

Libros de Cátedra

Desarrollo visual, una mirada desde la optometría clínica

Características clínicas, abordaje y enfoque actual en la atención en optometría pediátrica

Lady Viviana Argüello Salcedo, Laura Brusi
y Luciana Spadaccini (coordinadoras)

FACULTAD DE
CIENCIAS EXACTAS

e
exactas


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

Desarrollo visual, una mirada desde la optometría clínica

Características clínicas, abordaje y enfoque actual
en la atención en optometría pediátrica

Lady Viviana Argüello Salcedo
Laura Brusi
Luciana Spadaccini
(coordinadoras)

Facultad de Ciencias Exactas



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Agradecimientos

Queremos agradecer a la Universidad Nacional de La Plata (UNLP) y la Facultad de Ciencias Exactas (FCE) por el apoyo brindado, a través de la editorial EDULP, para la escritura de este libro llamado *“Desarrollo visual, una mirada desde la optometría clínica”*.

Este libro, es el resultado del esfuerzo que, como equipo de trabajo, como optómetras y profesionales de la salud visual, realizamos para plasmar las características más relevantes del desarrollo visual, en donde, profundizamos en las bases teóricas y científicas del conocimiento, usando como parte fundamental, nuestra experiencia clínica profesional.

Asimismo, queremos agradecer a la comunidad de pacientes, colegas y estudiantes que son la fuente de inspiración y los mayores beneficiados con los contenidos del libro. Y, por último, agradecer a la carrera de Óptica Ocular y Optometría de la UNLP que nos permitió reunirnos como equipo de trabajo, como colegas y como amigas, para escribir este libro que con gran esfuerzo hoy presentamos.

Presentación

El desarrollo visual es la capacidad del sistema sensorial para establecer conexiones nerviosas a partir de estímulos visuales durante la primera infancia. Este proceso, influenciado por la experiencia visual, es crucial para adquirir habilidades cognitivas y fisiológicas que acompañarán a la persona a lo largo de su vida. Interferencias en este desarrollo pueden afectar la calidad de vida, haciendo necesarias intervenciones para detectar y tratar problemas visuales como defectos refractivos y desórdenes de alineación ocular, que pueden dificultar el aprendizaje infantil. Según la OMS, hay 285 millones de personas con discapacidad visual, de las cuales el 80% de los casos son prevenibles desde la infancia. Por ello, es fundamental conocer el desarrollo visual a través de literatura actualizada que incluya factores anatómicos, fisiológicos y epigenéticos. En base a esta premisa y habiendo detectado un área de vacancia en la temática descripta, resulta de gran interés tener un material de lectura como herramienta actualizada de consulta sobre las etapas del desarrollo visual durante la primera infancia y, principalmente, teniendo en cuenta sus características y las consecuencias que pueden llegar a presentarse si existe una interrupción de dicho proceso. De esta manera, las autoras Laura Brusi, Luciana Spadaccini, Lady Argüello Salcedo, Marianela D'Ambrosio y Micaela González, han confeccionado el presente libro de cátedra titulado *“Desarrollo visual, una mirada desde la optometría clínica”*, adaptado al nivel de complejidad con que se estudian los temas en las diferentes asignaturas relacionadas con esta temática, dictadas en la Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad Nacional de La Plata. En ese orden, cabe destacar que este libro de cátedra propuesto atraviesa conocimientos impartidos en diferentes asignaturas de la carrera de la Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría, Facultad de Ciencias Exactas Universidad Nacional de La Plata, de la cual la Opt. Brusi es coordinadora, como lo son Optometría, Contactología, Fisiopatología ocular, Optometría clínica, Optometría Geriátrica y Pediátrica, entre otras. Con el desarrollo de este libro se busca brindar una aproximación para el abordaje clínico en salud visual pediátrica que servirá como recurso para estudiantes, docentes, profesionales de la salud y profesionales de áreas afines tanto de Argentina como de América Latina. Personalmente creo que esta aproximación es pionera en esta disciplina y se constituye como un lugar de consulta actualizada y accesible, como así también en una herramienta para la acción, que abarca el cuidado y la prevención visual en una población tan sensible y de especiales cuidados como la pediátrica. Estos objetivos son ampliamente logrados debido a la experiencia de las autoras del libro como docentes a cargo del dictado de las asignaturas de Ortóptica, Contactología, Óptica Oftálmica y

Anatomía e Histología, la actuación como profesionales optómetras y la dirección y coordinación del programa de extensión “Salud Visual para todos” dependiente de nuestra facultad.

Prof. Dr. Ignacio E. León

Secretario de Extensión Universitaria

Facultad de Ciencias Exactas Universidad Nacional de La Plata

Índice

Capítulo 1

Embriología ocular _____ 7

Lady Viviana Argüello Salcedo

Capítulo 2

Cambios anatómicos, sensoriales y de vía nerviosas del desarrollo visual _____ 23

Micaela González

Capítulo 3

Proceso de emetropización _____ 42

Luciana Spadaccini

Capítulo 4

Evolución y desarrollo de los defectos refractivos en la infancia _____ 62

Marianela D'Ambrosio

Capítulo 5

Fisiopatogénia del desarrollo visual anormal _____ 83

Laura Brusi

Capítulo 6

Criterios de corrección visual en la infancia _____ 105

Luciana Spadaccini

Capítulo 7

Habilidades visoperceptuales y problemas de aprendizaje _____ 131

Lady Viviana Argüello Salcedo

Anexos _____ 157

Glosario _____ 161

Las autoras _____ 162

CAPÍTULO 1

Embriología Ocular

Lady Viviana Argüello Salcedo

Introducción

El desarrollo embriológico y fetal corresponde a los cambios estructurales y anatómicos generales en la gestación, es uno de los principales determinantes de la funcionalidad de los sistemas corporales y de acuerdo a como se dé, es la base de la vida posnatal. En este capítulo vamos a ver las principales características que se incluyen en este periodo, enfatizando en las mudanzas oculares desde la primera semana de gestación hasta el nacimiento.

1.1 Desarrollo Embriológico y fetal

Llamamos *desarrollo embriológico* al tiempo transcurrido entre la fecundación, que es cuando se da la unión del óvulo con el espermatozoide, y las primeras 8 - 12 semanas de gestación. Es cuando se producen las principales divisiones celulares que darán origen a todos los tejidos del cuerpo humano y ocurren dos fenómenos importantes:

- *El número diploide de cromosomas*: Cuando el fruto de la fecundación (cigoto) posee en sus núcleos celulares, dos juegos de cromosomas, mitad del padre y mitad de la madre, dando como resultado una combinación cromosómica (Sandler, 2016).
- *La determinación del sexo del individuo*: Si el espermatozoide es portador del cromosoma X será un embrión femenino, si es portador del cromosoma Y será masculino (Sandler, 2016).

Por su lado, el *desarrollo fetal* hace referencia al periodo entre la semana 9 - 12 y el nacimiento se caracteriza porque hay una rápida maduración y evolución de los tejidos y órganos corporales. En términos generales, el embarazo tiene una duración de 280 días, es decir 40 semanas posteriores a la última menstruación, pero para ser más exactos, la cantidad real es en promedio de 266 días y 38 semanas después de la fecundación. Los fenómenos más importantes en esta fase son el crecimiento rápido y la diferenciación de las estructuras que se formarán en el futuro bebé (Sandler, 2016; Golpe, 2023).

Estos acontecimientos son el inicio anatómico y fisiológico de los órganos y a continuación, vamos a desarrollar cronológicamente los eventos que suceden en el cuerpo y en el sistema visual.

Fases del desarrollo embrionario general por semanas

Semana 1

El desarrollo inicia con la fecundación, que es el proceso de unión en la trompa de Falopio, del óvulo y el espermatozoide. Una vez el espermatozoide ingresa al óvulo, hay una unión de las membranas plasmáticas del espermatozoide y del ovocito, en donde la cabeza y la cola del espermatozoide ingresan en el citoplasma del ovocito, pero su membrana plasmática queda atrás, en la superficie del óvulo. Después de esto, hay una liberación de sustancias para: 1) la división celular con el aporte cromosómico de los gametos, así la mitad proviene del padre y la otra mitad proviene de la madre, 2) Determinación del sexo, si tenemos un espermatozoide con cromosoma X estamos en frente de un embrión femenino y si el espermatozoide es portador del cromosoma Y, es masculino, 3) posteriormente se da inicio a la división celular llamada segmentación (Sandler, 2016) (Barnes et al., 2004).

Ulterior a la fecundación, el embrión pasa por las siguientes fases:

- **Cigoto:** Es el estadio inicial posfecundación, aquí la unión del óvulo con el espermatozoide en los primeros días, produce una división celular compuesta por 2 células.

Figura 1.1 Cigoto



Nota. Pixabay

- **Mórula:** En esta etapa se dan las primeras divisiones celulares compuesta de 16 tipos de células en su interior.

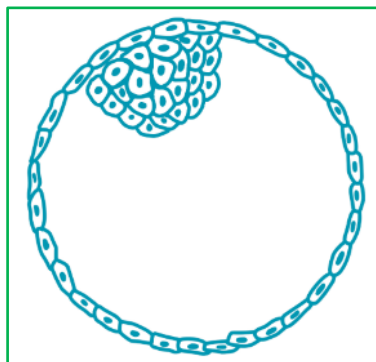
Figura 1.2 Mórula



Nota. Pixabay

- **Blástula:** después de la Mórula hay una división celular en donde se obtienen las 200 estirpes celulares de los que está compuesto el cuerpo humano. Una vez superada esta etapa entre el día 7 a 12 posterior a la fecundación tenemos lo que llamaremos propiamente el *embrión*.

Figura 1.3. Estadio de Blástula.



Nota. Lady Argüello

Semana 2

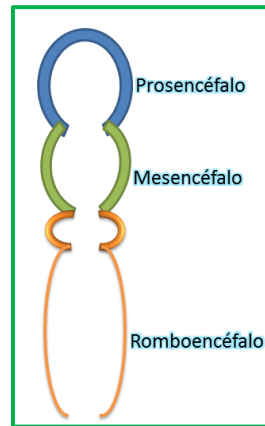
Inicia la vascularización intraplacentaria que permite la oxigenación de los tejidos, también ocurre la implantación del embrión en el útero y la formación del *disco germinativo bilaminar*, que son dos capas celulares: el hipoblasto y el epiblasto que adicionalmente tiene una cavidad pequeña que será la cavidad amniótica (Rehman & Muzio, 2023).

Semana 3

En la tercera semana se establecen las tres capas germinativas: *Ectodermo* y *Mesodermo*, de donde se desprenden las estructuras del ojo y sus anexos, y el *Endodermo* que no da origen a ningún elemento ocular, pero forma los órganos internos del embrión que para ese momento, tendrá un tamaño alrededor de 1mm (Sadler, 2016).

Las capas germinativas están reunidas constituyendo los órganos en un disco embrionario plano y ovalado que llamaremos *Disco Neural*. Este disco crece, se alarga y dará paso a una capa neural correspondiente a la cabeza, que después será el *Tubo Neural* (Figura 1.4). El Tubo es el inicio del sistema nervioso central, es cilíndrico y de él se deriva una placa neural que desprende células a cada lado de sí mismo que llamaremos *Crestas neurales*. El tubo está dividido en versículas: la primera es el *Prosencéfalo*, de donde se desprenderá el Cerebro anterior, el *Mesencéfalo* que será el Cerebro medio y el *Romboencéfalo* convertido posteriormente en el Tálamo e Hipotálamo, estas estructuras serán el cuello, el cerebro y la Médula Espinal (Sandler, 2016).

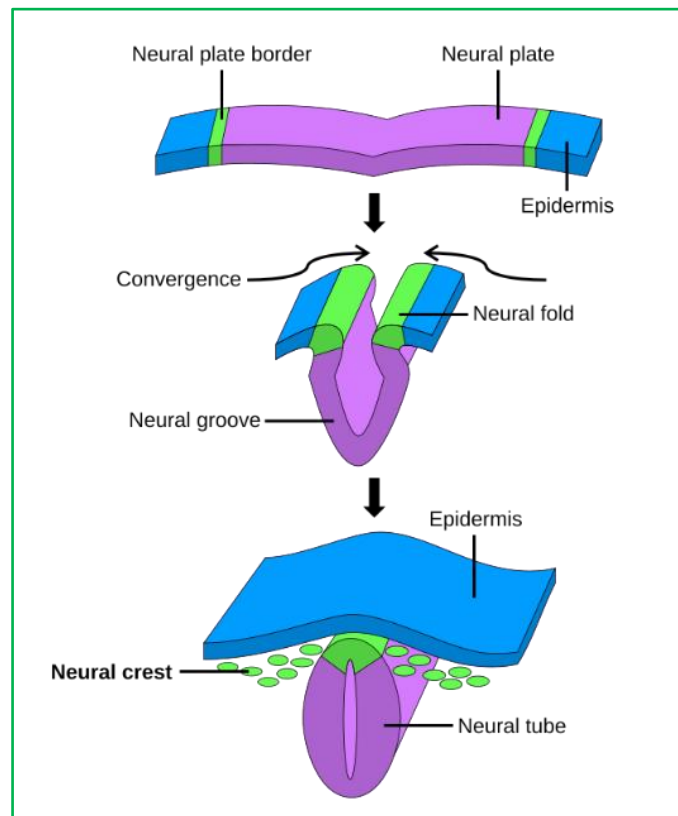
Figura 1.4. Fases del desarrollo Embrionario. Tubo Neural.



Nota: Lady Argüello.

En este proceso, los primordios de ojos son las *Vesículas Ópticas* dado que, en contacto con el Ectodermo y al invaginarse, forman las *Cúpulas ópticas*, primordio de varios elementos internos oculares (Sadler, 2016).

Figura 1.5. Formación del tubo neural



Nota: Wikipedia commons

Semana 6 – 8

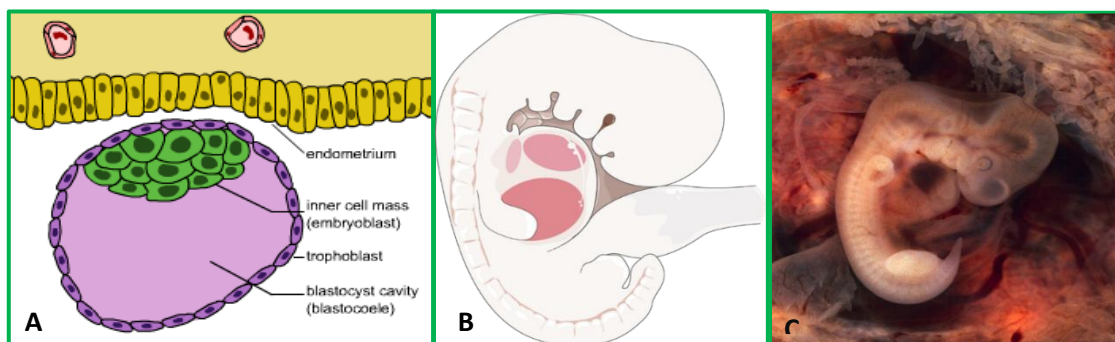
En este periodo se da la organogénesis como el crecimiento y diferenciación de los tejidos en órganos, que, si bien inicia en la semana 3, para la semana 6 es más visible, aquí cada capa

germinativa, el mesodermo, endodermo y ectodermo inician su evolución de la siguiente manera (Donova & Cascella, 2022):

- El endodermo forma los órganos de los sistemas gastrointestinal y respiratorio, como el timo, paratiroides, vejiga y uretra.
- El ectodermo es responsable de la piel y los apéndices de la piel, el sistema nervioso y partes de los órganos sensoriales incluido el sistema visual.
- El mesodermo origina el sistema circulatorio, la sangre, el sistema linfático, los huesos, el cartílago, los músculos como los músculos extraoculares y muchos órganos internos como el riñón, el bazo, los uréteres y la corteza suprarrenal.

Hacia la 6ta. y 7ma. semana es posible observar en el embrión los primordios del globo ocular, los arcos faríngeos y el anillo umbilical.

Figura 1.6. Primer mes de gestación



Nota. A. Semana 2 Disco germinativo. B. 1er mes de gestación. C. 5 semanas de gestación Fuente: Wikipedia

En la semana 6 el embrión cuenta con un tamaño como el de un grano de arroz, aquí las estructuras oculares están más separadas y el tamaño de la cabeza es superior en comparación con el cuerpo. En la semana 8 se evidencian los párpados, el labio superior, nariz y las orejas se están empezando a diferenciar. Ya hay una apariencia corporal más definida, aunque alargada, y es posible reconocer lo que serán los brazos y piernas; adicionalmente, se ve esqueleto a través de la piel, que está compuesto de cartílago (Sadler, 2016).

Figura 1.7. segundo mes de gestación



Nota. Adaptado de F023/5973 FOTOGRAFIA. Por science photo library. Sf. <https://www.canva.com/photos/MADq3-tDhY/>

Cumplido este periodo, podríamos decir que los órganos están diferenciados en su inicio y a partir de la semana 9 inicia la etapa fetal.

Fases del desarrollo fetal

La 9ª semana está dentro de lo que consideramos el periodo fetal, los órganos ya están iniciados y lo que le resta al embrión es crecer y especializar cada uno de los órganos. La evolución desde este momento presentará grandes avances y terminará con un humano desarrollado en la semana 36, por esto vamos a desglosar la formación de los tejidos por cada mes de gestación.

Figura 1.8. Semana 9 de gestación



*Nota. Adaptado de F023/5974. Fotografía por Por science photo library. Sf.
<https://www.canva.com/photos/MADq3-Ss99g/>*

Tercer mes de Gestación

En el periodo fetal el estudio corporal se hace a través de dimensiones que facilitan su análisis, una de ellas es la longitud cefalocaudal (LCC) que es la altura que tiene el cuerpo sentado, también está la longitud vértice-talón (LVT), es decir la longitud que hay desde el vértice del cráneo hasta el talón, ambas son medidas en centímetros que se relacionan con la edad gestacional en semanas o meses (Sadler, 2016).

En el tercer mes, la cara del feto tiene un aspecto más diferenciado e identificable, los ojos ya comienzan a desplazarse al frente y las orejas toman una posición lateral definitiva, las extremidades tienen una longitud simétrica en relación al resto del cuerpo, a pesar de que las extremidades inferiores son levemente menos desarrolladas que las superiores. Hacia el final del 3er mes es posible observar los centros de osificación en los huesos largos y el cráneo y para este momento también, están los genitales externos visibles a través de ecografía (Sadler, 2016).

Otras de las características que incluye esta fase son:

- Hay sentido del gusto
- Los dedos están separados
- La mano puede abrir y cerrar
- Se excreta orina hacia el líquido amniótico
- El páncreas produce insulina
- Hay orejas, mentón y párpados

Figura 1.9. 12 semanas de gestación



Nota. Adaptado de [F023/5977](https://www.canva.com/photos/MADq3-pMzg0/). Fotografía por Por science photo library. Sf. <https://www.canva.com/photos/MADq3-pMzg0/>

Cuarto y quinto mes de Gestación

Finalizado totalmente el periodo embrionario en la semana 12, el feto experimenta un rápido alargamiento, alcanzando una longitud cefalocaudal de alrededor 15 cm. Es de destacar que no hay un aumento acelerado del peso, por ejemplo, al final de 5 mes puede llegar a tener tan solo 500 gramos. Otro de los fenómenos presente es la aparición del lanugo, que es un vello fino y además de unas visibles cejas y pelo de la cabeza. (Moore, 1995).

Es de realzar que en este ciclo: el oído tiene el sentido de la audición, los pulmones hacen movimientos de respiración, el sistema digestivo da inicio al tragado del líquido amniótico, se inicia la acumulación de calcio en el cartílago que servirá para el desarrollo de hueso. Es una etapa donde los sentidos tienen importante protagonismo, por ejemplo, la succión y deglución están presentes, razón por la cual el reflejo de succión es congénito (Moore, 1995).

Al final del cuarto mes, es evidente la capa grasosa "*unto sebáceo*" o "*vernix caseosa*" que recubre al feto, es muy necesaria para la protección, hidratación y humectación de la piel frente al líquido amniótico, además de que favorece la curación de pequeñas heridas, regula la temperatura y facilita la salida por el canal del parto (Sadler, 2016; Lange et al, 2025).

