estudios. A la Lic. Rocío Moreno Martínez, por la recopilación y la gestión de los datos.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Infomed Profesionales. Enfoque sistémico-cibernético. (Consultado el 13-08-2022.) Disponible en: <https://blogs.sld.cu/cibernetica/tag/enfoque-sistemico-cibernetico>
2. Wiener N. Cibernética, o el control y comunicación en animales y máquinas. Barcelona: Tusquets; 1998.
3. Guerrero F del P. Oscilaciones biológicas vs. homeostasis: un problema conceptual cibernético. En: I Reunión Nacional de Biocibernética, Madrid; 1982. Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales; 1982. p. 105-22. (Consultado el 05-11-2021.) Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6437745>.
4. Jadi MP, Sejnowski TJ. Cortical oscillations arise from contextual interactions that regulate sparse coding. Proc Natl Acad Sci. 2014;111:6780-5. doi:10.1073/pnas.1405300111.
5. Yousofzadeh V, Prasad G, Fagan AJ, Reilly RB, Martens S, Meaney JF, et al. Signal propagation in the human visual pathways: an effective connectivity analysis. J Neurosci. 2015;35:13501-10. doi:10.1523/JNEUROSCI.2269-15.2015.
6. Stevens CF. Novel neural circuit mechanism for visual edge detection. Proc Natl Acad Sci. 2015;112:875-80. doi:10.1073/pnas.1422673112
7. Yan X, Lin X, Wang Q, Zhang Y, Chen Y, Song S, et al. Dorsal visual pathway changes in patients with comitant exotropia. PLoS One. 2010;5:e10931. doi:10.1371/journal.pone.0010931.
8. Mocz V, Vaziri-Pashkam M, Chun MM, Xu Y. Predicting identity-preserving object transformations across the human ventral visual stream. J Neurosci. 2021;41:7403-19. doi:10.1523/JNEUROSCI.2137-20.2021.
9. Han Z, Sereno A. Modeling the ventral and dorsal cortical visual pathways using artificial neural networks. Neural Comput. 2021;34:138-71. doi:10.1162/neco_a_01456.
10. Dutton GN, Jacobson LK. Cerebral visual impairment in children. Semin Neonatol. 2001;6:477-85. doi:10.1053/siny.2001.0078
11. Rossion B, Hanseeuw B, Dricot L. Defining face perception areas in the human brain: a large-scale factorial fMRI face localizer analysis. Brain Cogn. 2012;79:138-57. doi:10.1016/j.bandc.2012.01.001.
12. Ferrari PF, Gerbella M, Coudé G, Rozzi S. Two different mirror neuron networks: the sensorimotor (hand) and limbic (face) pathways. Neuroscience. 2017;358:300-15. doi:10.1016/j.neuroscience.2017.06.052.
13. Gillaie-Dotan S, Saygin AP, Lorenzi LJ, Egan R, Rees G, Behrmann M. The role of human ventral visual cortex in motion perception. Brain. 2013;136:2784-98. doi:10.1093/brain/awt214.
14. Gallegos-Duarte M. Participación de los lóbulos temporales en la priorización del proceso visual. Published online 2016. doi:10.13140/RG.2.1.1446.8725
15. Gallegos-Duarte M, Ibrahim D. Alteraciones de los lóbulos temporales en el estrabismo congénito. AMFECCO, San Luis Potosí, México; 2016. (Consultado el 24-05-2016.) Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/299388666_ALTERACIONES_DE_LOS_LOBULOS_TEMPORALES_EN_EL ESTRABISMO_CONGENITO?channel=doi&linkId=56f2f69c08ae7c1fda28457d&showFulltext=true.
16. Levi DM, Li RW. Perceptual learning as a potential treatment for amblyopia: a mini-review. Vision Res. 2009;49:2535-49. doi:10.1016/j.visres.2009.02.010.
17. Economides JR, Adams DL, Horton JC. Interocular suppression in primary visual cortex in strabismus. J Neurosci. 2021;41:5522-33. doi:10.1523/JNEUROSCI.0044-21.2021.
18. Gallegos-Duarte M. Dissociated vertical divergence. Strabismus. 2012;20:31-2. doi:10.3109/09273972.2011.651769.
19. Ahlström U, Börjesson E. Segregation of motion structure from random visual noise. Perception. 1996;25:279-91. doi:10.1068/p250279.