Otros cambios en este mes son la formación del conducto vaginal en las mujeres y el descenso de los testículos del abdomen hacia la bolsa escrotal en los varones, el cabello se torna más fino y las cejas y pestañas son identificables (Moore, 1995).

Figura 1.10. 5 meses de gestación



*Nota. Adaptado de F023/5984. Fotografía por Por science photo library. Sf.
<https://www.canva.com/photos/MADq37Wt9vs/>*

Sexto y séptimo mes de Gestación

Aunque ya en este momento los tejidos y órganos corporales están desarrollados casi en su totalidad, a los 6 meses todavía no se cuenta con una edad fetal ni con condiciones para poder vivir fuera del útero, por lo que un nacimiento hace difícil la sobrevivencia. Esto es explicado porque algunos sistemas podrían funcionar, pero el sistema respiratorio y el sistema nervioso central no están totalmente especializados, lo que no permitiría la coordinación entre ambos. Sin embargo, a los 6.5 – 7 meses, el feto cuenta con longitud cefalocaudal promedio de 25 cm y un peso 1 100 gr, que en caso de nacer, tiene una probabilidad de sobrevivir en un 90% (Sadler, 2016).

Durante el sexto mes, la piel es rojiza, con aspecto rugoso por la falta de tejido conectivo subyacente; asimismo, el sistema visual está desarrollado en su totalidad, el parpadeo está presente y los anexos como párpados, cejas y pestañas pueden diferenciarse. Para la semana 28 hay un importante desarrollo cerebral, con la formación de pliegues y circunvoluciones de la corteza cerebral que le permiten almacenar cierto tipo de conocimientos (Sadler, 2016; Moore, 1995).

Otras características relevantes del feto son:

- Se mueve alrededor de 50 veces por hora
- Tiene uñas
- Tiene el sentido del gusto dulce y salado
- Percibe sonidos y estos pueden aumentarle la frecuencia cardíaca

- Aparece el hipo y pasa la mayor parte del tiempo dormido
- Hace los primeros gestos y cuenta con el reflejo de protección

Posterior a este periodo, el feto crece aceleradamente preparándose para el nacimiento.

Figura 1.10. Últimos meses de gestación

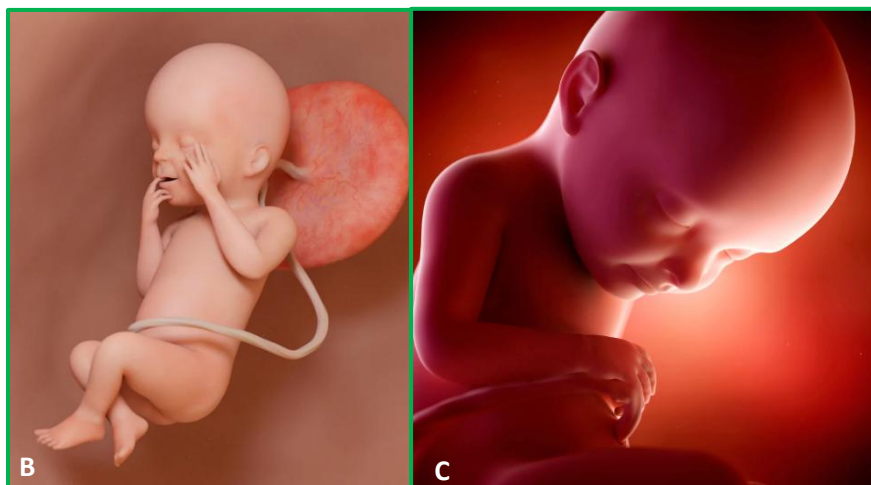


Foto A. 6 meses. B. 7 meses. Adaptado de *Fetus at week 23, illustration*. Fotografía. por sciencephoto. Sf. <https://www.canva.com/photos/MAFwyDtmapaE/>.

Octavo y noveno mes de gestación

El octavo y noveno mes es el lapso de tiempo en donde el feto tiene contornos bien redondeados por el depósito de grasa subcutánea. Es de resaltar que al final de la vida intrauterina la piel está recubierta por una gran cantidad de Vénix caseosa, sustancia grasa blanquecina, compuesta de los productos de la secreción de las glándulas sebáceas (Sadler, 2016).

En el inicio del octavo mes, los pulmones del feto están formados, el esqueleto está en evolución, los huesos almacenan calcio, hierro y fósforo, comienza a tomar una posición cefálica, el cráneo no está completamente cerrado, lo que facilita su paso a través del canal de parto. En relación a la piel, se da un alisamiento tornándola más rosada, con depósitos de grasa y el lanugo comienza a desaparecer, órganos como riñones e hígado están completos y funcionando, y para la semana 37, hay crecimiento corporal importante con aumento de 14 gramos de grasa al día que posteriormente se ralentiza. Por otro lado, se presentan pequeñas yemas o brotes mamarios en ambos sexos y en la semana 38 ya contamos con movimientos oculares y agarre de manos, siendo un reflejo característico en el nacimiento (Sadler, 2016).

En la semana 39 por ejemplo, el lanugo ha desaparecido, menos en la parte superior de los brazos hombros y ya es ausente en el nacimiento, hay un crecimiento de uñas y el cabello de la cabeza ahora es grueso y más denso.

En el noveno mes, el promedio de peso es 3.250 gramos o más, el bebé se mueve poco y el perímetro craneano es el más grande del cuerpo, aspecto relevante en el paso por el canal de parto que al momento del nacimiento el feto ya tiene un tamaño cefalocaudal de 36 cm y una longitud vértice-talón de 50 – 51 cm, por lo que ya estará preparado para nacer (Lange et al, 2025).

Figura 1.10. 40 semanas de gestación

Nota. Adaptado de "*Foetus at 40 weeks* por sciencephoto. Sf.
<https://www.canva.com/photos/MADmTDJO4dc/>

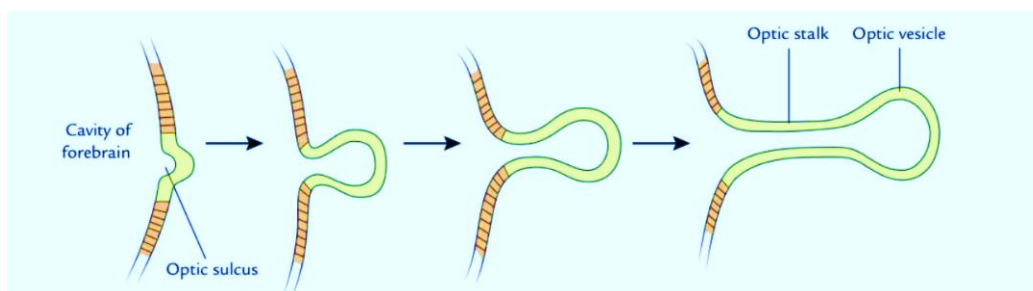
Es de esta manera, que el desarrollo embriológico y fetal está mediado por aquellos cambios que darán origen a los tejidos y sistemas corporales. A continuación, vamos a describir más detalladamente las características del sistema visual en esta fase específicamente.

1.2 Desarrollo Embriológico y fetal ocular

En el inicio de este capítulo llamamos *desarrollo embriológico* a los cambios celulares de la unión del óvulo con el espermatozoide desde la fecundación hasta las primeras 8 a 12 semanas de gestación, y *desarrollo fetal* a las mudanzas producidas desde la semana 12 a la semana 40. Estos acontecimientos se relacionan con el origen de los tejidos, incluidos los del sistema visual y es por esto que, vamos a desglosar dichos fenómenos cronológicamente.

Semana 3

La tercera semana representa el momento donde podemos encontrar las primeras manifestaciones oculares embrionarias, inicia cuando el surco neural se engrosa, constituye los pliegues neurales que se fusionan para formar el tubo neural y posteriormente, se hunde en el mesodermo (Duckman, 2006). Estas estructuras experimentan una invaginación dando paso a los *surcos ópticos* a cada lado de los pliegues neurales cefálicos (Gimeno, 1998).

Figura 1.11. Desarrollo de los surcos neurales

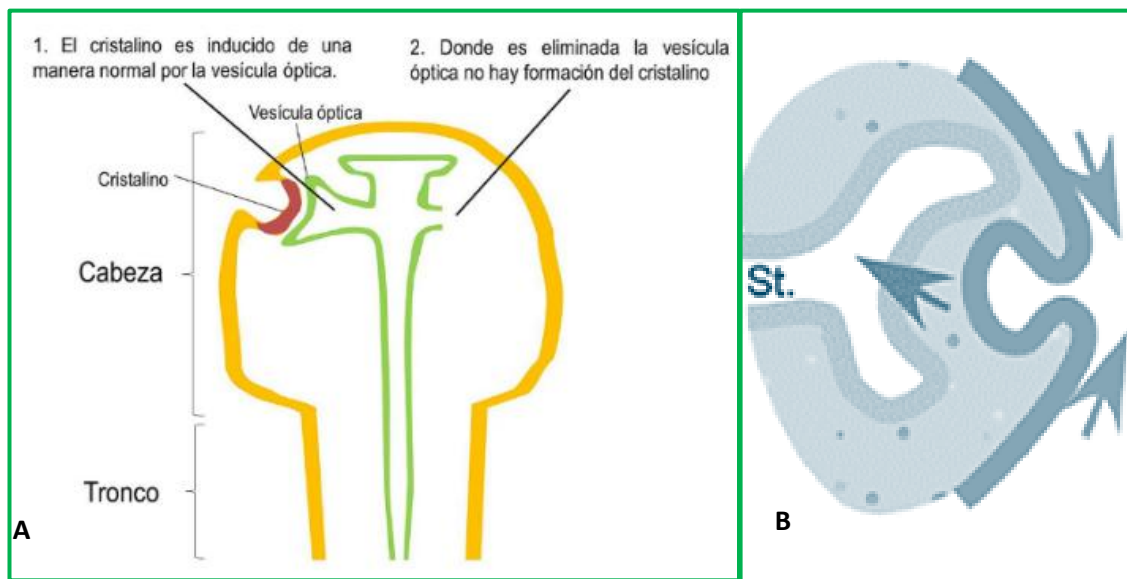
Nota: Tomado de: *Anatomy, Physiology, Metabolism and Embryology of the Cornea*
https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-47141-4_2#auth-Sarah_Barbara-Zwingelberg

Asimismo, tenemos que en este periodo contamos con una pequeña red de capilares que rodea lo que será la excavación papilar y formará la coroides. Las células y fibroblastos derivados del mesénquima que están en el borde de esa “excavación papilar” establecen las fibrillas del vítreo primario (Gimeno,1998).

Semana 4

En esta semana, la porción anterior del tubo neural se cierra por completo, el ectodermo neural sigue creciendo en el decimoctavo día para dar paso a las *vesículas ópticas*, posteriormente se invaginan creando la *copa óptica* (Bales et al, 2023).

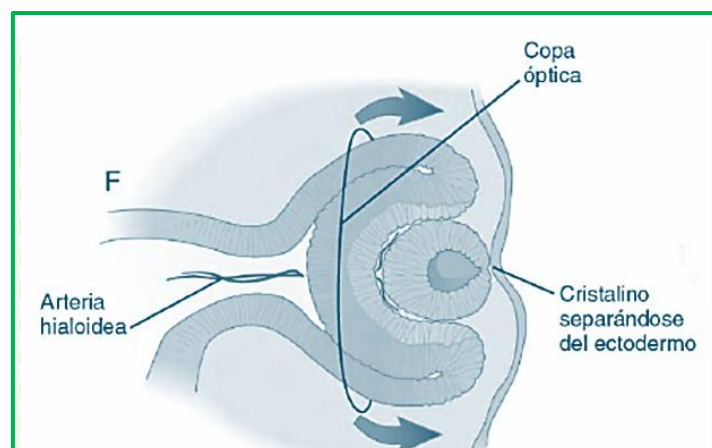
Figura 1.11. Vesícula y Copa Óptica



Nota. A. Vesícula. B Copa Óptica

Fuente. Wikipedia

Figura 1.12. Copa óptica y placoda del Cristalino



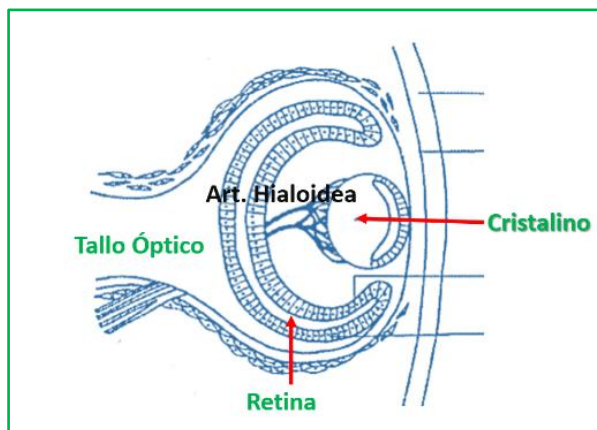
Nota. Adaptado de Lagman Embriología Médica. Sandler T.W (2016)

Semana 5.

En la 5ª semana aparecen las células pigmentarias de la úvea, la córnea tiene diferenciados el epitelio y el endotelio y la invaginación de las copas se sigue para dar paso a la excavación

papilar. Otro cambio importante es que la capa externa de esa excavación mantiene una lámina, origen del Epitelio Pigmentario de la retina. Por la 6ª semana, se da la secreción de la capa interna de la membrana de Bruch y la especialización de las otras nueve capas retinianas. Por otro lado, en el *tallo óptico* (primordio de Nervio óptico), contiene en su interior a la *arteria hialoidea*, esta es el soporte nutricional de la copa óptica y el cristalino. Otro hallazgo importante es que, ya en este momento, el vitreo primario está presente dentro de la cavidad del globo ocular dando soporte nutricional y formativo (Gimeno, 1998; Warning et al, 2025).

Figura 1.13. Globo Ocular – 5 semanas

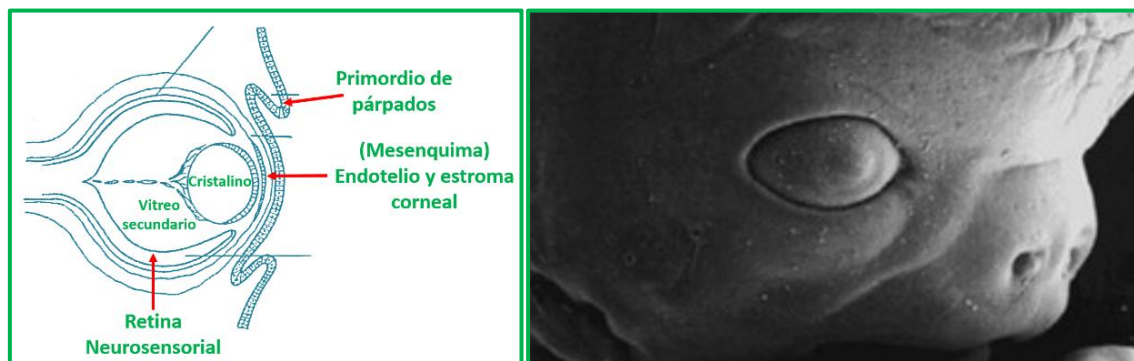


Nota. Adaptado de Lagman Embriología Médica. Sandler T.W (2016)

Semana 6.

La sexta semana representa el instante en que el mesénquima, que está alrededor de la copa óptica, dará origen a la *esclerótica*, simultáneamente el cristalino va creciendo, ocupando el interior de la vesícula, y a nivel de la órbita aparece el *Ganglio ciliar*. Por otro lado, el avance en los cambios de la córnea permitirá identificar la *cámara anterior* del ojo y los párpados comienzan a ser visibles como dos pliegues cutáneos anteriores que, en conjunto con las *pestañas*, *glándulas de Meibomio* y otras glándulas palpebrales, se desarrollan como brotes a partir de la epidermis. Adicionalmente, en esta 6ª semana ya tenemos a la *Glándula Lagrimal principal y accesorias*, el vítreo secundario y la circulación periocular que, en conjunto con el desarrollo de los párpados, hacen diferenciable el conducto nasolagrimal (Duckman, 2006).

Figura 1.14. Globo Ocular – 6 semanas



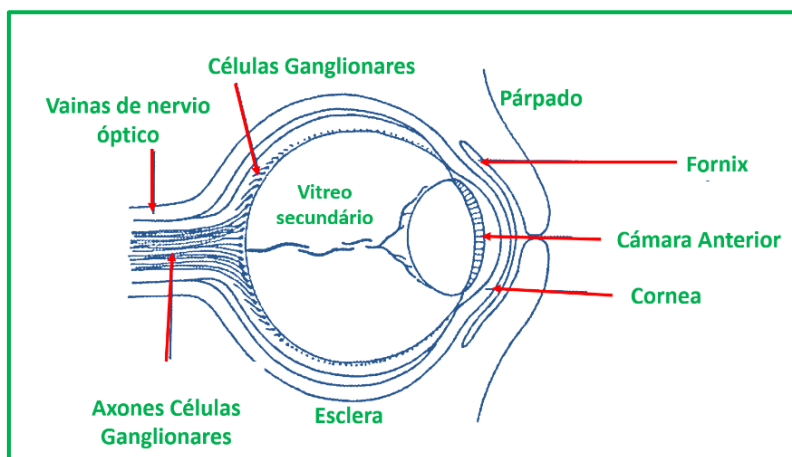
Nota. Adaptado de Lagman Embriología Médica. Sandler T.W (2016)

Semana 7 y 8.

En la 7ª y 8ª semana se dan una gran cantidad de cambios, por ejemplo, las fibras del cristalino ya están cubriendo toda la estructura dando origen al núcleo embrionario. A nivel retiniano, las células ganglionares ya presentes desde la semana anterior migran hacia la papila y la mielinización se extiende desde el encéfalo hasta el nervio óptico (Bales et al, 2023).

Es de resaltar que en la 8ª semana, los párpados se cierran, los músculos extraoculares y nervios craneanos se forman rápidamente, y el nervio Óptico, que es el *pedículo óptico*, se observa como un conducto constituido a partir de las fibras de la retina (Sadler, 2016).

Figura 1.15. Globo Ocular 7- 8 semanas



Nota. Adaptado de Lagman Embriología Médica. Sandler T.W (2016)

Semana 9 a 12.

A partir de este momento se da el cierre del desarrollo embrionario del ojo. Hay algunas situaciones que marcan este periodo, por ejemplo, hacia la 10ª semana la retina es gruesa, ya cuenta con conos y bastones en la zona más externa, el mesodermo produce la membrana iridopupilar y hay una marcada diferenciación de la esclerótica. Otro de los fenómenos importantes, especialmente en la Córnea, es que en la semana 11, la membrana de Descemet es secretada por células endoteliales aplanadas, el estroma se engrosa progresivamente con una condensación anterior que a los 4 meses será identificable como la capa de Bowman y ya es visible la unión esclerocorneal (Bales, 2023).

Algunos eventos relevantes son: el apareamiento del ángulo camerular, surge el conducto de Schlemm y la malla trabecular se desarrolla desde el tejido mesenquimatoso laxo, lo que hace que el sistema de drenaje de humor acuoso esté listo ya desde la vida prenatal en el periodo embrionario (Duckman, 2006).

Ya en la semana 12, el cuerpo ciliar está avanzado, son visibles las zónulas de zinn, es evidente la diferenciación de la cámara anterior y la esclera adquiere la cápsula de Tenon atravesada por las venas vorticosas (Duckman, 2006).

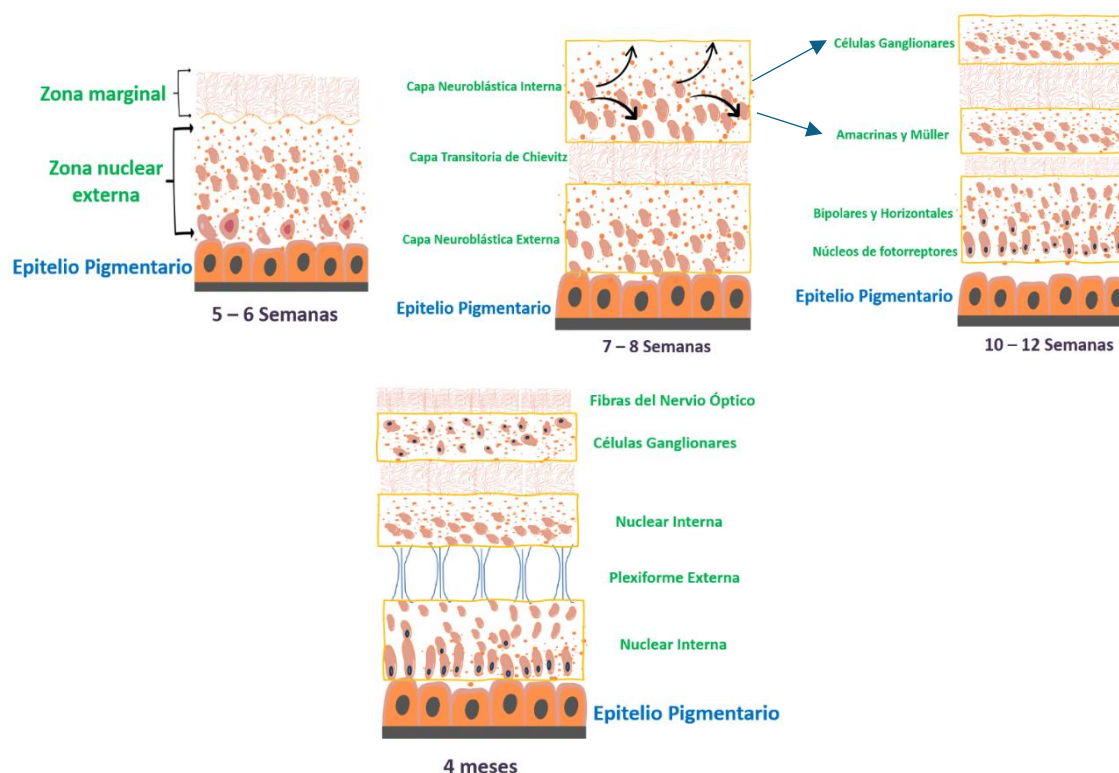
La semana 12 marca la finalización de la etapa exclusivamente embriológica, a partir de este punto el sistema visual experimenta el desarrollo fetal ocular.

Cuarto y quinto mes

Al 4º mes se produce el cierre de la fisura óptica, dejando una abertura por donde pasa la arteria hialoidea que se atrofiará para dar paso a la arteria y vena central de la retina. Por otro lado, el epitelio posterior del iris no tiene melanina, pero iniciará su formación que culminará entre el 7º – 8º mes (Gimeno, 1998).

Ya en la semana 20 (5º mes), la córnea tiene completa su inervación, los segmentos internos de los fotorreceptores se desarrollan, está formada la coroides, el iris adquiere su vascularización y se inicia la separación de los párpados (Duckman, 2006).

Figura 1.16. Desarrollo embriológico y fetal de la retina



Nota. Lady Argüello

Sexto y séptimo mes

En este momento la vida intrauterina tiene su desarrollo avanzado y es posible la vida extrauterina, los cambios corporales y oculares son pequeños. Hacia el 6º mes se da la queratinización del epitelio de los párpados que están en proceso de apertura, esto permite el ingreso de luz al interior del ojo, que en conjunto con la formación del músculo dilatador en el epitelio anterior del iris, originarán los reflejos pupilares (Duckman, 2006).

Es de resaltar que la retina es quien más se modifica en este periodo, los conos, bastones, celulares bipolares, amácrinas, horizontales y las células ganglionares se condensan en la

mácula y ya para el 7º mes, la retina está completamente formada, organizada anatómicamente y diferenciada de la mácula (Gimeno, 1998).

Octavo y noveno mes

Ya en este momento, el ojo cuenta con todas sus estructuras anatómicas, solo le restan pequeños cambios en la vida extrauterina que incluyen: vascularización retinal periférica al mes de vida, y adelgazamiento con formación de la foseta foveal durante la primera infancia.

En estos últimos meses de gestación, el sistema visual estará preparado para funcionar una vez que el bebé nazca, ya que las variaciones posteriores serán el resultado de la estimulación visual en el mundo exterior y serán los fenómenos que veremos en los siguientes capítulos.

Bibliografía

- Bales T, Lopez M, Clark J (2023). “*Embryology Eye*”. The National Center for Biotechnology <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538480/>
- Donovan, M. Cascella, M (2022) “*Embryology, Weeks 6-8*” The National Center for Biotechnology, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2022 en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563181/>
- Duckman, R (2006). “*Visual Development, Diagnosis, and Treatment of the Pediatric Patient*”. 1st Edition. Lippincott Williams & Wilkins.
- Gilbert-Barness, E. Debich-Spicer, D. Williams, M. Porter, K. Guidi, S. Opitz, J. (2004). *Embryo and Fetal Pathology: The Human Embryo and Embryonic Growth Disorganization*. Cambridge University Press.
- Gimeno, P (1998) “Guiones de oftalmología” Mcgraw-Hill Interamericana De España S.L.
- Golpe, D. W. (2023). “*Desarrollo prenatal*”. Routledge eBooks. <https://doi.org/10.4324/9781003154853-11>
- Lange, J. Polos, J. Aquino, Y. Calcagno, Y (2025). “*General human anatomy*”. Open Education Resource (OER) LibreTexts Project. California State University.
- Moore, K (1995). “*Fetal growth and development*” The South Dakota Department of Health.
- Rehman, B. Muzio, M (2023). “*Embryology, Week 2-3*”. The National Center for Biotechnology, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025 en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546679/>
- Sandler T.W (2016). *Lagman Embriologia Médica*. Wolters Kluwer. Philadelphia
- Warning, A. Bunya, V. Yen, M (2025). “*Embryology of the Eye and Ocular Adnexa*”. American Academy of ophthalmology. En https://eyewiki.org/Embryology_of_the_Eye_and_Ocular_Adnexa.

CAPÍTULO 2

Cambios anatómicos, sensoriales y de vía nerviosas del desarrollo visual

Micaela González

Introducción

Al nacer, el globo ocular cuenta con todas sus estructuras anatómicamente formadas, tanto para los recién nacidos a término (RNT) como para los prematuros (RNP). Sin embargo, durante el desarrollo posterior, se producen cambios en el tamaño de la longitud axial, en el poder dióptrico de la Córnea y el Cristalino, en la reorganización celular de la Retina y en el Cuerpo Geniculado Lateral (CGL), como así también en la mielinización de las vías nerviosas. Estos procesos suceden por la oxigenación de los tejidos y la estimulación visual de diversos factores provenientes del medio ambiente extrauterino que tendrán una acción sobre las reacciones sensoriales y neuromotoras oculares, permitiendo el completo desarrollo del sistema visual. (Gil del Río, 1977).

El desarrollo anatómico del sistema visual dependerá en gran parte de su desarrollo funcional, que será efectivo si no existen obstáculos en la sincronización de ambas retinas. Para lograr esto, es esencial que factores como la refracción ocular, la acomodación y otros se desarrollen de manera adecuada y coordinada. Cualquier alteración o mal funcionamiento en alguno de estos aspectos puede alterar o impedir el desarrollo global del sistema visual. (Dr. López Alemany, 2005).

A lo largo de este capítulo iremos describiendo los principales cambios que experimenta la vía visual con el objetivo de evidenciar como cada uno de sus componentes contribuye a la maduración y al funcionamiento del sistema visual.

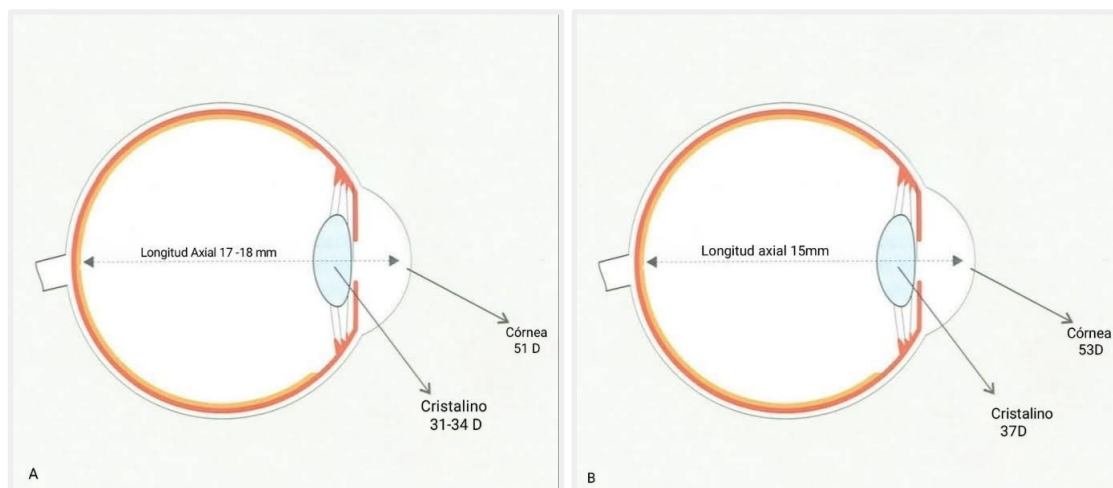
2.1 Cambios estructurales posnatales de la vía visual

El proceso visual requiere de la integración perfecta de múltiples estructuras, desde el ojo hasta la maduración de la corteza cerebral, donde los componentes se desarrollan en paralelo, interactuando para obtener un funcionamiento óptimo del sistema visual.

Antes de abordar los cambios estructurales de la vía visual es preciso conocer los cambios físicos más relevantes que se presentan en los ojos de los RNT y los RNP, que forman parte del desarrollo visual monocular y binocular: el tamaño (largo axial) del Globo Ocular y los valores dióptricos de la Córnea y el Cristalino. En cuanto al largo axial, los RNT presentan una longitud

entre 17 a 18 mm aproximadamente, lo que equivale al 74% de la longitud en adulto (Taylor, 2005), y de 15 mm para los RNP, pudiendo aumentar hasta los 24 mm, a la edad de 6 años, momento en que alcanza el mayor crecimiento, y obteniendo así valores similares a los de un adulto. Se considera que hacia los 13 años de edad, el ojo ya ha alcanzado su punto final del desarrollo (Taylor, 2005; Merchán, 2012).

Figura 2.1 Valor de los componentes refractivos del globo ocular.



Nota: Fig A: Valores de los componentes refractivos del globo ocular en recién nacidos a término. Fig. B: Valores de los componentes refractivos del globo ocular en prematuros. *Fuente:* Adaptación del *Manual de Optometría* Martín-Vecilla (2010).

Por su parte, la Córnea al momento del nacimiento presenta un poder dióptrico de 51 D en RNT y 53 D en RNP, que disminuye notablemente a los 6 meses de vida a valores entre 43 - 44 D, manteniéndose estable entre los 2 y 3 años (Merchán, 2012). La observación es similar para el valor dióptrico del Cristalino, donde parte de 31 a 34 D en RNT y 37 D en RNP y sufre un decrecimiento a 19 D, alrededor de los 9 meses de vida, etapa en la cual también se aproxima a los valores del adulto (Merchán, 2014).

Tabla 2.1 Evolución de los elementos ópticos del globo ocular.

	RNT	RNP	ADULTO
LONGITUD AXIAL	17mm	15mm	24mm
CÓRNEA	51D	53D	43-44D
CRISTALINO	31-34D	37D	17-19 D

Fuente: González Micaela.

Desarrollo visual

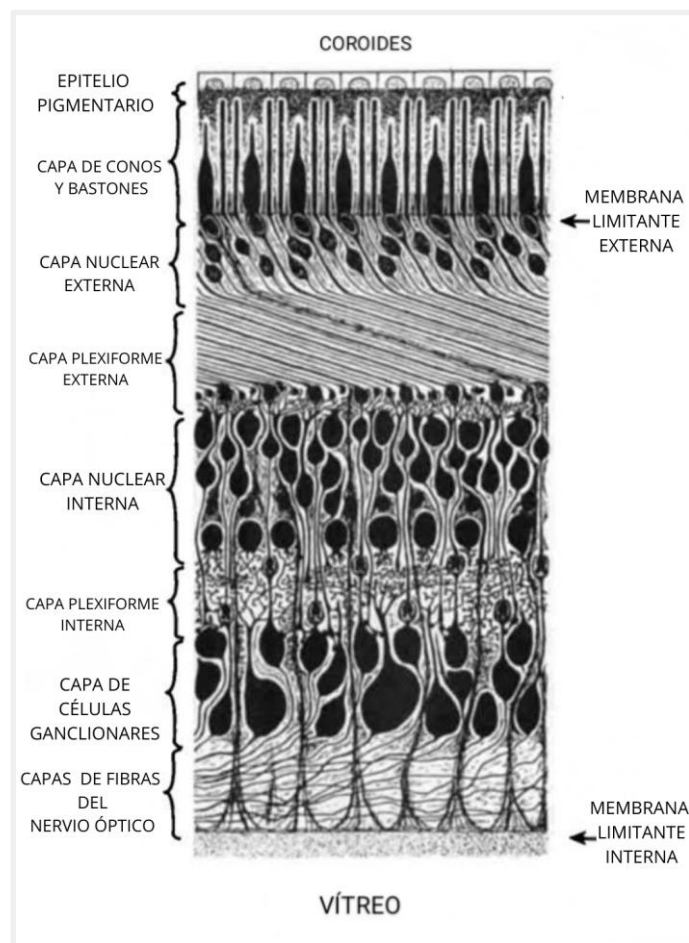
El desarrollo visual, como comentamos anteriormente es el resultado de todos los estímulos que se dan desde el nacimiento para que puedan producirse conexiones neuronales, el desarrollo espontáneo del cerebro y la vía visual. Ocurre de manera monocular, en un principio, y comprende:

- Organización retinal y fijación.
- Agudeza visual.
- Acomodación.
- Vía visual:
 - Desarrollo del Cuerpo Geniculado Lateral.
 - Desarrollo de la Corteza.
- Movimientos oculares.

Organización retinal y fijación

La retina es la capa más interna y sensible del ojo, que se extiende desde la cabeza del nervio óptico hasta la ora serrata o la zona de transición con el cuerpo ciliar (Guerrero Vargas, 2006), cubriendo más de la mitad de la superficie posterior del globo ocular. Se encuentra apoyada sobre el humor vítreo responsable del volumen del órgano visual, y por fuera limita con la coroides. Podríamos decir que se compone de tres zonas: el polo posterior que incluye la papila y la mácula, la media periferia donde se encuentran distribuidos los ramales arteriovenosos de la arteria y vena central de la retina, y por último, la ora serrata, que marca el límite externo de la retina, en estrecha relación con el cuerpo ciliar.

Está integrada por dos planos: uno externo o pigmentado, denominado Epitelio Pigmentario (EPR), y uno interno neurosensorial que forma las diez capas que se describen clásicamente (Fig 2.2) donde se encuentran las células fotorreceptoras (conos y bastones), encargadas de convertir la luz en señales eléctricas, localizadas en la capa de fotorreceptores; las células bipolares, que transmiten las señales de los fotorreceptores a las células ganglionares, y se encuentran en la capa nuclear interna de la retina. Por último, las células ganglionares, ubicadas en la capa más externa de la retina, forman el nervio óptico y transmiten las señales visuales al cerebro. En cuanto al desarrollo de la retina, estas células son las primeras en diferenciarse durante la etapa embrionaria, a partir de una célula progenitora retiniana. Posteriormente, se desarrollan las células horizontales, los conos, las células amacrinas, los bastones, las células bipolares y las células de Müller, en distintas etapas que se solapan entre sí. (Taylor, 2005).

Figura 2.2. Capas de la retina

Nota: Diagrama transversal de las capas de la retina. *Fuente:* Benjamin, W. (2006).

Borish's Clinical Refraction (2da Ed). Elsevier.

Al nacer, aunque la retina ya está formada y posee su estructura básica, no tiene la capacidad de procesar la información visual de manera eficaz, ya que las conexiones entre sus capas aún no están completamente refinadas.

Desarrollo monocular de la retina

El desarrollo monocular se inicia en la retina por la diferenciación macular y continúa su proceso hasta los 4 o 5 años (Borrás, 1998). Al nacer nuestra retina es inmadura dado que los conos y bastones (células fotorreceptoras) se encuentran desorganizados, generando una baja agudeza visual y la ausencia o falta de precisión de la fijación central; en consecuencia en el neonato la visión está dada por la retina periférica. Posteriormente, con el estímulo visual, se producen cambios en la configuración de la retina donde la fovea se reorganiza, desarrollándose antes que el resto de la retina periférica y contribuyendo a la mejora de las capacidades visuales.

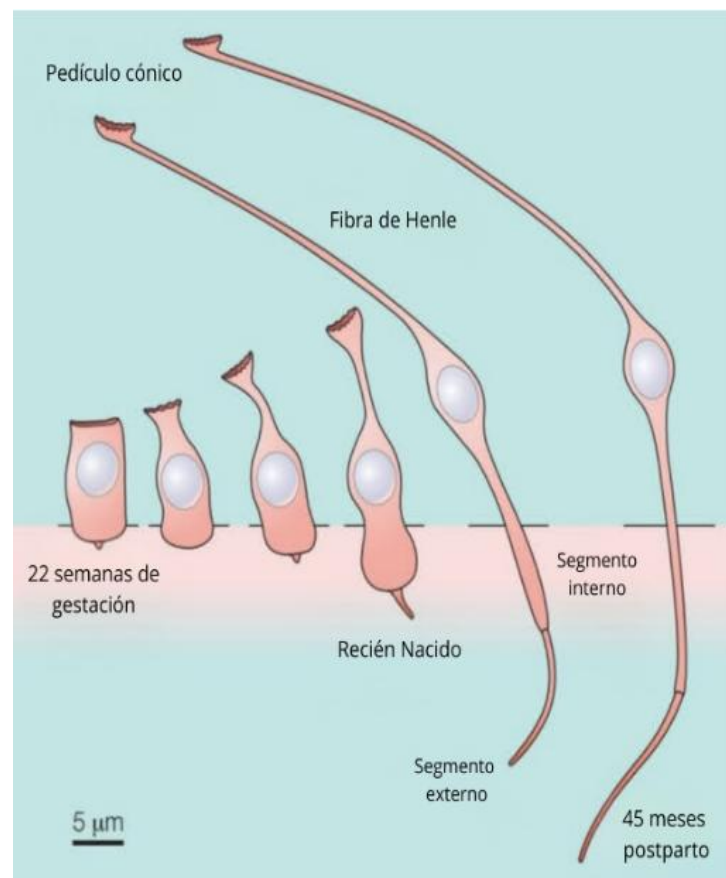
La mácula comienza su diferenciación del resto de la retina a medida que los conos migran hacia la fovea, aumentando su densidad en esa área, que inicialmente se presenta como una protuberancia formada por células ganglionares. Durante las 25 semanas posteriores al nacimiento, estas células se desplazan junto con las células de la capa nuclear interna (células

bipolares), hacia la periferia, formando la depresión foveal. Este proceso se completa en los primeros 15 meses de vida, periodo en el que maduran las células (Taylor, 2005). A medida que los fotorreceptores y las células ganglionares migran hacia direcciones opuestas, establecen prolongaciones de conexión, los axones especializados que formarán las capas de fibra de Henle, las cuales rodean a la fóvea en el adulto. (Taylor, 2005).

Simultáneamente a los procesos de migración celular, se produce el alargamiento de los segmentos externos de los conos, un proceso que ocurre de forma fisiológica, independientemente de la presencia de estímulos visuales, entre los 45 y 48 meses. A medida que los conos maduran, desarrollan estructuras especializadas y se agrupan de manera que favorecen la resolución de objetivos visuales finos. (Hansel, 2016).

De manera similar, la diferenciación de los bastones se inicia en la retina central y se extiende hacia la periferia. A medida que avanzan, durante la 10ma semana de vida, sus segmentos externos aumentan de tamaño, aproximándose a las dimensiones de un ojo adulto hacia los 6 meses de vida (Barbany, 2007).