20. Brodsky MC. The role of cortical alterations in infantile strabismus. Strabismus. 2012;20:35-6. doi:10.3109/09273972.2011.650817.
21. Gallegos-Duarte M. Alteraciones de la vía ventral relacionadas al estrabismo. Análisis imagenológico mediante FreeSurfer. Published online 2010. doi:10.13140/RG.2.1.1665.6085. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/282542158_Alteraciones_de_la_via_Ventral_relacionadas_al_estrabismo_Analisis_imagenologico_mediante_FreeSurfer
22. Schneider WX. Selective visual processing across competition episodes: a theory of task-driven visual attention and working memory. Philos Trans R Soc B Biol Sci. 2013;368:20130060. doi:10.1098/rstb.2013.0060.
23. Chiang CC, Ladas TP, González-Reyes LE, Durand DM. Seizure suppression by high frequency optogenetic stimulation using in vitro and in vivo animal models of epilepsy. Brain Stimulat. 2014;7:890-9. doi:10.1016/j.brs.2014.07.034.

24. Gallegos-Duarte M. Respuesta cortical paradójica durante la fotestimulación intermitente en el estrabismo disociado. *Cir Cir.* 2005;73:161-5.
25. Ondategui Parra JC, Borrás García R, Pacheco Cutillas M. Visión binocular. *Universitat Politècnica de Catalunya*; 1998. (Consultado el 13-09-2016.) Disponible en: <http://public.ebib.com/choice/PublicFullRecord.aspx?p=4310074>.
26. Sheldon AD, Saad E, Sahan MI, Meyering EE, Starrett MJ, LaRocque JJ, et al. Attention biases competition for visual representation via dissociable influences from frontal and parietal cortex. *J Cogn Neurosci.* 2021;33:739-55. doi:10.1162/jocn_a_01672.
27. Jeter PE, Doshier BA, Liu SH, Lu ZL. Specificity of perceptual learning increases with increased training. *Vision Res.* 2010;50:1928-40. doi:10.1016/j.visres.2010.06.016.
28. Gaspar JM, McDonald JJ. Suppression of salient objects prevents distraction in visual search. *J Neurosci.* 2014;34:5658-66. doi:10.1523/JNEUROSCI.4161-13.2014.
29. Gaspelin N, Leonard CJ, Luck SJ. Direct evidence for active suppression of salient-but-irrelevant sensory inputs. *Psychol Sci.* 2015;26:1740-50. doi:10.1177/0956797615597913.
30. Carrasco M. Visual attention: the past 25 years. *Vision Res.* 2011;51:1484-525. doi:10.1016/j.visres.2011.04.012.
31. Economides JR, Adams DL, Horton JC. Perception via the deviated eye in strabismus. *J Neurosci.* 2012;32:10286-95. doi:10.1523/JNEUROSCI.1435-12.2012.
32. Bonnef YS, Sagi D, Polat U. Spatial and temporal crowding in amblyopia. *Vision Res.* 2007;47:1950-62. doi:10.1016/j.visres.2007.02.015.
33. Chen J, He Y, Zhu Z, Zhou T, Peng Y, Zhang X, et al. Attention-dependent early cortical suppression contributes to crowding. *J Neurosci.* 2014;34:10465-74. doi:10.1523/JNEUROSCI.1140-14.2014.
34. Guerreiro MJS, Putzar L, Röder B. The effect of early visual deprivation on the neural bases of multisensory processing. *Brain.* 2015;138:1499-504. doi:10.1093/brain/aww076.
35. Hu X, Qin Y, Ying X, Yuan J, Cui R, Ruan X, et al. Temporal characteristics of visual processing in amblyopia. *Front Neurosci.* 2021;15:673491. doi:10.3389/fnins.2021.673491.
36. Adams DL, Economides JR, Horton JC. Contrasting effects of strabismic amblyopia on metabolic activity in superficial and deep layers of striate cortex. *J Neurophysiol.* 2015;113:3337-44. doi:10.1152/jn.00159.2015.