Figura 2.3 *Etapas de desarrollo de un cono foveal*



Nota: dibujo esquemático de desarrollo de un cono foveal humano: a las 22 semanas de gestación, en el recién nacido y a los 15 y 45 meses postparto. *Fuente:* Taylor, D. Hoyt, c. (2005). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Elsevier Ltd: London and San Francisco.

Aunque ambas células fotorreceptoras poseen una estructura celular similar, difieren en su forma y función. Los bastones, que superan en número a los conos, son largos y delgados, y son los responsables de nuestra visión con poca luz: se encargan de los movimientos de la periferia, de las formas y del alto contraste (blanco y negro). En cambio, los conos son más cortos y gruesos, y requieren de una luz mucho más brillante para funcionar adecuadamente: intervienen en la visión en detalle del campo visual central, de la visión de los colores y de la máxima agudeza visual. (Hubel, 2000).

Tanto los bastones como los conos contienen pigmentos que son sensibles a la luz. En el caso de los bastones, todos tienen el mismo pigmento, mientras que en los conos se distinguen tres tipos, cada uno sensible a una longitud de onda específica con un pigmento visual distinto. Los pigmentos de los conos responden a longitudes de onda cortas (aproximadamente 419 nm, luz azul), medias (alrededor de 534-531 nm, luz verde) y largas (cerca de 564- 559 nm, luz roja). Estas variaciones son las que permiten que el sistema visual tenga la percepción del color. (Kandel, 1997; Urtubia, 1999).

Dado que en la retina poseemos 125 millones de conos y bastones, pero solo un millón de células ganglionares, la conducción de la información visual varía a lo largo de toda su superficie. En la fóvea y sus alrededores inmediatos no hay convergencia de células fotorreceptoras, lo que significa que cada cono se conecta con una única célula bipolar, que a su vez se enlaza con una célula ganglionar. Sin embargo, en la periferia de la retina, a medida que nos alejamos del centro, varios fotorreceptores convergen en una sola célula bipolar, y varias de estas células se conectan con una única célula ganglionar. Este alto nivel de convergencia, presente en gran parte de la retina, ayuda a entender cómo es posible que exista una proporción de 125:1 entre fotorreceptores y fibras del nervio óptico sin que nuestra visión sea deficiente. (Hubel, 2000; Rojas, 2012).

A pesar de que la diferenciación de la fóvea central se completa alrededor de los 6 meses, la maduración de la retina en su conjunto continúa durante un periodo más largo. Esta maduración puede demorar entre 12 y 15 meses después del parto, y en algunos casos, hasta 4 años antes de que la retina adquiera una estructura similar a la de un adulto. Este periodo se corresponde con diversos aspectos del desarrollo visual (Taylor, 2005).

Fijación

La fijación es el reflejo visual que permite a cada ojo dirigir, posicionar la mirada hacia un objeto y mantenerla en él. Se determina en función de la zona retinal que asuma la dirección visual; cuando las imágenes captadas en el campo visual se focalizan en la fóvea, se produce la *fijación central* estimulando el desarrollo de diferentes capacidades visuales como la acomodación, el alargamiento externo de los fotorreceptores, el normal desarrollo de la visión; pero puede suceder que durante el nacimiento o hasta los dos años, la imagen que ingresa al ojo no impacte en la fóvea, lo que lleva a que la retina, el cuerpo geniculado y el córtex aprendan a fijar con otra área extrafoveal, originando así la *fijación excéntrica*.

Es el primer reflejo postnatal que aparece, simultáneamente con el desarrollo de la retina, de forma inestable entre la 2da y 3er semana de vida, aunque puede estar presente desde el nacimiento. Desde la 6ta a la 8va semana, comienza a ser constante para mantener los ojos en un punto fijo; de esta manera entre el 2do y 3er mes, el bebé desarrolla la capacidad de fijación en ambos ojos que, junto con los movimientos vergenciales, permitirán el progreso de la visión binocular. Se estima que alrededor del 6to mes la visión binocular se encuentra establecida (Rowe, 2012; Borrás 1998). Hacia el 2do año de vida, los ojos deberán fijar al mismo tiempo el mismo objeto, sin desviaciones, para un normal desarrollo del cuerpo geniculado lateral del córtex visual y evitar de esta forma, la ambliopía (Ver en cap. 5).

Desarrollo de la Agudeza Visual (AV)

La agudeza visual (AV) es la capacidad del sistema visual para percibir, identificar y discriminar los detalles finos de un objeto observado. Para su correcta evaluación, es fundamental considerar no solo la agudeza del ojo en sí mismo sino también el estado funcional y estructural de todas las partes del sistema visual involucradas: desde los medios transparentes (córnea, cristalino, humor vítreo), hasta la retina, las vías ópticas y la corteza visual. En el caso de los niños, esta capacidad está en proceso de maduración y depende del desarrollo anatómico y fisiológico de estas estructuras, a diferencia de lo que ocurre en los adultos, cuyo sistema visual ya ha alcanzado la madurez funcional.

No obstante, la agudeza visual no depende únicamente de factores biológicos o estructurales. También está influida por condiciones externas del entorno visual. Entre estos factores se encuentran el nivel de iluminación del ambiente, el contraste entre el estímulo y el fondo, el color del objeto observado y la intensidad luminosa del estímulo mismo. Todos estos elementos pueden modificar significativamente el rendimiento visual y deben ser tenidos en cuenta al momento de evaluar la agudeza visual, especialmente en poblaciones pediátricas (Guerrero, 2006).

Durante la etapa neonatal y los primeros meses de vida, la AV es limitada por la inmadurez de sus tejidos, principalmente de la fóvea, donde aún no se ha completado la migración y el empaquetamiento de los conos hacia la región central de la mácula. Este proceso, junto con la mielinización progresiva de las vías ópticas y el desarrollo de la corteza visual primaria, es determinante para el rápido aumento de la AV observado durante el primer año, en ausencia de errores refractivos y patologías.

En esta etapa del desarrollo, en la que la cooperación del paciente es limitada, las técnicas objetivas utilizadas para la valoración de la AV son el nistagmo optocinético, el test de mirada preferencial y los potenciales visuales evocados. A partir de algunos estudios basados en el test de mirada preferencial, se pudo observar que los recién nacidos pueden discriminar una rejilla entre 30 y 60 segundos de arco, mientras que los adultos pueden resolver

una rejilla menor a 1 minuto de arco, equivalentes al 20/20 en la escala de Snellen; en otras palabras la AV en recién nacidos es aproximadamente 40 veces peor que la AV normal en adultos (Merchán, 2010).

En la siguiente tabla observamos la modificación que experimenta la AV desde el nacimiento, hacia el primer año de vida.

Tabla 2.2 Valores Normativos de Agudeza Visual

	NISTAGMO OPTOCINÉTICO	MIRADA PREFERENCIAL	POTENCIALES VISUALES EVOCADOS
RECIEN NACIDO	20/400	20/700	20/800
1 MES	20/400	20/580	20/400
2 MESES	20/400	20/250	20/200
3 MESES	20/350	20/200	20/150
4 MESES	20/225	20/160	20/70
5 MESES	20/150	20/140	20/50
6 MESES	20/100	20/120	20/40 - 20/30
9 MESES		20/90	20/20
11 MESES		20/50	20/20
12 MESES		20/40	20/20

Nota: Valores normativos de AV durante el primer año de vida, según edad y el método de examen de AV empleado.

Fuente: Borrás y Col (1998) "Visión Binocular diagnóstico y tratamiento". Edición UPC: España.

Como se muestra en la tabla, la AV en recién nacidos típicamente se encuentra entre 20/400–20/300 en la escala de Snellen. A partir de allí, aumenta de manera significativa durante los primeros 6 meses de vida, tras los cuales el desarrollo comienza a ser más lento. En esta etapa tanto la agudeza monocular como la binocular aumentan de forma progresiva, aunque durante el 6to y 11vo mes la agudeza visual binocular es ligeramente mayor a la monocular, al igual que ocurre en los adultos. Según algunas referencias, (Dr. Lopez Alemany, 2005; Chadna, 1991) el desarrollo máximo de la agudeza visual se alcanza entre los 3 y 5 años de edad, siempre que no existan patologías. Sin embargo, otros autores, sostienen que este nivel óptimo se logra entre los 7 y 8 años (Wright, 2006). También es importante destacar que al igual que sucede con la retina, donde su zona periférica se desarrolla más

rápidamente que la zona central, la AV periférica alcanza su desarrollo antes que la central, logrando su madurez hacia el primer año de vida.

El desarrollo de la agudeza visual en los primeros años es fundamental, no solo porque refleja la madurez del sistema visual, sino también porque está muy relacionado con la capacidad de acomodación, que permite al sistema visual mantener una visión clara de objetos a distintas distancias. A medida que la AV mejora, también lo hace la capacidad del ojo para enfocar adecuadamente.

Desarrollo de la Acomodación

La acomodación visual es un proceso monocular que no es congénito y se adquiere gradualmente en la vida postnatal. Este mecanismo se activa como respuesta al estímulo de borrosidad sobre la retina, que ocurre cuando la agudeza visual es insuficiente, como sucede al nacer. La acomodación implica la contracción del músculo ciliar, lo que aumenta la potencia dióptrica del cristalino, permitiendo al ojo enfocar objetos a diferentes distancias. Sin embargo los recién nacidos durante las primeras semanas, no utilizan la acomodación de forma precisa ya que poseen una gran profundidad de foco y por lo que, cambios en la distancia de fijación no provocan aumento de la borrosidad y la respuesta acomodativa es innecesaria. Es decir que la imagen desenfocada en la retina es producto de la interacción del error refractivo, la falta de desarrollo de la retina y la distancia a la cual son vistos los objetos. Los factores que hacen posible que el recién nacido posea dicha profundidad de foco son: el diámetro pupilar pequeño, la inmadurez macular y la corta longitud axial (Borrás, 1998; Camacho, 2009).

A medida que ocurre el desarrollo posnatal, suceden cambios que hacen que estos factores se normalicen y la profundidad de foco disminuya, generando una respuesta acomodativa más precisa que comienza a ser presente durante el primer mes de vida. Se considera que durante la 5ta semana postparto comienza su desarrollo en un ojo y hacia la 7ma para el otro. Se da de forma asimétrica, siendo estable y binocular, alrededor de los 2 meses de vida, coincidiendo con la fijación y con la finalización de las vías motoras y sensoriales (Camacho, 2009). En línea con este desarrollo, diferentes estudios realizados con potenciales evocados y lentes negativas, han demostrado que a las 19 semanas, es decir a los 4 o 5 meses, se logra una respuesta acomodativa comparable a la de un ojo adulto. (Borrás, 1998; Camacho, 2009; Currie y Manny, 1997; Duckman, 2006).

La siguiente tabla muestra los diferentes hallazgos de diversos investigadores sobre el desarrollo de la respuesta acomodativa en el periodo postnatal, dependiendo del estímulo empleado.

Tabla 2.3 Resumen de estudios sobre el desarrollo de la acomodación.

INVESTIGADOR	MÉTODO UTILIZADO	RESULTADOS
Haynes y otros (1965)	8 a 100 cm Retinoscopía Dinámica	0 - 1 mes: Respuesta de acomodación promedio fue de 5D a todas las distancias. 1 - 2 meses: Algunos cambios acomodativos en función a la distancia. 2 - 4 meses: Acomodación similar a la de un adulto.
Banks (1980)	1,0 - 0,5 y 0,25 m Retinoscopía Dinámica	< 6 semanas: Algunas variaciones acomodativas con el cambio de distancia. 8 - 9 semanas: Acomodación similar a la de un adulto.
Braddick y otros (1979)	0,75 y 1,5 m Fotorefracción	< 9 días: Enfoque constante a 0,75 m. 2 - 3 meses: Enfoque constante a 1,5 m en el 60 - 70% de los bebés. 6 - 8 meses: Enfoque constante a 1,5 m en todos los bebés.
Brokman (1983)	10 a 50 cm Retinoscopía Dinámica	2 - 12 semanas: Acomodación $\leq 4D$. 12 - 16 semanas: Acomodación en incremento $\geq 4D$.
Howland y otros (1987)	25 - 100 cm Fotorefracción Dinámica	2 - 9 meses: Incremento poco significativo. 10 meses: Acomodación similar a la de un ojo adulto.

Fuente: Currie, M (1997). "The Development of Accommodation" Journal Vision Research Vol. 37, No, 11.

Vía Visual

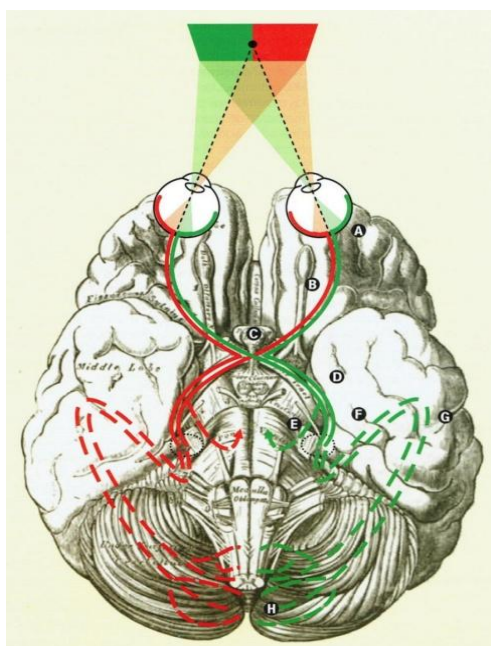
La vía visual está conformada por las estructuras anatómicas encargadas de transmitir, procesar e interpretar la información luminosa que llega a la retina. Esta vía comienza en los fotorreceptores retinianos y finaliza en la corteza visual localizada en el lóbulo occipital.

Luego de la maduración progresiva de la retina, que ya hemos visto, la señal captada por los fotorreceptores es transmitida por medio de las células bipolares a las células ganglionares, cuyos

axones forman el nervio óptico que surge de la parte posterior del ojo y se introduce en el cráneo, donde a la altura del quiasma óptico, sufren una reorganización. Las fibras del nervio óptico provenientes de las mitades nasales de cada retina se cruzan y se unen a las pertenecientes a la mitad temporal del ojo contralateral, mientras que las provenientes de las mitades temporales permanecen de su mismo lado. De esta manera, cada tracto óptico transmite la información de ambas hemirretinas (nasal y temporal). Algunas de estas fibras, van a estructuras que están relacionadas con funciones específicas como los movimientos oculares y el reflejo pupilar de la luz, pero la mayor parte, se dirige hacia los cuerpos geniculados laterales. Desde allí las fibras forman las radiaciones ópticas, que atraviesan los lóbulos temporal y parietal, para finalizar proyectándose en la corteza visual primaria (V1) (Hubel, 2000; Martín y Vecilla, 2010). Este patrón de organización garantiza que cada hemisferio cerebral pueda procesar la información visual correspondiente al campo visual opuesto, importante para la integración binocular, la percepción espacial y la coordinación motora.

Una vez comprendida la organización anatómica de la vía visual, abordaremos el desarrollo postnatal del cuerpo geniculado lateral y de la corteza visual, estructuras fundamentales para la maduración funcional del sistema visual.

Figura 2.4 Vía Visual



Nota: A: retina, B: nervio óptico, C: quiasma óptico, D: tracto óptico, E: cuerpo geniculado lateral del tálamo, F: radiación óptica de Gratiolet, G: asa geniculotemporal de Meyer, H: corteza visual primaria. *Fuente:* Martín, R. Vecilla, G (2010). *Manual de Optometría*. Madrid. Editorial médica Panamericana.

Desarrollo del Cuerpo Geniculado Lateral (CGL)

El cuerpo geniculado lateral (CGL), es una estructura que se encuentra ubicada en el tálamo y actúa como un centro de procesamiento y transmisión de señales visuales que van desde la retina hacia la corteza visual primaria (V1). Estas señales las recibe a través de las fibras del

nervio óptico, las organiza y luego las envía a las áreas del cerebro responsables de interpretar la visión, a través de las radiaciones ópticas.

Está compuesto por seis capas que al nacer son pequeñas y poco diferenciadas, pero a medida que transcurren los primeros meses de vida, donde la retina comienza su desarrollo y el CGL comienza a experimentar una serie de transformaciones fundamentales para el establecimiento de la visión funcional, las capas comienzan a diferenciarse, adquiriendo funciones específicas. El proceso de desarrollo está estrechamente vinculado con la fijación, es decir si tenemos una fijación central, tendremos una buena agudeza visual que estimula el crecimiento y la maduración del cuerpo geniculado lateral. Estas capas están organizadas de manera retinotópica, es decir, que cada capa recibe información de diferentes tipos de células ganglionares de la retina, y son esenciales para procesar distintos componentes de la percepción visual, como el color, el contraste, el movimiento y la forma.

Cada cuerpo geniculado está conformado por dos sistemas, que forman las 6 capas que lo componen; las capas 1 y 2 pertenecen al *sistema magnocelular* y las capas 3, 4, 5, y 6 al *sistema parvocelular*. Las neuronas que pertenecen a las capas 1 y 2 se caracterizan por ser células grandes que responden al movimiento y contraste, de baja resolución espacial pero alta sensibilidad temporal. La información que procesan es necesaria para la percepción de la dirección y velocidad de los objetos en movimiento. Por otro lado, las neuronas del sistema parvocelular se distinguen por ser células más pequeñas, especializadas en la detección de los detalles finos, los colores con alta resolución espacial, pero con menos sensibilidad temporal (Kandel, 1997). Existe un tercer tipo de células, llamadas células koniocelulares, que se ubican en las láminas que dividen las seis capas principales, que poseen cuerpos celulares muy pequeños y procesan la información sobre visión de ondas cortas del contraste.

Las fibras de ambos sistemas, magnocelular y parvocelular, se unen en una banda ancha, denominada radiaciones ópticas, que transmiten información a las columnas de dominancia ocular presentes en V1 (corteza visual primaria), donde la información proveniente de cada ojo será integrada para ayudar al cerebro a procesar los diferentes aspectos de la visión (Hubel, 2000).

Durante el desarrollo, las fibras del tracto óptico llegan al CGL alrededor de la semana 11 de gestación. En esta etapa, las aferencias del tipo P son las primeras en llegar, innervando las capas centrales, que más adelante se diferenciarán como capas P. Posteriormente, las aferencias del tipo M hacen su aparición y se establecen en las capas laterales.

Inicialmente, las fibras del ojo izquierdo y derecho se mezclan en las capas de ambos ojos, pero entre las semanas 14 y 30 se establecen las capas específicas del ojo en el cuerpo geniculado, con una notable reducción del número de fibras (axones de las CGR) que pasan de ser de 3,5 millones a 1 millón aproximadamente, permitiendo una especialización funcional y la eliminación selectiva de conexiones inadecuadas (Taylor, 2005; Borrás, 1998). En otras palabras, una sola célula en el cuerpo geniculado lateral no recibe información de ambos ojos simultáneamente,

sino que cada célula está dedicada exclusivamente al ojo derecho o al izquierdo. Estas células se agrupan en capas separadas, donde cada una recibe señales únicamente de un ojo. Las capas se disponen de forma alternada, permitiendo una organización secuencial de la información ocular. Por ejemplo, en el cuerpo geniculado lateral izquierdo, el orden de las capas de arriba hacia abajo sigue la secuencia: derecho, izquierdo, derecho, izquierdo, izquierdo, derecho. Aún no se comprende la razón por la cual esta secuencia se invierte (Hubel, 2000).

Hacia el sexto mes de vida, ya se encuentran establecidas las columnas de dominancia ocular (Borrás, 1998) que son estructuras simples: casi todas las células de cada CGL reciben información directamente de las fibras del nervio óptico (CGR), y la mayoría de estas células envían axones a la corteza cerebral, por lo que en los cuerpos geniculados solo existe una etapa sináptica. Una vez establecida esta estructura funcional, el CGL continúa su maduración. A medida que el bebé comienza a recibir estimulación visual, se lleva a cabo una refinación progresiva que permite una mayor especificidad en las conexiones retinogeniculadas, generando una óptima transmisión de la información visual. Además, durante los primeros meses de vida, se incrementa la mielinización de las vías visuales, mejorando la velocidad de conducción neuronal. La organización retiniana se vuelve más precisa, y la diferenciación funcional entre las vías magnocelular y parvocelular se afina.

El mayor desarrollo que alcanzan las fibras del sistema Parvocelular se da durante el primer año de vida, mientras que las del sistema Magnocelular lo hacen aproximadamente a los dos años. (Chadna, 1991).

Figura 2.5 Capas Magnocelular y Parvocelular del CGL



Nota: CGL de macaco teñido con citocromo de oxidasa. *Fuente:* Taylor, D. Hoyt, c. (2005). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Elsevier Ltd: London and San Francisco.

Desarrollo de la Corteza Visual

En las áreas 17, 18 y 19 de Brodmann, ubicadas en el lóbulo occipital, se localiza la corteza visual, la cual desempeña un papel fundamental durante el desarrollo, ya que es en estas regiones donde se lleva a cabo la función visual.

La información visual procesada en la corteza visual primaria (V1), correspondiente al área 17, se transmite al área 18 o área visual 2 (V2), que rodea casi por completo a la anterior. A su vez, el área 18 proyecta esta información hacia otras regiones visuales especializadas, como el área visual 3 (V3), el área visual 4 (V4) y el área temporal medial (MT), todas involucradas en el procesamiento visual avanzado. (Hubel, 2000).

Desde el nacimiento, las células del CGL se proyectan a la capa 4 de la corteza estriada, donde inicialmente se entremezclan y luego se segregan en columnas de dominancia ocular bajo la influencia de la actividad retiniana y la estimulación visual (Taylor, 2005). En otras palabras, la región cortical experimenta un proceso de maduración estructural y funcional que se extiende durante los primeros meses de vida, donde la interposición vertical de fibras geniculadas permite la formación de columnas de dominancia ocular que representan celularmente a cada ojo. Estas células, al nacer, no están completamente diferenciadas ni organizadas; es a través del estímulo visual que estas columnas comienzan a madurar y a aumentar su tamaño, especialmente la correspondiente al ojo dominante que será aquel con mayor representación cortical, principalmente en el área 17.

Este proceso de organización y maduración cortical demora aproximadamente seis meses y es fundamental para el desarrollo de una visión binocular adecuada.

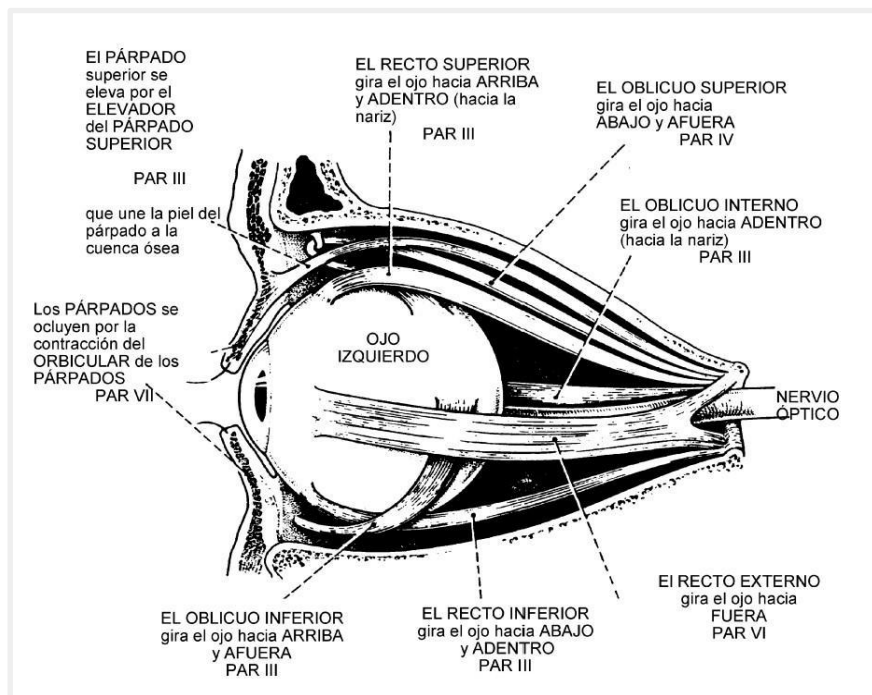
2.2 Mielinización de vías motoras oculares, III, IV, VI nervio

El desarrollo y maduración del sistema visual no depende solamente de la diferenciación macular en la retina y de los cambios en el cuerpo geniculado lateral y la corteza visual, sino que también depende de la mielinización de sus vías motoras, encargadas en el control preciso de los movimientos oculares. Estas vías están constituidas por los nervios oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI), los cuales se encargan de la inervación de los distintos músculos extraoculares responsables del movimiento del globo ocular, cuyas funciones motoras se describirán brevemente a continuación:

NERVIO OCULOMOTOR (III): inerva a los siguientes músculos extrínsecos: el elevador del párpado superior, el recto superior, el recto medial, el recto inferior y el oblicuo inferior. Es también responsable de la inervación de músculos intrínsecos como el constrictor de la pupila del iris y los músculos ciliares. Es decir que es responsable de levantar el párpado superior, girar el ojo hacia arriba, hacia abajo y medialmente, de contraer la pupila y acomodar el ojo.

- NERVIO TROCLEAR (IV): inerva al oblicuo superior ayudando al ojo a girar hacia abajo y lateralmente.
- NERVIO ABDUCENS (VI): inerva al recto lateral, haciendo girar al globo ocular de manera lateral (Rowe, 2012; Snellen, 2010).

Figura 2.6 Músculos *extraoculares* y movimiento del ojo



Fuente: Urtubia Vicario, C. (1999). *Neurobiología de la visión*. Edicions UPC.

Para que estos nervios funcionen correctamente, es necesario que durante el desarrollo completen su proceso de mielinización, que consiste en recubrir las fibras nerviosas con una sustancia llamada mielina. Son los oligodendrocitos (células de sostén) los responsables de formar esta vaina en el sistema nervioso central. Su presencia proporciona una capa aislante, que mejora la velocidad y eficiencia en la transmisión de señales. La mielinización comienza antes del nacimiento y continúa durante el primer año postnatal, iniciando en el tronco encefálico y avanzando de forma centrípeta hacia el nervio óptico (Snellen, 2010).

En estudios realizados se pudo observar la presencia de láminas características de mielina alrededor de unas pocas fibras del tracto óptico, durante el periodo gestacional tardío, sobre la semana 32. Sin embargo, es luego del nacimiento que las vías comienzan a mielinizarse, completando su desarrollo durante el 3er y 4to mes de vida aproximadamente, y sucede gracias a los estímulos que recibe el globo ocular. Es aquí donde se considera que se da la máxima mielinización a lo largo de toda la vida, ya que a los 7 meses todas las fibras de las vías subcorticales se encuentran prácticamente mielinizadas. Para el caso de las áreas extraestriadas, este proceso continúa aumentando rápidamente durante dos años y se extiende de forma gradual a partir de entonces, hasta mediados de la infancia. (Margoan, 1981; Chadna 1991; Duckman, 2006). A

medida que avanza este proceso, los movimientos oculares se vuelven más rápidos, coordinados y precisos, fundamental para el adecuado desarrollo de la visión binocular.

Desarrollo de la Visión Binocular (VB)

La visión binocular es la condición en la que ambos ojos ven una porción común del espacio visual y su desarrollo es el resultado de los cambios estructurales y funcionales que atraviesa el sistema visual en las primeras etapas de la vida. Esto quiere decir que a medida que maduran las estructuras oculares, los músculos extraoculares, la retina y la vía óptica, se habilita la posibilidad de que ambos ojos trabajen de forma coordinada con el objetivo de integrar las imágenes provenientes de cada ojo en una sola percepción unificada y con profundidad.

Para que el desarrollo de la visión binocular ocurra de manera adecuada, no solo es necesario que ambos ojos reciban imágenes retinianas enfocadas y nítidas, sino que también exista una correcta alineación motora. Esta coordinación permite una precisa fusión bifoveal dando lugar a la estereopsis.

Se ha comprobado que la visión binocular y la fusión están presentes entre los 1.5 y los 2 meses de edad, mientras que la estereopsis se desarrolla posteriormente, entre los 3 y los 6 meses de edad. (Martín y Vecilla, 2000; Duckman, 2006; Wright, 2006).

Movimientos oculares y Estereopsis

El sistema oculomotor está inmaduro al nacer, provocando que el alineamiento de los ojos sea muy variable durante las primeras semanas de vida, donde es frecuente encontrar estrabismo y mala coordinación motora (Martín y Vecilla, 2010).

Los recién nacidos presentan movimientos de fijación sacádicos que se van perfeccionando durante la infancia; son los únicos movimientos congénitos, controlados por los lóbulos frontales, que son cortos, rápidos y voluntarios y que permiten alinear rápidamente la fovea con el objeto a visualizar. Con el establecimiento de la fijación, que ocurre en gran parte por estos movimientos entre el 2do y 3er mes de vida, comienza también el desarrollo de los otros movimientos oculares: los vergenciales (convergencia y divergencia), y los de seguimiento. Alrededor del 70% de los bebés entre el 3er y 4to mes son capaces de realizar movimientos de convergencia y divergencia con bastante precisión. Hacia los 6 meses, la mayoría muestran reflejos fusionales, coincidiendo con el periodo de máxima mielinización de las vías motoras. Esta capacidad de converger sigue desarrollándose hasta los 18 meses de vida aproximadamente, siendo la última función motora en completarse (Dr. López Alemany, 2005).

Cuando las imágenes de ambos ojos se fusionan de manera continua, se da lugar al desarrollo de la estereopsis. La mayoría de los bebés muestran una primera evidencia entre los 3 y 6 meses de edad, con un promedio de inicio alrededor de los 4 meses. Antes de este periodo, los

recién nacidos solo realizan superposición de imágenes, dado que las células corticales aún son inmaduras. A medida que completan su desarrollo, se vuelven capaces de analizar las disparidades de fijación entre las imágenes provenientes de cada ojo, permitiendo la percepción precisa de la profundidad (Moguel y Orozco, 2007). Aunque a los 6 meses los valores de estereopsis son comparables a los de un adulto (60" de arco), es a los 24 meses cuando se alcanza la máxima madurez (Taylor, 2005).

Conclusión

A modo de conclusión, el desarrollo de la visión es un proceso complejo que comienza desde el nacimiento y continúa durante los primeros años de vida. El periodo crítico para este desarrollo se extiende hasta los 6 años, cuando se establece la fijación visual y se fortalece la capacidad de usar ambos ojos de manera coordinada. Durante este tiempo, la retina y las vías visuales maduran, permitiendo que el cerebro procese la información de manera adecuada. La estimulación visual temprana y el desarrollo de las conexiones nerviosas entre los ojos y la corteza visual son importantes para lograr una visión binocular eficiente, permitiendo una mejor percepción del espacio y el desarrollo de habilidades motrices. En resumen, la correcta maduración de las vías visuales en este periodo es esencial para que el niño tenga una visión clara y funcional, ya que cualquier alteración en esta etapa podría traer alteraciones en la visión binocular, lo que afectaría a la percepción visual y las habilidades relacionadas.

Bibliografía

- Amber M. Barnaby, Ronald M. Hansen, Anne Moskowitz, Anne B. Fulton; Development of Scotopic Visual Thresholds in Retinopathy of Prematurity. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007;48(10):4854-4860. <https://doi.org/10.1167/iovs.07-0406>.
- Benjamin, W. (2006). *Borish's Clinical Refraction* (2da Ed). Elsevier.
- Borrás y Col (1998) *Visión Binocular diagnóstico y tratamiento*. Edicions UPC: España.
- Camacho, M (2009). *Terapia y entrenamiento visual: una visión integral*. Universidad de la Salle: Bogotá Colombia.
- Carlson B. (2014) *Embriología humana y biología del desarrollo* (5ta Ed.) Elsevier Saunders. Barcelona
- Currie, M (1997). *The Development of Accommodation* Journal Vision Research Vol. 37, No, 11.
- Chandna A. Natural history of the development of visual acuity in infants. *Eye (Lond)*. 1991;5 (Pt 1):20-6. doi: 10.1038/eye.1991.4. PMID: 2060665.
- Dr. Lopez Alemany, A (2005). *Optometría Pediátrica*. Editorial Ulleye. Valencia.
- Duckman, R. H. (2006). *Visual Development, Diagnosis, and Treatment of the Pediatric Patient*. Lipponcott Williams & Wilkins.
- Flores Vladimir (2015) *Embriología Humana. Bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo* (1era Ed.) Editorial Médica Panamericana.
- Gil del Rio, E (1977). *Problemas visuales en la infancia*. Editorial JIMS. Barcelona.
- Gonzalez Ruiz, L. E., & Tamayo Laverde, L. M. (1982). *Aspectos oculares en prematuros y recién nacidos a término*. Retrieved from <https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria/1292>
- Guerrero Vargas, J. (2006). *Optometría Clínica*. Universidad Santo Tomás: Bucaramanga, Colombia.
- Hansen, R.M., Moskowitz, A., Akula, J.D., Fulton, A.B. (2016) *The neural retina in retinopathy of prematurity, Progress in Retinal and Eye Research*, doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.09.004.
- Hubel, D. H., (1960), Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained cats. *The Journal of Physiology*, 150 doi: 10.1113/jphysiol.1960.sp006375.
- Hubel, D. (2000). *Ojo, Cerebro y Visión*. Universidad de Murcia Servicio de Publicaciones: Murcia.
- Juárez S., Castillo A. (2012) *Retina y Vítreo* (2da ed). El Manual Moderno. México.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (1997). *Principles of Neural Science* (4th ed.). McGraw-Hill.
- Magoon EH , Robb RM. *Desarrollo de la mielina en el nervio y el tracto óptico humano : Un estudio con microscopio óptico y electrónico . Arch Ophthalmol.* 1981;99(4):655–659. doi:10.1001/archopht.1981.03930010655011.
- Martín, R. Vecilla, G (2010). *Manual de Optometría*. Madrid. Editorial médica Panamericana.
- Merchán Price, M. S., Acosta Yepes, N. F., Gonzales Rodríguez, M. L., & Cortés Rodríguez, D. C. (2010). *Agudeza visual de Snellen versus frecuencia espacial del test de mirada preferencial. Ciencia Y Tecnología Para La Salud Visual Y Ocular*, 8(2), 117-127. <https://doi.org/10.19052/sv.811>

- Merchán Price, M. S., (2012) *Pautas de corrección de defectos refractivos en niños*. Optometría y oftalmología. 10. https://ciencia.lasalle.edu.co/edunisalle_optometria-oftalmologia/10 .
- Merchán, S. Merchán, G. Dueñas, M (2014). *Influencia de la prematuridad en el proceso de emetropización*. Revista de Pediatría Diciembre 2014, Vol 47, No. 4, PP 83-89.
- Moguel-Ancheita, S. y Orozco-Gómez, LP (2007). *Disfuncionalidad neuronal y psicomotora como resultado del retraso en el tratamiento de la ambliopía*. Cirugía y Cirujanos , 75 (6), 481-489.
- Rojas Juarez, S. Y Saucedo Castillo, A. (2012) *Retina y Vítreo*. Editorial Manual Moderno. México
- Rowe, J. (2012). *Clinical Orthoptics*. Wiley – Blackwell: Liverpool.
- Snell, R.S. (2010). *Clinical Neuroanatomy* (7ma. Ed) Wolters Kluwer-Lipponcott Williams & Wilkins.
- Taylor, D. Hoyt, c. (2005). *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Elsevier Ltd: London and San Francisco.
- Urtubia Vicario, C. (1999). *Neurobiología de la visión*. Edicions UPC.
- Wright K. W., Spiegel P. H., Thompson L. S. (2006). *Handbook of pediatric strabismus and amblyopia* (2da Ed.) Springer.

CAPÍTULO 3

Proceso de emetropización

Luciana Spadaccini

Introducción

En este capítulo desarrollaremos el concepto de proceso de emetropización y de todas aquellas modificaciones anatómicas y refractivas que se producen en la córnea y el cristalino durante la primera, segunda infancia y adolescencia.

Utilizaremos el término primera infancia para referirnos al periodo que se extiende desde el desarrollo prenatal hasta los ocho años de edad; segunda infancia a la edad escolar comprendida entre los 6 a 12 años de edad, y adolescencia a las edades de entre 10 a 19 años (OMS, 2013).

Describiremos a su vez aquellos cambios que se dan en la longitud axial del globo ocular durante la infancia y adolescencia así como el estado refractivo según edad.

El proceso de emetropización es un mecanismo activo fundamental en el desarrollo de la visión monocular. Resulta del crecimiento y evolución coordinado del largo axial y de los componentes ópticos del globo ocular donde como resultado de este proceso se alcanza un estado próximo a la emetropía alrededor de los 6 años de vida, que es cuando el ojo se considera un ojo adulto.

En la infancia, el ojo humano es relativamente hipermetrópico debido a su menor longitud axial. Sin embargo, a medida que el niño crece, el globo ocular se alarga y este cambio, combinado con la modificación de la córnea y el cristalino, contribuye a la reducción de la hipermetropía inicial y favorece la emetropización. Durante la adolescencia, este proceso puede continuar, aunque con una tasa de cambio más lenta, hasta alcanzar una estabilidad relativa en la edad adulta joven. Comprender los mecanismos que regulan el proceso de emetropización es esencial para la detección temprana de la miopía, el astigmatismo o la hipermetropía. La identificación de los defectos refractivos, habitualmente asintomáticos, puede ser un reto para los profesionales de la salud visual, pero este hallazgo representa un gran beneficio para el niño. No detectarlos oportunamente puede llevar al desarrollo de ambliopía, afectando no solo la calidad visual del individuo, sino también su índice de desarrollo humano, ya que la ambliopía no tratada puede dificultar el aprendizaje, limitar el desarrollo personal y profesional e incluso reducir las oportunidades laborales en la adultez.

3.1 Conceptos. Desarrollo Visual y Proceso de emetropización

Es importante destacar conceptualmente la diferencia entre desarrollo visual y emetropización.

Según Hubel el desarrollo visual es el resultado de estímulos que se presentan desde el nacimiento que permiten conexiones neuronales, desarrollo espontáneo del cerebro y la vía visual. (Hubel y Wiesel, 1963; 1970).

El desarrollo visual abarca un conjunto más amplio de procesos. Incluye no solo la emetropización, sino también la maduración de la retina, el fortalecimiento y la organización de las conexiones neuronales en la vía visual, el desarrollo de la agudeza visual, la coordinación de movimientos oculares y la integración de la visión monocular a la binocular.

Es importante tener en cuenta esta premisa, ya que el desarrollo visual se basa fundamentalmente en estímulos. A menos que exista alguna malformación congénita, los ojos y el sistema visual ya están anatómicamente formados al nacer, aunque su madurez funcional se desarrolle posteriormente. Es la exposición a estímulos visuales la que activa y fortalece las rutas neuronales en la retina y el cerebro, promoviendo asimismo las modificaciones estructurales en la córnea, el cristalino y el largo axial del globo ocular que son esenciales para el proceso de emetropización.

Este principio subraya que la emetropización requiere de retroalimentación visual, hay un componente genético que impulsa el crecimiento básico del globo ocular, pero la regulación depende en gran medida de la cantidad y calidad de los estímulos visuales. De aquí la importancia de un entorno visual rico y estimulante durante los primeros años de vida para lograr un desarrollo visual saludable y completo.

Por lo tanto, mientras que la emetropización se centra en la parte óptica y estructural del ojo, el desarrollo visual integra todos los aspectos que permiten que la percepción visual se vuelva completa y funcional.