37. Economides JR, Dilbeck MD, Adams DL, Horton JC. Interocular suppression in primary visual cortex in strabismus: impact of staggering the presentation of stimuli to the eyes. *J Neurophysiol.* 2021;126:1101-11. doi:10.1152/jn.00275.2021.
38. Adams DL, Economides JR, Sincich LC, Horton JC. Cortical metabolic activity matches the pattern of visual suppression in strabismus. *J Neurosci.* 2013;33:3752-9. doi:10.1523/JNEUROSCI.3228-12.2013.
39. Gallegos-Duarte M. Comportamiento de la coherencia bioeléctrica cortical en el estrabismo congénito. 2017. (Consultado el 24-12-2020.) Disponible en: <https://docplayer.es/59017501-Comportamiento-de-la-coherencia-bioeléctrica-cortical-en-el-estrabismo-congenito.html>.
40. Harrad R, Sengpiel F, Blakemore C. Physiology of suppression in strabismic amblyopia. *Br J Ophthalmol.* 1996;80:373-7.
41. Thompson B, Maehara G, Goddard E, Farivar R, Mansouri B, Hess RF. Long-range interocular suppression in adults with strabismic amblyopia: a pilot fMRI study. *Vision.* 2019;3:2. doi:10.3390/vision3010002.
42. Kaleem S, Swisher CB. Utility of quantitative EEG for seizure detection in adults. *J Clin Neurophysiol.* 2022;39:184-94. doi:10.1097/WNP.0000000000000768.
43. Murphey DK, Anderson ER. The past, present, and future of tele-EEG. *Semin Neurol.* 2022;42:31-8. doi:10.1055/s-0041-1742242.
44. Cantero JL, Atienza M, Salas RM. Valor clínico de la coherencia EEG como índice electrofisiológico de conectividad córtico-cortical durante el sueño. *Rev Neurol.* 2000;31:442-54.
45. Greicius MD, Supekar K, Menon V, Dougherty RF. Resting-state functional connectivity reflects structural connectivity in the default mode network. *Cereb Cortex.* 2009;19:72-8. doi:10.1093/cercor/bhn059.
46. Céspedes-García Y, González-Hernández JA, García-Fidalgo J, Beguería-Santos RA, Figueredo-Rodríguez P. [Interictal EEG coherence in patients with partial temporal lobe epilepsy]. *Rev Neurol.* 2003;37:1107-11.
47. Céspedes-García Y, González-Hernández JA, García-Fidalgo J, Beguería-Santos RA, Figueredo-Rodríguez P. Coherencia cerebral interictal en pacientes con epilepsia parcial del lóbulo temporal. *Rev Neurol.* 2003;37:1107-11.
48. Calderón-González PL, Parra-Rodríguez MA, Llibre-Rodríguez JJ, Gutiérrez JV. Análisis espectral de la coherencia cerebral en la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol.* 2004;38:422-7.
49. Gallegos-Duarte M. Neuroelectric alterations in strabismus. *Cir Cir.* 2010;78:215-20.
50. Gallegos-Duarte M, Moguel-Ancheita S, Rubín de Celis-Monteverde B. Alteraciones en el mapeo cerebral en la endotropía congénita variable. *Rev Mex Oftalmol.* 2004;78:122-6.
51. Baccalá LA, Sameshima K. Partial directed coherence: a new concept in neural structure determination. *Biol Cybern.* 2001;84:463-74. doi:10.1007/PL00007990
52. Gallegos-Duarte M. Manual de procedimientos del servicio de estrabismo del "Instituto Queretano para la Atención de Enfermedades Congénitas". Published online 2009. doi:10.13140/RG.2.1.3803.4649. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/283154258_Manual_de_procedimientos_del_servicio_de_Estrabismo_del_Instituto_Queretano_para_la_Atencion_de_Enfermedades_Congenitas_IAP
53. Jesús J. Fuensalida. Notas de análisis espectral de datos. Disponible en: http://www.iac.es/proyecto/gare/eng/variados/difusion/notas_fourier/Notas_AED_2005_06_web.pdf
54. Morales-Chacón LM, Bosch-Bayard J, Bender-del Busto JE, García-Maeso I, Galán-García L. Evaluación video-electroencefalográfica complementada con análisis espectral y de las fuentes generadoras del electroencefalograma en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial resistente a los fármacos. *Rev Neurol.* 2007;44:139-45.
55. Suástegui-Román RA, Garza-Morales S, Pérez-Ramírez M. Utilidad y costo del electroencefalograma. Experiencia de 1 000 casos en un hospital de tercer nivel en México. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2007; 64:171-81.
56. Abt K. Statistical aspects of neurophysiologic topography. *J Clin Neurophysiol.* 1990;7:519-34.
57. Gallegos-Duarte M. Neuroelectric alterations in strabismus. *Cir Cir.* 2010;78:215-20.
58. Buéla-Casal G AC, de Echave J. Actividad electroencefalográfica según la teoría del caos. *Psicothema.* 1998;10:319-31.
59. John ER. *Neurometrics: clinical applications of quantitative electrophysiology.* Oxfordshire: Routledge; 1977.
60. Wikipedia, La enciclopedia libre. Neuroestrabismo. 2017. (Consultado el 03-07-2016.) Disponible en: <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuroestrabismo&oldid=101581168>.
61. Newsham D, O'Connor AR. Assessment of the density of suppression to identify risk of intractable diplopia in the United Kingdom. *Strabismus.* 2016;24:45-50. doi:10.3109/09273972.2016.1170048.
62. Chen VJ, Tarczy-Hornoch K. Functional magnetic resonance imaging of binocular interactions in visual cortex in strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2011;48:366-74. doi:10.3928/01913913-20101118-01.
63. Gallegos-Duarte M. Comportamiento de la coherencia bioeléctrica cortical en el estrabismo congénito. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Querétaro; 2017. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/317692831_COMPORTEAMIENTO_DE_LA_COHERENCIA_BIOELECTRICA_CORTICAL_EN_EL ESTRABISMO_CONGENITO.
64. Serrano-Pedraza I, Grady JP, Read JCA. Spatial frequency bandwidth of surround suppression tuning curves. *J Vis.* 2012;12:24. doi:10.1167/12.6.24.
65. Levine DN, Warach J, Farah M. Two visual systems in mental imagery: dissociation of "what" and "where" in imagery disorders due to bilateral posterior cerebral lesions. *Neurology.* 1985;35:1010-8.
66. Rubia FJ. Los asombrosos síntomas de la disfunción del lóbulo temporal. Blog de Tendencias 21 sobre la fisiología del sistema nervioso. (Consultado el 11-1-2015.) Disponible en: http://www.tendencias21.net/neurociencias/Los-asombrosos-sintomas-de-la-disfuncion-del-lobulo-temporal_a15.html.
67. Arthur JC, Philbeck JW, Kleene NJ, Chichka D. The role of spatial memory and frames of reference in the precision of angular path integration. *Acta Psychol (Amst).* 2012;141:112-21. doi:10.1016/j.actpsy.2012.07.003.
68. Ban H, Preston TJ, Meeson A, Welchman AE. The integration of motion and disparity cues to depth in dorsal visual cortex. *Nat Neurosci.* 2012;15:636-43. doi:10.1038/nn.3046.
69. Gallegos-Duarte M, Uribe-Juárez N, Rodríguez-Camacho M, Rojas-Calleros JE, Sosa-Ferreira CF. Alteraciones de la percepción visual en niños con estrabismo. Presentado en Congreso CLADE 2015, Punta Cana, República Dominicana. (Consultado el 24-10-2015.) Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/279752384_Alteraciones_de_la_percepcion_visual_en_ninos_con_estrabismo?channel=doi&linkId=559a62a008ae793d138092b9&showFulltext=true.
70. Jones DT, Graff-Radford J. Executive dysfunction and the prefrontal cortex. *Contin Minneap Minn.* 2021;27:1586-601. doi:10.1212/CON.0000000000001009.
71. Hampshire A, Chamberlain SR, Monti MM, Duncan J, Owen AM. The role of the right inferior frontal gyrus: inhibition and attentional control. *Neuroimage.* 2010;50:1313-9. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.12.109.
72. Padoa-Schioppa C, Conen KE. Orbitofrontal cortex: a neural circuit for economic decisions. *Neuron.* 2017;96:736-54. doi:10.1016/j.neuron.2017.09.031.