Existe consenso en que el proceso de emetropización es una etapa que finaliza alrededor de los 6 años de vida. Este criterio es el resultado de la evidencia acumulada a lo largo del siglo XX, en especial entre 1928 y 1984, a través de diversos estudios sobre refracción infantil. Estas investigaciones documentaron cómo los ojos de los niños atraviesan un proceso de ajuste refractivo natural durante la primera infancia, reduciendo progresivamente la variabilidad refractiva y tendiendo hacia la emetropía. A finales de la década de 1950 y durante los años 60, la consistencia de estos hallazgos llevó a la comunidad oftalmológica y optométrica a aceptar que, en la mayoría de los casos, la emetropización se completa aproximadamente hacia los 6 años de edad, consolidándose así como un concepto ampliamente aceptado en la literatura científica.

Algunos de los estudios más relevantes para este concepto fueron las mediciones directas (Kempf et al., 1928), comparaciones longitudinales de distribuciones refractivas (Hirsch, 1963), estudios transversales que observan la evolución refractiva (Mohindra y Held, 1981) y observaciones indirectas (estudios de prematuros, evolución del astigmatismo).

3.2 Modificaciones anatómicas y refractivas de la Córnea durante la primera y segunda infancia

El globo ocular y sus diferentes componentes sufren cambios en sus dimensiones y en su estructura histológica; estos cambios generan transformaciones a nivel refractivo que, de acuerdo a la edad, se encuentran dentro de unos parámetros esperados y tolerables.

Los niños a término al nacer presentan normalmente como defecto refractivo hipermetropías de +3,00 D aproximadamente. Esto se debe a que la longitud axial del globo ocular es de 17 mm y las córneas y cristalinós son lentes muy positivas. Esta hipermetropía fisiológica disminuye a medida que el ojo crece, ya que la longitud axial del globo ocular aumenta y la potencia refractiva de la córnea y el cristalino disminuyen. Como resultado, el valor refractivo pasa de +3,00 D al nacer a cerca de +0,50 D o neutro hacia los 6 años de edad (Sorsby et al., 1961).

Los parámetros clínicos más evaluados de la córnea son el diámetro, el espesor central y la curvatura anterior. Estas mediciones son esenciales para diagnosticar y establecer el pronóstico de diversas condiciones oculares pediátricas.

Diámetro

Hay que tener presente que en la práctica el diámetro horizontal corneal tiene más relevancia que el vertical por ser el único que es medido en la clínica de la visión, teniendo en cuenta esto, el diámetro corneal aumenta moderadamente desde el nacimiento (promedio ~9,44 mm horizontal en un recién nacido a término) hasta la edad adulta (~11.5 - 12 mm), con aproximadamente *2 mm de crecimiento total*. Esto implica que la córnea neonatal ya es relativamente grande en comparación con el ojo adulto, alcanzando casi su tamaño completo en la primera infancia.

Durante la niñez media, la curvatura horizontal permanece casi constante, mientras que la curvatura vertical puede disminuir ligeramente, reduciendo gradualmente el astigmatismo conforme el niño crece.

La córnea se aplanar en el adulto a medida que nos alejamos de la parte central, por lo que el radio de curvatura aumenta, mientras que en el recién nacido ocurre lo contrario.

Respecto a las variaciones de la curvatura en los diferentes meridianos corneales que van a producir el astigmatismo fisiológico, ya están presentes en el recién nacido, siendo habitualmente el meridiano vertical el de mayor curvatura. En el transcurso de la vida este meridiano vertical tiende a aplanarse, pero se puede afirmar que la variación de la potencia dióptrica de un astigmatismo varía muy poco en el transcurso de la vida.

Tabla 3.1 *Valores del diámetro horizontal de Iris visible*

DIÁMETRO HORIZONTAL DE IRIS VISIBLE	
Prematuros	entre 5,5 y 8 mm
Recién nacido a término	9,44 mm
6 meses	10,82 mm
1 año	11,39 mm
6 años	11,50 mm
Adulto	12 mm

Fuente: Gil del Río (1977)

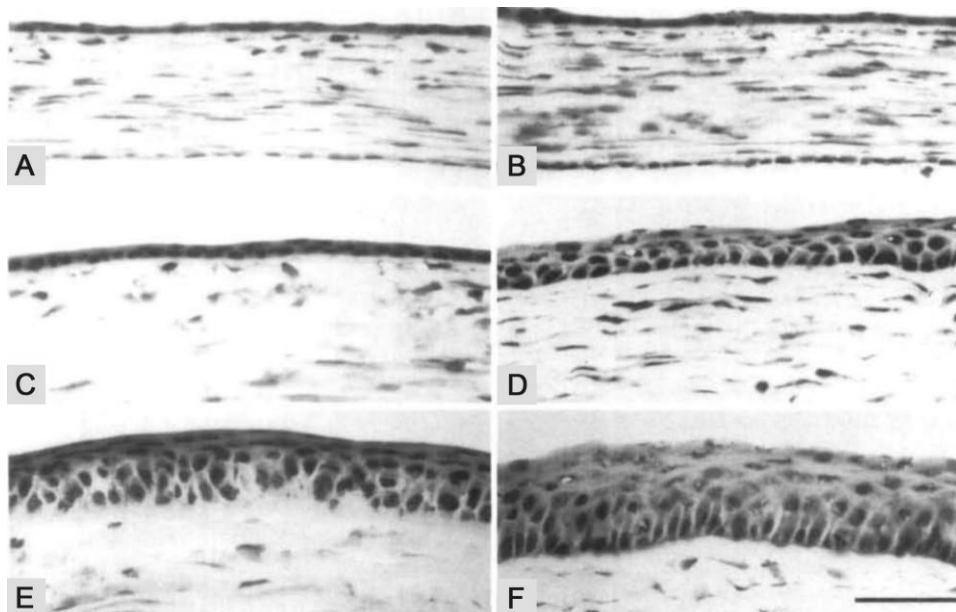
Espesor central

El desarrollo de la córnea como tejido se inicia desde la quinta semana en el embrión humano. Este desarrollo continúa gradualmente hasta el momento de la apertura del párpado, que se asocia con importantes cambios en el desarrollo del tejido corneal. Estos eventos incluyen modificaciones en la tasa de proliferación celular en el epitelio, el estroma y el endotelio, la diferenciación del epitelio, la aparición de una película lagrimal y proteínas asociadas a ella, y el grosor y adelgazamiento del estroma.

Hasta los siete días de vida, solo se presentan una o dos capas de células en la córnea central, el limbo y la conjuntiva (Chung et al., 1992).

Cambios histológicos en la córnea (0 a 6 años)

- **Epitelio corneal:** En el periodo posnatal, el epitelio corneal experimenta un crecimiento rápido y bien organizado. A los diez días, ya se observan dos o tres capas celulares en toda la superficie y coincidiendo con la apertura palpebral hacia los catorce días el grosor prácticamente se duplica y la región central alcanza cuatro a cinco capas. Entre la tercera y la cuarta semana posnatal, el epitelio continúa estratificándose hasta estabilizarse en las seis o siete capas propias del adulto. Durante los primeros diez días de vida, las células basales exhiben un contorno aplanado y ovalado, y tras la apertura de los párpados adoptan con rapidez una morfología más redondeada o cúbica, donde luego, hacia la tercera semana, evolucionan hasta adquirir la forma columnar propia del epitelio corneal maduro (Chung et al., 1992).

Figura 3.1 *Crecimiento del epitelio corneal*

Nota: A 1 día (A) y a 1 semana (B) de edad, el epitelio corneal central está compuesto por una o dos capas de células. A 1,5 semanas (C), el grosor del epitelio aumentó a dos o tres capas celulares. A 2 semanas (D), se observó una mayor estratificación, de cuatro a cinco capas, junto con un cambio en la forma de las células basales, que pasaron de ser ovoides a ser grandes y cúbicas. El grosor del epitelio corneal central aumentó a cinco o seis capas celulares a 3 semanas (E). A 4 semanas (F), la estratificación celular alcanzó un nivel adulto (seis a siete capas), y las células basales cambiaron su forma de cúbicas a altas y columniformes. Fuente: <https://www.researchgate.net/publication/21548963>

- **Membrana de Bowman:** Presente desde el nacimiento pero más delgada. No muestra cambios estructurales significativos en este periodo.
- **Estroma:** Representa el 90% del espesor corneal. En neonatos, las fibras de colágeno están menos organizadas y hay mayor cantidad de agua. Con el tiempo, las fibras se compactan, se alinean mejor y disminuye la proporción de agua, lo que da mayor transparencia y resistencia mecánica.
- **Membrana de Descemet:** Presente desde el nacimiento. Se va engrosando con la edad debido a la secreción continua por parte del endotelio.
- **Endotelio:** Al momento del nacimiento, el endotelio corneal presenta una alta densidad celular, con valores que pueden alcanzar hasta 5.600 células por milímetro cuadrado. Sin embargo, esta capa no tiene capacidad mitótica, es decir, sus células no se dividen. A medida que el ojo crece y con el paso del tiempo, la cantidad de células endoteliales disminuye de forma progresiva, alcanzando en la adultez joven un valor estable que ronda entre 2500 y 3000 células/mm². Ante la pérdida celular, el endotelio compensa reorganizando las células remanentes, que se expanden y modifican su forma para cubrir los espacios vacíos y mantener la función de barrera y de bomba, esenciales para la transparencia corneal.

Tabla 3.2 Densidad endotelial según la edad

Edad (años)	Densidad celular (células / mm ²)
Nacimiento	2.987 - 5.632 (Media: 4252 - 4425)
20 - 30	3.000 - 3.500
40 - 50	2.500 - 3.000
80	2.000 - 2.500
Límite funcional	700 - 1.000

Fuente: Martínez de la Casa JM, Vico Ruiz E, Iradier Urrutia MT (2004)

Curvatura

Las córneas en el recién nacido a término tienen una curvatura que le confiere una potencia dióptrica alrededor de 51 dioptrías, durante los primeros 6 meses de vida pueden llegar a ser 48 dioptrías, y al año ya tenemos prácticamente valores de 43 - 44 dioptrías compatibles con córneas adultas. Esta curvatura significativamente mayor que la del adulto, con radios más pequeños, produce una superficie más convexa que contribuye a la presencia de una hipermetropía fisiológica.

Durante el primer año de vida, se produce un cambio refractivo orgánico y progresivo de aplanamiento de la córnea, que se debe a varios factores entre los que podemos mencionar:

- Crecimiento del largo axial del globo ocular: El aumento en la longitud axial del ojo estira y moldea las estructuras oculares, incluida la córnea, disminuyendo su curvatura.
- Maduración del estroma corneal: Durante los primeros meses de vida, el colágeno del estroma corneal —principal componente estructural de la córnea— atraviesa un proceso de maduración que implica su reorganización y compactación progresiva aumentando la rigidez estructural de la córnea y facilitando su estabilidad morfológica.

Al nacer, las fibras de colágeno presentan un patrón más laxo y desorganizado, con mayor contenido de agua y menor densidad fibrilar, lo que confiere a la córnea una estructura más blanda y flexible.

Durante los primeros 6 meses las fibras comienzan a alinearse mejor y a reducir el espacio interfibrilar aumentando la cohesión del tejido. Este proceso, guiado por factores genéticos y bioquímicos, contribuye al aumento de la rigidez biomecánica de la córnea, permitiéndole mantener una curvatura más estable frente a las fuerzas internas (como la presión intraocular) y externas (como el parpadeo o el roce).

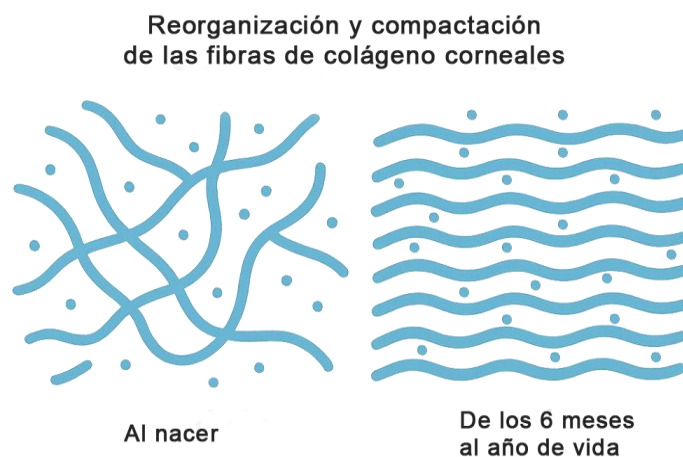
Hacia el primer año de vida la estructura estromal ya tiene una organización muy similar a la del adulto, y la rigidez corneal se incrementa notablemente. La córnea alcanza su curvatura casi definitiva, y el proceso de maduración del colágeno se estabiliza.

De 1 a 3 años continúa una maduración más lenta, refinando este proceso.

Se cree que el estroma alcanza su madurez biomecánica completa alrededor de los 2-3 años de edad.

Esta maduración estructural es clave para alcanzar una estabilidad morfológica, esencial para el desarrollo visual, ya que una córnea con forma y curvatura constantes permite una mejor calidad óptica y menor variabilidad refractiva.

Figura 3.2 Comparación: *organización de fibras de colágeno*



Fuente: Spadaccini con IA 2025.

- Incremento de la presión intraocular (PIO): La PIO es un factor biomecánico clave en el desarrollo y mantenimiento de la forma y estructura del globo ocular. En los recién nacidos, la PIO es más baja que en los adultos, con valores que suelen estar entre 6 y 12 mmHg, mientras que en adultos normales se sitúa entre 10 y 21 mmHg.

Durante los primeros meses de vida, la PIO aumenta progresivamente hasta alcanzar los niveles típicos del adulto joven pero este incremento no es patológico, sino parte del desarrollo normal del ojo, y cumple un papel muy importante en la expansión y modelado de sus estructuras oculares, incluida la córnea.

Este aumento fisiológico de la PIO produce un estiramiento de las paredes del globo ocular, ayudando a que aumente la longitud axial del ojo. A su vez moldea la curvatura de la córnea, ejerciendo una fuerza hacia afuera que favorece su aplanamiento progresivo y contribuye a aumentar la estabilidad estructural, en combinación con la maduración del colágeno corneal mencionada anteriormente.

En este contexto, la PIO cumple una función fisiológica clave en el diseño final del sistema óptico ocular. Si esta presión es muy baja durante un periodo prolongado, como ocurre en algunos casos de hipotonía ocular congénita, puede afectar negativamente el crecimiento y la forma del globo ocular, incluyendo la curvatura corneal.

- **Mecanismos genéticos:** Existe una regulación biológica que guía el desarrollo ocular hacia una configuración óptica que minimiza los errores refractivos. El aplanaamiento corneal es una parte esencial de este proceso de emetropización que busca lograr una visión clara y enfocada en la retina.

Tabla 3.3 Poder refractivo corneal

PODER REFRACTIVO CORNEAL	
Prematuros	53 Dpt
Recién nacido a término	48,4 - 51 Dpt
1 año - Adulto	44 Dpt

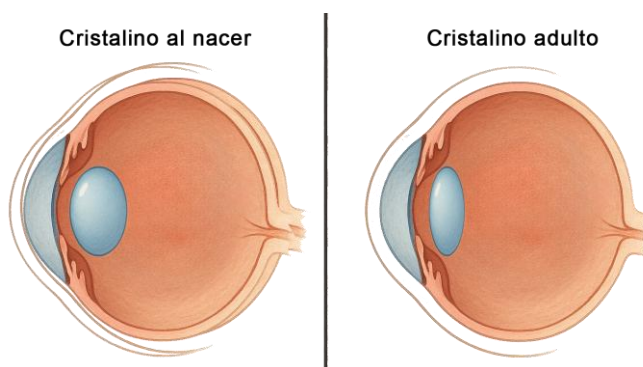
Fuente: Merchan, S. Merchan, G. Dueñas, M (2014)

Es por estas razones mencionadas que, como en poco tiempo se producen todos estos cambios, es de suma importancia hacer una primera revisión entre los 4 a 6 meses de vida para evaluar que todos estos parámetros se vayan desarrollando correctamente.

3.3 Modificaciones anatómicas y refractivas del Cristalino durante la primera y segunda infancia

Desde el punto de vista anatómico, es importante considerar que al momento del nacimiento el cristalino presenta una morfología considerablemente distinta a la del adulto. Su forma es casi esférica, lo que le confiere una elevada potencia dióptrica que en el nacido a término puede oscilar entre 31 a 34 dioptrías. Esta característica contribuye a compensar, en parte, la hipermetropía fisiológica propia del ojo neonatal, causada por la corta longitud del eje anteroposterior del globo ocular.

Figura 3.3 Dibujo esquemático comparativo de la morfología del cristalino en el recién nacido y en el adulto.



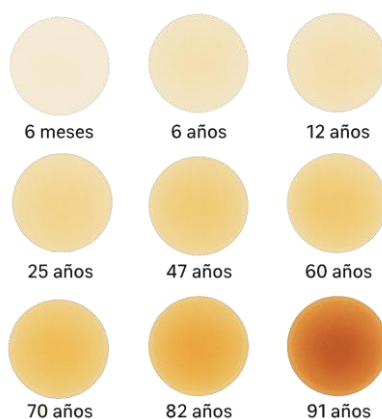
Fuente: Spadaccini con IA 2025.

En cuanto a su composición el cristalino está formado principalmente por agua y fibras celulares alargadas, formadas por proteínas especializadas denominadas cristalinas, las cuales experimentan modificaciones estructurales y funcionales a lo largo de la vida. Estas fibras, organizadas de manera altamente ordenada, son responsables tanto de la transparencia del cristalino, de su elasticidad, como también de su alto índice de refracción, lo que le confiere una capacidad de acomodación muy eficiente que contribuye al enfoque de la imagen en la retina y en consecuencia al desarrollo visual.

En la etapa neonatal, el cristalino presenta una consistencia blanda con una elevada transparencia, lo que le confiere una coloración prácticamente imperceptible. Con el envejecimiento, esta apariencia va modificándose progresivamente hasta adquirir un tono amarillento o ámbar, relacionado a cambios bioquímicos acumulativos que se asocian a modificaciones en la estructura y composición de las proteínas y otros componentes del cristalino.

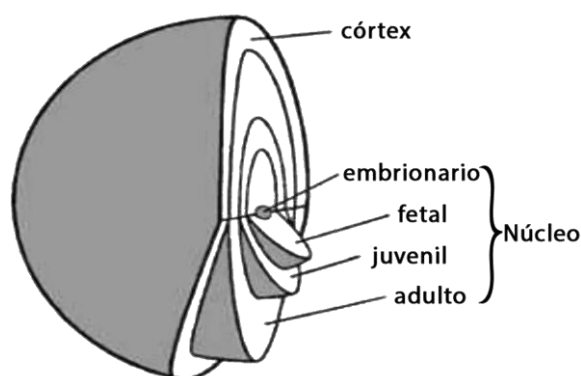
Estos cambios incluyen procesos de oxidación de proteínas, glicación no enzimática y acumulación de pigmentos derivados de estos procesos fisiológicos. A su vez, esta transformación está favorecida por el hecho de que, a diferencia de otros tejidos del organismo, el cristalino carece de irrigación sanguínea y presenta una escasa renovación celular. Como consecuencia, las proteínas sintetizadas durante la vida fetal persisten a lo largo de toda la vida, lo que favorece la acumulación progresiva de productos de degradación y pigmentos relacionados con el envejecimiento.

Figura 3.4 *Transparencia del cristalino conforme pasan los años.*



Fuente: Spadaccini con IA 2025.

El núcleo del cristalino es la porción que se endurece progresivamente con la edad. Durante el desarrollo, las células epiteliales del cristalino van generando nuevas fibras que se depositan concéntricamente, comprimiendo las más antiguas hacia el centro. Este proceso continuo da lugar a una región central más densa y rígida: el núcleo, en contraste con la región más periférica, llamada corteza, que se mantiene algo más blanda.

Figura 3.5 Esquema de las capas del cristalino humano

Fuente: Spadaccini.

Dentro de las modificaciones refractivas encontramos que el cristalino sufre cambios que acompañan la emetropización del ojo infantil. A medida que el globo ocular aumenta su largo axial se produce una reducción gradual y coordinada de la potencia dióptrica del cristalino, asociada al aplanamiento corneal, lo cual permite mantener el foco de la imagen en la retina estimulando así el desarrollo visual.

Durante los primeros 18 meses de vida, el cristalino reduce significativamente su poder dióptrico, pasando de 31–34 dioptrías al nacer a valores cercanos a los del adulto, entre 19 y 20 dioptrías.

En cuanto al índice de refracción, no es homogéneo sino que varía dentro de la propia estructura, siendo más alto en el núcleo embrionario y fetal, teniendo valores de 1,406 hasta 1,386 en las capas corticales periféricas, contribuyendo así a una distribución especial de la luz dentro del ojo.

Esta distribución forma un gradiente que se conoce como índice de refracción gradiente (GRIN, por sus siglas en inglés: *Gradient Refractive INdex*) lo que permite que el ojo forme imágenes con alta resolución y baja aberración en distancias cortas y largas.

Con el envejecimiento, el cristalino experimenta un aumento progresivo en su espesor axial y en la curvatura de sus superficies anterior y posterior, lo que teóricamente implicaría una disminución en el radio de curvatura y, en consecuencia, un aumento en su poder dióptrico. Sin embargo, en la práctica, este incremento no se manifiesta como un aumento de la potencia refractiva; por el contrario, se ha observado que puede mantenerse estable o incluso disminuir ligeramente. Este fenómeno, conocido como la *paradoja del cristalino*, se atribuye a cambios en la distribución interna del índice de refracción que tienden a compensar ópticamente el aumento del espesor y la curvatura, manteniendo así el equilibrio refractivo del sistema ocular.

La mayor parte de este ajuste óptico se da desde el nacimiento a los 3 años y luego de 3 a 6 años continúa aunque de forma más lenta, contribuyendo progresivamente a la estabilización refractiva.

La siguiente tabla 3.4 muestra cómo el cristalino experimenta un crecimiento continuo a lo largo de la vida. Se evidencian aumentos progresivos en su espesor, diámetro frontal, volumen

y peso desde los primeros meses hasta la vejez. Estos cambios reflejan la dinámica del desarrollo estructural del cristalino, aún en etapas adultas.

Tabla 3.4 Cambios morfométricos del cristalino a lo largo de la vida

EDAD	Diámetro sagital (mm)	Diámetro Frontal (mm)	Volumen (mm ³)	Peso (mg)
1 - 3 meses	4,36	6,31	90,0	92,8
4 - 5 meses	-	-	105,8	109,0
10 - 11 meses	2,46	7,46	120,4	125,5
1 - 10 años	2,69	8,06	142,5	146,8
10 - 20 años	3,17	8,47	148,3	152,8
20 -30 años	4,0	8,67	162,9	172,0
30 - 40 años	-	8,97	177,3	190,3
40 - 50 años	4,14	9,09	188,1	202,4
50 - 60 años	-	9,44	205,4	223,3
60 - 70 años	4,77	9,49	213,0	230,1
70 - 80 años	-	9,64	218,3	237,1
80 - 90 años	5,09	9,62	238,7	258,1

Fuente: J. Francois (Gil del Río 1977)

3.4 Modificaciones anatómicas y refractivas de la longitud axial durante la infancia y adolescencia

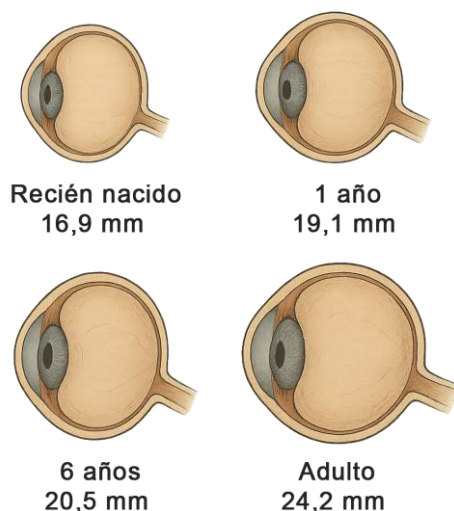
Al nacer, la longitud axial del globo ocular es aproximadamente de 17 mm. A lo largo de la infancia y la adolescencia, el ojo crece rápidamente, alcanzando una longitud axial promedio de entre 23 - 24,5 mm hacia los 14-15 años de edad, momento en el cual se aproxima al tamaño adulto.

A medida que la longitud axial del ojo aumenta, encontramos que esta tendencia es contrarrestada por el crecimiento de la profundidad de la cámara anterior, el aplanamiento de la córnea, y que las superficies refractivas como el cristalino reducen su potencia, haciendo que disminuya proporcionalmente el defecto refractivo (Furlan, 2000). De esta forma estos cambios contribuyen a que, refractivamente, los niños pasen progresivamente de aproximadamente +3,00 dioptrías de hipermetropía fisiológica a valores cercanos a +0,50 dioptrías o emetropía desde el nacimiento hacia los 6 años de edad.

Tabla 3.5 *Longitud axial del globo ocular*

LONGITUD AXIAL	
Recién nacido	17 mm
1 año	19,1 mm
2 años	19,6 mm
6 años	20,5 mm
15 años	23,8 mm
Adulto	24 mm

Fuente: Gil del Río (1977)

Figura 3.6 *Dibujo esquemático comparativo de la longitud axial del globo ocular*

Fuente: Spadaccini con IA 2025.

Anatómicamente el tamaño del globo ocular es consecuencia del crecimiento y de la distensión de sus membranas. Este crecimiento está determinado por factores genéticos, en tanto que la distensión depende de la presión intraocular y de la elasticidad de las envolturas del ojo (Gil del Río, 1977).

El principal factor que regula el crecimiento del globo ocular es la experiencia visual, el ojo utiliza señales visuales para ajustar su longitud axial y lograr una visión nítida. Como mencionamos al principio de este capítulo, la exposición a inputs visuales es la que activa y fortalece las rutas neuronales en la retina y el cerebro, promoviendo las modificaciones estructurales del globo ocular.

Es importante tener presente que la retina es un tejido que constituye una prolongación directa del sistema nervioso central (SNC), ya que se origina embriológicamente a partir del ectodermo.

Existen varios neurotransmisores que son clave en la regulación del crecimiento axial del globo ocular, como son:

- **Dopamina:** Es un neurotransmisor que se libera en la retina como respuesta a la luz y cumple un rol crucial en el desarrollo visual saludable. Se conoce que niveles adecuados de dopamina están asociados con una menor elongación ocular, reduciendo el riesgo de desarrollar miopía.

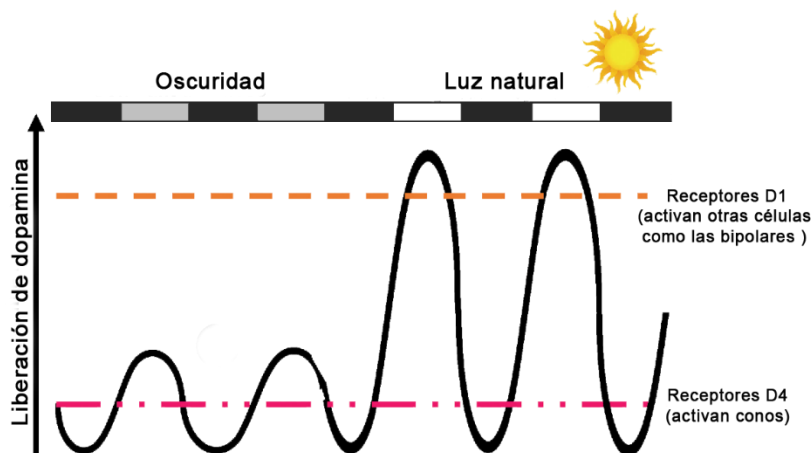
A diferencia de otros neurotransmisores, la dopamina no funciona directamente en la retina, sino que actúa como un neuromodulador, un regulador fino que ajusta la actividad de otros circuitos neuronales transmitiendo señales de una manera más difusa, modificando la actividad general de redes neuronales ya activas. Esto permite que las vías visuales se adapten a condiciones cambiantes del entorno, como el nivel de iluminación o el ciclo circadiano (día/noche).

Una vez liberada, la dopamina se difunde y actúa sobre distintos tipos celulares: células horizontales, bipolares, amacrinas y ganglionares, modulando la transmisión sináptica, la conectividad funcional entre células y la sensibilidad al contraste.

También participa activamente en la adaptación luminosa de los fotorreceptores (conos y bastones), promoviendo durante el día una mayor actividad de los conos y una supresión relativa de los bastones, lo que optimiza la visión en condiciones de alta luminosidad.

Este efecto se logra mediante la activación de receptores dopaminérgicos D1 y D4 en diversas células retinianas, incluyendo las horizontales y bipolares, y como resultado, la dopamina contribuye a que la retina se adapte a diferentes condiciones de iluminación, optimizando la calidad de la visión tanto en entornos brillantes como en penumbra.

Figura 3.7 Liberación de dopamina en función de luz/oscuridad



Nota: Adaptado por Spadaccini. Fuente: doi:10.3389/fncel.2021.647541

Esta liberación no es constante, sino que sigue un patrón rítmico influenciado por el ciclo luz/oscuridad (ciclo circadiano), en oscuridad la secreción es mínima y, en cambio, durante el día alcanza picos altos, lo cual permite la activación de ambos tipos de receptores.

Los dos umbrales de activación principales son:

- El umbral de activación de receptores D4 presentes en los conos, se alcanza con niveles moderados de dopamina, típicos de condiciones de luz tenue o artificial.
- El umbral de activación de receptores D1 presentes en las dendritas de células bipolares, requiere niveles más elevados de dopamina, como los inducidos por exposición a luz natural intensa. La activación de estos receptores modula cascadas intracelulares que influyen tanto en la transmisión sináptica como en procesos estructurales más amplios del desarrollo ocular como es el crecimiento axial.

Estos mecanismos evidencian la importancia de la exposición diaria a luz natural intensa en los primeros años de vida, cuando el sistema visual se encuentra en pleno desarrollo y es altamente sensible a la calidad del estímulo visual, influyendo en la maduración de las vías visuales y en la forma en que el ojo responde estructuralmente al estímulo luminoso, impactando sobre procesos como el crecimiento axial del ojo.

- **Serotonina:** En la retina, la serotonina también actúa como neuromodulador, y aunque su papel ha sido menos estudiado que el de la dopamina, las investigaciones sugieren que podría tener una influencia indirecta en el crecimiento ocular a través de su vínculo con la melatonina. Esta última es una hormona derivada de la serotonina, cuya síntesis se incrementa durante la noche tanto en la glándula pineal como en la retina. La melatonina tiene un efecto inhibitor sobre la liberación de dopamina, contribuyendo así a la oscilación circadiana de los niveles dopaminérgicos. En este contexto, la serotonina, al ser precursora de la melatonina, participa en la regulación de la actividad dopaminérgica, lo que podría impactar en procesos como la modulación de la sensibilidad retinal, la adaptación a la oscuridad, y posiblemente en la regulación del crecimiento axial del ojo.

- **Ácido γ -aminobutírico (GABA):** Es el principal neurotransmisor inhibitor de la retina. Diversos estudios han demostrado que su actividad está directamente relacionada con el crecimiento del largo axial del globo ocular.

Cuando la retina no recibe una imagen nítida, responde con cambios en la actividad de sus neurotransmisores como el aumento de la actividad GABAérgica. Esta mayor presencia de GABA actúa inhibiendo ciertas señales visuales, en particular aquellas que normalmente advierten al ojo que ya alcanzó un tamaño adecuado. Al “silenciar” estas señales, el GABA puede favorecer la continuación del crecimiento axial del globo ocular.

De esta forma, el GABA, junto con la dopamina, participa en el lenguaje químico con el que la retina le comunica al ojo si debe seguir creciendo o no.

Como profesionales del cuidado de la salud visual y ocular en atención primaria, debemos tener presente que el crecimiento del ojo es más activo durante la infancia y adolescencia, estabilizándose alrededor de los 20 años de edad, sin embargo los últimos estudios evidencian que la baja exposición al aire libre y a la luz solar intensa junto con el aumento de actividades que requieren visión cercana, como el uso prolongado de dispositivos electrónicos, se ha asociado con un crecimiento axial prolongado conduciendo así a un mayor riesgo de miopía.

Debe considerarse prioritario indicar que la exposición a la luz natural y el tiempo al aire libre tienen un efecto protector frente a la miopía, recomendando a niños y adolescentes que pasen al menos dos horas diarias al aire libre para reducir este riesgo.

3.5 Estado refractivo según edad desde el nacimiento hasta la adolescencia

Tal como se mencionó al inicio de este capítulo, la emetropización es un proceso activo esencial para el desarrollo de la visión monocular. Este mecanismo implica un crecimiento coordinado entre la longitud axial del ojo y sus componentes ópticos, permitiendo que, hacia los 6 años de edad, se alcance un estado refractivo cercano a la emetropía. Es en ese momento cuando se considera que el ojo ha alcanzado su madurez estructural y refractiva.

Tabla 3.6 Defecto refractivo fisiológico según edad

EDAD	REFRACCIÓN
Nacimiento - 3 meses	+3,00
6 meses	+2,50
9 meses	+2,25
1 año	+2,00
18 meses	+1,50
2 años	+1,00
3 años	+0,50
4 años	+0,50 - neutro
5 años	+0,50 - neutro
6 años - adulto	+0,50 - neutro

Fuente: Sorsby et al. (1961)

El estado refractivo del ojo humano evoluciona significativamente desde el nacimiento hasta la adolescencia como parte del desarrollo visual normal.

- Primera etapa (0 a 1 año) Fisiológicamente se espera que los niños nacidos a término presenten hipermetropías fisiológicas de aproximadamente +3,00 dioptrías y progresivamente este defecto disminuya.

En bebés prematuros se pueden encontrar miopías o hipermetropías dependiendo del grado de la prematurez. Los neonatos nacidos prematuros presentan cristalinos y córneas muy esféricas debido a la inmadurez de sus estructuras oculares, lo que genera una tendencia a la miopía, ya que son ojos con un poder dióptrico muy alto.

Podría pensarse que, al ser prematuros, sus ojos son más pequeños y, por lo tanto, más hipermétropes, pero en realidad, cuanto más prematuro es el nacimiento, más esféricas son sus estructuras, y esto genera una mayor tendencia a la miopía.

En esta etapa, el crecimiento ocular es acelerado. Como mencionamos anteriormente, el eje anteroposterior se alarga de forma significativa y se producen cambios en la curvatura corneal (se aplana) y en el cristalino (se adelgaza y disminuye su poder dióptrico). Este crecimiento coordinado da inicio al proceso de emetropización.

- Segunda etapa (1 a 6 años) Durante estos primeros años de vida, el crecimiento ocular continúa, aunque a un ritmo más moderado. La longitud axial se acerca progresivamente a la del ojo adulto y la hipermetropía fisiológica disminuye. Lo más aceptado actualmente es que el proceso de emetropización finaliza alrededor de los 6 años de edad, momento en el cual el ojo suele alcanzar un estado refractivo cercano a la emetropía. No obstante, pueden persistir pequeñas cantidades de hipermetropía residual, lo cual se considera normal en esta etapa. Es importante destacar que este proceso puede verse influido por factores genéticos y ambientales, como el tiempo al aire libre, la exposición a la luz natural y las actividades de visión cercana.

- Tercera etapa (6 a 12 años) A partir de los 6 años, el ojo ya ha alcanzado gran parte de su tamaño definitivo. Sin embargo, pueden producirse pequeñas variaciones en el estado refractivo. En algunos casos, especialmente cuando hay predisposición genética, baja exposición a la luz solar y al aire libre, o actividad excesiva de visión próxima (como el uso prolongado de pantallas), el crecimiento axial puede continuar más allá de lo esperado, como consecuencia de la actividad de los neurotransmisores de retina que mencionamos anteriormente, dando lugar a la aparición de miopía infantil.

La detección temprana de estos cambios es clave, ya que el crecimiento axial excesivo puede mantenerse durante la adolescencia y aumentar el riesgo de desarrollar miopía progresiva, con sus posibles complicaciones a largo plazo.

- Cuarta etapa (12 a 19 años) Durante la adolescencia, el ojo puede seguir creciendo aunque de forma más lenta, y en algunos individuos se observa la progresión de miopía iniciada en la niñez. Aunque el proceso de emetropización ya ha concluido, los

cambios refractivos durante esta etapa están principalmente relacionados con el alargamiento axial tardío, generalmente estimulado por factores genéticos, hormonales, ambientales y comportamentales. El seguimiento refractivo en esta etapa es esencial, realizando evaluaciones visuales periódicas y, en caso de ser necesario, implementando estrategias de control de la miopía.

Tabla 3.7 *Evolución de los elementos ópticos del globo ocular*

Evolución de los elementos ópticos del globo ocular		
	Recién nacido	Adulto
Longitud axial	16 a 18 mm	22 a 25 mm
Poder promedio de la córnea	51 a 52 dpt	43 a 44 dpt
Espesor promedio del cristalino	3,5 a 4 mm	4 mm aprox.
Profundidad de la cámara vítrea	10 a 11 mm	16 mm
Poder dióptrico total del globo ocular	85 dpt	58 dpt
Profundidad de la cámara anterior	1,5 a 2,9 mm	3 a 4 mm

Fuente: Merchan, S. Merchan, G. Dueñas, M (2014)

La Tabla 3.7 nos permite visualizar la evolución de los elementos ópticos del globo ocular, ilustrando el mecanismo preciso y coordinado de cambios entre los distintos componentes del sistema óptico que se deben producir para alcanzar la emetropía. Cuando este proceso no se desarrolla adecuadamente, pueden aparecer defectos refractivos que ameriten uso de corrección óptica, tratamiento y control.

Hasta el momento hablamos principalmente de los defectos refractivos esféricos que puede presentar el globo ocular, pero ¿qué sucede con el astigmatismo?

El astigmatismo es un error refractivo que se produce cuando la córnea o el cristalino tienen una curvatura irregular, generando así una diferencia en el enfoque de la luz según el eje, donde de una imagen puntual se generan dos imágenes focales.

En el caso del astigmatismo corneal, que es el más frecuente, la forma de la córnea determina el grado y tipo de astigmatismo.

Durante los primeros meses de vida, es habitual observar un cierto grado de astigmatismo fisiológico, muchas veces oblicuo o contra la regla, como parte del desarrollo normal del globo ocular. Sin embargo, hacia el primer año, la córnea sufre un proceso natural de aplanamiento y estabilización, acompañado de la reorganización del colágeno estromal y el aumento de la presión intraocular. Este proceso suele reducir o eliminar el astigmatismo fisiológico, dejando una configuración corneal muy cercana a la del adulto.

Los estudios de Wright (2005) establecen que “el astigmatismo común de los lactantes, en el 71% de los casos se presenta como astigmatismo contra la regla y el 21% tienen astigmatismo con la regla. Sin embargo, hacia los 6 años de edad, la mayoría de los niños presentan astigmatismos con la regla”. Esto coincide con estudios anteriores como los de Velma Dobson y coautores (1984), Jeanne Gwiazda y coautores (1984) y Howland y Sayles (1984) que sugieren efectivamente que el astigmatismo predominante es contra-regla y que disminuye durante los primeros meses de vida, de modo que hacia los 4 años el astigmatismo a favor de la regla es más prevalente.

En términos generales, el patrón de astigmatismo que se observa alrededor del primer año de vida tiende a mantenerse estable a lo largo de la infancia y la adultez. Si un niño no presenta astigmatismo significativo al año, es poco probable que lo desarrolle más adelante y, por el contrario, si ya tiene un astigmatismo elevado, suele persistir durante su vida aunque con leves variaciones.

Sin embargo existen ciertos factores que pueden influir en cambios del astigmatismo:

- Cambios hormonales: En la adolescencia, el embarazo y la menopausia, por ejemplo, pueden producirse alteraciones transitorias en la biomecánica corneal por influencia hormonal. Estas modificaciones pueden afectar levemente la curvatura corneal, pero rara vez generan cambios significativos o duraderos en el astigmatismo.
- Enfermedades corneales: Patologías como el queratocono, que suelen manifestarse en la adolescencia o adultez temprana, pueden generar un astigmatismo irregular progresivo.
- Cirugías, traumatismos o infecciones: Estos eventos pueden alterar de forma permanente la córnea, generando astigmatismos adquiridos.

Los defectos de refracción son extremadamente frecuentes en la población mundial general y aunque la corrección óptica mediante lentes permite compensar la mayoría de estos defectos, la detección tardía de ametropías durante la primera infancia puede tener consecuencias importantes. Estas alteraciones no corregidas a tiempo pueden interferir con el desarrollo normal de la capacidad visual, dando lugar a la ambliopía (ojo vago), una condición que se caracteriza por un conjunto de anomalías sensoriales y motoras que afectan la visión y el procesamiento visual, y que pueden generar consecuencias permanentes si no se interviene oportunamente.

Bibliografía

- Guerrero Vargas. (2006) "Optometría clínica". 1º Edición. Editorial Universidad Santo Tomás. Bucaramanga, Colombia.
- Henry Emilio Reina Zambrano. (2017) "Optometría Pediátrica". 1º Edición. Editorial Fundación Universitaria del Área Andina. Bogotá, Colombia.
- Emilio Gil Del Río. (1977) "Problemas Visuales en la Infancia". 2º Edición. Editorial JIMS. Barcelona, España.
- J. Marés Bermúdez, D. van Esso Arbolave. (2018) "Detección precoz de los trastornos de refracción". Volumen XXII, Nº1. Revista Pediatría Integral. Edición Sociedad española de pediatría extrahospitalaria y atención primaria (SEPEAP). Madrid, España.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2013) "El desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad: Un documento de debate". Catalogado por la Biblioteca de la OMS. Ginebra, Suiza.
- Hubel, D. (2000). "Ojo, Cerebro y Visión". Editorial Servicio de Publicaciones Universidad de Murcia. Murcia, España.
- S. Castro-Piña, D. Rey-Rodríguez, C. Álvarez-Peregrina, J. Moreno-Montoya. (2018) "Proceso de emetropización y desarrollo de miopía en escolares". Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. doi: <https://doi.org/10.19052/sv.4238>. Bogotá, Colombia.
- J. M. Sánchez Espinosa, M. S. Merchán Price. (2012) "Estudio retrospectivo del estado refractivo en niños prematuros de tres a cuatro meses de edad corregida, realizado en el programa Madre Canguro Integral, Hospital San Ignacio, Bogotá". Cien. Tecnol. Salud. vis. ocul. / vol.10, no.2 / issn: 1692-8415. Bogotá, Colombia.
- Snehaa M., BS, Julia B., Azam Q., Gianna S., Moran Roni L., Osamah J. S., Wuqaas M., Marlet B., Bethany K., Camilo M., Mohamad S. J., William P. M., Janet L. A. (2021). "Pediatric Corneal Structural Development During Childhood Characterized by Ultrasound Biomicroscopy" Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. doi:10.3928/01913913-20200506-01.
- James D. Zieske. (2004) "Corneal development associated with eyelid opening". The International Journal of Developmental Biology. Doi: 10.1387/ijdb.041860jz. Massachusetts, USA.
- Chung E-H, Bukusoglu G., Zieske J. D. (1992) "Localization of Corneal Epithelial Stem Cells in the Developing Rat". Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 33, No. 7. Massachusetts, USA.
- Stone R. A., Liu J., Sugimoto R., Capehart C., Zhu X., Pendrak K. (2003) "GABA, Experimental Myopia, and Ocular Growth in Chick". Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 44, No. 9. Association for Research in Vision and Ophthalmology. DOI:10.1167/iov.02-0774. Pennsylvania, USA.
- Sociedad Mundial de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. (2023) "Declaración de consenso sobre la miopía 2023". Londres, Inglaterra.
- Lingham, G., Yazar, S., Lucas, R. M., Milne, E., Hewitt, A. W., Hammond, C. J., MacGregor, S., Rose, K. A., Chen, F. K., He, M., Guggenheim, J. A., Clarke, M. W., Saw, S.-M., Williams, C.,

- Coroneo, M. T., Straker, L., & Mackey, D. A. (2021) "Time spent outdoors in childhood is associated with reduced risk of myopia as an adult". <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85825-y>.
- Sehrawat, P., Beri, S., Garg, R., Datta, V., & Shandil, A. (2019) "Central corneal thickness and corneal diameter in preterm and term newborns and preterm neonates at term". *Indian Journal of Ophthalmology*. Doi: 10.4103/ijo.IJO_1988_18. Editorial: Medknow. New Delhi, India.
- López A. Y. (2010) "Una revisión sobre el proceso de emetropización". *Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular* Vol. 8, No. 1 / pp. 101-112. Universidad de La Salle. Bogotá, Colombia.
- Marès Bermúdez, J., & van Esso Arbolave, D. (2018) "Detección precoz de los trastornos de refracción". *Pediatría Integral* 2018; XXII (1): 24–31. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). España.

CAPÍTULO 4

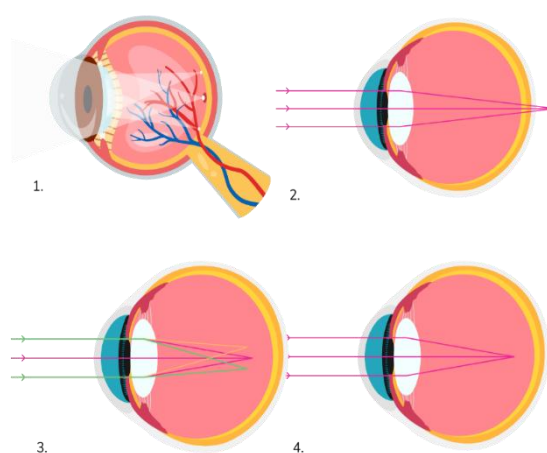
Evolución y desarrollo de los defectos refractivos en la infancia

D'Ambrosio Marianela

Introducción

Para poder ver nítidamente, los rayos de luz deben enfocar en la retina (mientras se encuentra la acomodación relajada), proceso que se cumple siempre y cuando exista una buena correlación principalmente entre el largo axial del globo ocular, la curvatura corneal y el poder del cristalino. Cuando esto se produce decimos que el ojo es emétrepe y la refracción total del ojo es cero. Los niños, por lo general, nacen con una hipermetropía fisiológica cercana a las +3,00 D y, mediante el proceso de emetropización –proceso en el que las estructuras del ojo cambian gradualmente su tamaño hasta llegar a la de un ojo adulto en los primeros 5 años de vida (ver capítulo 3)–, tienden a la emetropía (López A, 2010). Existen casos en los que ese crecimiento gradual del globo ocular se detiene, dejando un largo axial más pequeño que la media (24 mm) y, por ende, el estado refractivo total del ojo tiende a ser hipermétrope. En otros casos, puede darse un sobrecrecimiento del largo axial, dejando un ojo miope.

Figura 4.1: Dibujo de marchas de rayos para la situación: 1. un ojo con refracción emétrepe, 2. un ojo con refracción hipermétrope, 3. un ojo con refracción astigmática y 4. un ojo con refracción miope.



Fuente: D'Ambrosio.

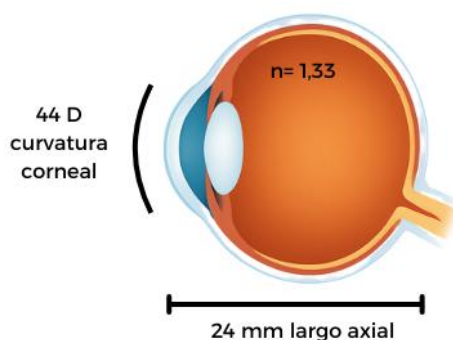
En los casos en los que los rayos de luz no impactan en la retina (y no existe una patología), encontramos a los defectos refractivos: hipermetropía, miopía y astigmatismo. Durante los primeros años de vida tienen su mayor evolución, volviéndose más estables entre los 20 y 40 años, y pueden clasificarse en tres niveles según su potencia dióptrica (Benjamin, 2006):

- bajo (de 0,00 a +3,00 D)
- medio (de +3,12 a +5,00 D)
- alto (mayor a +5,00 D)

Pensando en el origen fisiológico de los defectos refractivos, los podemos clasificar también en (Martín y Vecilla, 2010):

- De curvatura: las superficies refringentes del ojo –córnea y cristalino– no son esféricas (en el caso del astigmatismo) o, si son esféricas, tienen mayor o menor curvatura comparada con la del ojo emétrepe, que se define entre 43,00 y 44,00 D.
- Axial: la longitud axial del globo ocular es mayor o menor respecto a la normal. La longitud axial de un ojo emétrepe tiene un rango de normalidad desde 22,3 mm hasta 26 mm, con una media de $24,2 \pm 0,85$ mm (Llovet Rausell, 2019). Suele ser la causa más frecuente para la miopía y la hipermetropía (no aplica para el astigmatismo).
- De índice: se produce por una variación del índice de refracción en alguno de los medios refringentes del ojo. No suele encontrarse en la clínica comúnmente, y afecta más al cristalino que a otras estructuras debido a cataratas o diabetes. Se pueden encontrar cambios en el vítreo, pero éstos son patológicos.

Figura 4.2: Dibujo de un ojo esquemático con sus medidas para un ojo emétrepe adulto. Largo axial, curvatura corneal e índice de refracción



Fuente: D'Ambrosio.

Adicionalmente, los defectos refractivos se pueden presentar de manera **isométrica** (la refracción es similar en ambos ojos) o **anisométrica**, es decir, existe una diferencia en dioptrías en la refracción entre ellos (Barrett B.T, 2013). Existen numerosos estudios en los que se define un valor a partir del cual se considera la anisometropía y estos valores parecen no coincidir. Antiguamente, Ingram (1979) consideraba anisometropía si la diferencia era mayor a 2,00 D para la hipermetropía y 1,50 D para el astigmatismo. En cambio, en la actualidad, Tan et al. (2011) considera valores mucho menores: mayor a 1,00 D para la hipermetropía, 0,50 D para la miopía

y 1,00 D para el astigmatismo. Aunque no se encuentre un valor fijo en las diferentes investigaciones, la mayoría proponen definir la anisometropía para diferencias $> 1,00$ D en el esférico equivalente. Los síntomas por lo general aparecen a partir de 1,00 D, siendo los más comunes cefalea, astenopia y aniseiconia (condición binocular en la cual las imágenes en los ojos son distintas en cuanto a forma y tamaño), y desaparecen cuando un ojo es ocluido. A partir de las 3,00 D aproximadamente se encuentran alteraciones en la visión binocular, perdiéndose por supresión central, en diferencias mayores a 5,00 D (Martín y Vecilla, 2010). La anisometropía tiene origen refractivo, de largo axial o de curvatura corneal, y puede ser congénita o adquirida. Puede estar presente en personas de cualquier edad, sexo y etnia, aunque debe considerarse como un problema aún más grande en la primera infancia, ya que representa una de las grandes causas de ambliopía (Marés Bermúdez, 2018) (ver capítulo 5) y es posible tratarla a tiempo.

Un síntoma que se encuentra en todas las ametropías es la disminución de la agudeza visual (AV), y es el valor que más se modifica en los primeros años de vida (Gil del Río, 1977). Además, mientras más pequeño es el niño, más difícil se vuelve su determinación, pudiendo solo ser objetiva su medida hasta cierta edad. Existen numerosas definiciones de la AV, y, para Gil del Río, la más apropiada es *“la capacidad del aparato visual para distinguir la forma o analizar los finos detalles de los objetos”*. De allí, podemos describir características:

-Mínimo visible: el tamaño más pequeño que puede tener un objeto para que pueda ser percibido.

-Mínimo separable: mínima distancia que deben tener dos objetos para poder ser distinguidos de manera separada.

- Mínimo discernible: capacidad de reconocer un objeto o su orientación.

- Poder de alineamiento: capacidad de poder distinguir las diferencias de alineamiento de una recta.

Los niños no tienen un valor determinado de AV en un cierto momento, ya que ésta depende del desarrollo y, existen diferencias en el tiempo en el que alcanzan la madurez. Sumado a esto, la mácula, al momento del nacimiento, no ha terminado de desarrollarse, sino que se completa aproximadamente a los 8 años de edad. Entre el nacimiento y los 6 años, la AV se incrementa rápidamente, hasta alcanzar su máximo. Entre los 10 y 20 años se espera que la AV sea máxima, se mantenga hasta los 40- 45 años, y que luego comience a decrecer de manera suave.

Tabla 4.1. AV aproximadas para la edad.

Edad	AV
1	20/140
2	20/60
3	20/50
4	20/40 a 20/30
6	20/30 a 20/25
8	20/20

Fuente: Martín y Vecilla. Manual de Optometría. 2010

Existen varios test para determinar la AV en los niños de todas las edades, siendo los más comunes:

- Potenciales evocados: se miden potenciales eléctricos en la corteza visual cerebral ante la presentación de diferentes estímulos. Usado generalmente en bebés por sospecha de patología en la vía visual.
- Test de mirada preferencial: se utilizan dos paletas, una con franjas intercaladas blancas y negras, y otra lisa, identificando si la mirada se dirige hacia el estímulo. Mientras menor es la separación de las franjas negras, mayor AV presenta el bebé.
- Tambor optocinético: se observa la presencia del nistagmus optocinético. Mientras más finas son las franjas que lo desencadenan, mayor es la AV.
- Test de Pigassou o Lighthouse: el niño debe reconocer figuras, como un círculo, un cuadrado, una casa, una manzana, etc. Se suelen utilizar en niños que puedan comprender el test.
- Test de Ruedas rotas, C de Landolt, E de Snellen: son test basados en la orientación de diferentes estímulos. Se utiliza en niños que no conocen todavía todas las letras del abecedario, en niños con problemas de audición o lenguaje, o en personas analfabetas.
- Test de optotipo: Se utiliza a partir de que el niño adquiere habilidad lectora y del lenguaje.

Se espera que para el tiempo en que el proceso de emetropización haya terminado, la AV del niño sea 20/20, por lo tanto, la medida de la AV es una gran herramienta para detectar, de forma temprana, defectos refractivos que requieran urgente corrección o patologías que se deban tratar, para evitar consecuencias como ambliopía.

Según el informe mundial sobre la visión (OMS, 2020) se estima que existen 2200 millones de personas en el mundo con discapacidad visual, dentro de las cuales, 123,7 millones tienen ceguera o disminución moderada o grave de la AV lejana, evitables debido a defectos refractivos sin tratar. Se desconoce exactamente el número de niños que entran dentro de esa categoría, puesto que, en muchas partes del mundo, no existen datos epidemiológicos o no son fiables.

La prevalencia de los defectos refractivos depende, en mayor medida, de la etnia, siendo muy distinta entre los diferentes países y geografías (Kleinsteins, Jones, Hullett, 2003). Se sabe, por ejemplo, que las personas asiáticas tienen mayor prevalencia de miopía, seguido por los hispanos. En cambio, es más frecuente encontrar hipermetropía en personas de razas blancas, y, los hispanos, tienen la tasa más alta de astigmatismo.

En el año 2015, REISVO presentó un informe con datos sobre la prevalencia de defectos refractivos en Argentina, Colombia, Costa Rica, Ecuador, España, México y Panamá, arrojando que el astigmatismo es el defecto refractivo más prevalente, entre 55 y 65%, seguido por la hipermetropía con un 13 a 23%, y por último la miopía, con solo un 2 a 3%.

Luego de muchos años de estudio se sabe que la etiología de los defectos refractivos es multifactorial, entre los que se destacan los genes, la raza, los factores socio-económicos y ambientales, la edad y la nutrición. En este capítulo se tratarán los distintos aspectos de su evolución y desarrollo para cada uno de ellos.

4.1 Hipermetropía

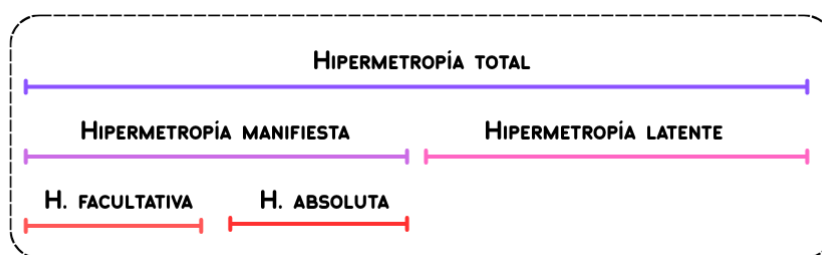
La palabra hipermetropía viene del griego *hypérmetros* 'exceso' y de *óps, ópós* 'vista' (RAE).

La hipermetropía es una condición refractiva en la que, con la acomodación relajada, los rayos que vienen paralelos convergen en un punto por detrás de la retina (ver figura 1). Un ojo hipermetrope es aquel cuyo largo axial es menor (hipermetropía axial, la más frecuente de encontrar) y su curvatura corneal está más aplanada (hipermetropía de curvatura), comparados con los valores de normalidad del ojo emétrope (Martín y Vecilla, 2010).

Se puede clasificar de diferentes maneras a la hipermetropía, y una de las más utilizadas es según la acomodación:

- **Facultativa:** aquella parte de la hipermetropía que puede ser compensada con la acomodación y puede verse en una refracción sin cicloplegia.
- **Absoluta:** aquella parte de la hipermetropía que no puede ser compensada con la acomodación. Debido a que es menor que la amplitud de acomodación, debe ser compensada con el uso de corrección.
- **Manifiesta:** aquella parte de la hipermetropía que se detecta en una refracción sin cicloplegia, y se corrige con lentes positivas que producen la mejor AV. Es la suma de la hipermetropía facultativa y la absoluta.
- **Latente:** aquella parte de la hipermetropía que es compensada con el tono del músculo ciliar, y no produce disminución de la AV, ya que es fisiológica. La única forma de poder medirla es mediante una refracción con cicloplegia, siendo aproximadamente de un valor entre 0,75 y 1,00 D.
- **Total:** se obtiene de la suma de la hipermetropía latente y la manifiesta, y se define como toda hipermetropía que no es compensada por el músculo ciliar. Este valor se puede encontrar al realizar una refracción cicloplégica.

Figura 4.3: Cuadro descriptivo con la clasificación de la hipermetropía según la acomodación.



Fuente: D'Ambrosio.

Al momento del nacimiento los niños tienen los ojos de aproximadamente 21 mm de largo, tamaño considerablemente más pequeño que el del adulto, y se asocia con hipermetropía, la cual disminuye a medida que el globo ocular crece. Martín y Vecilla estiman que las refracciones aproximadas para la edad son: 1 año o menos +3,00 D, entre los 6 y los 8 años, +1,00 D y entre los 12 y 14 años, +0,50 D.

Cuando la hipermetropía es baja, el largo axial es similar al de la media y puede pasar desapercibido, ya que no trae aparejado grandes problemas, mientras que en las hipermetropías medias y, sobre todo en las altas, el ojo es significativamente más corto y trae consigo una serie de síntomas, como por ejemplo disminución de la AV en visión próxima, cefalea e hiperemia (Gil del Río, 1977).

Aunque se han realizado varios estudios, aún no se ha podido encontrar con certeza cuál es la causa real de la hipermetropía, aunque se cree que el factor genético es el más importante. No obstante, se sabe que es causada por una interacción compleja entre la carga genética y los factores ambientales, y en este caso, es debido al gen del Factor del Crecimiento Hepatocitario (HGF) (Alfonso Bartolozzi y Barrio Barrio, 2019). El gen HGF fue el primer gen estudiado en relación con los defectos refractivos, es una citoquina que regula el crecimiento celular y su motilidad, y actúa sobre células epiteliales y endoteliales (Ferrer Polo, 2015), y se encuentra en varios tejidos del ojo, como la córnea, retina, coroides y el epitelio pigmentario (Barrio Barrio, 2019). Suelen ser secretados por fibroblastos y células mesenquimáticas, y se mantienen inactivos en la matriz extracelular hasta que llegue un activador; una vez activado, se produce una cascada de señales que terminan en proliferación celular o cambios en la morfología de la célula, dependiendo del tejido en que se encuentre (Burdon, 2011). Este gen se encuentra involucrado tanto en hipermetropía, miopía, como en patologías corneales.

Según Taylor (2004), la hipermetropía no se ha estudiado tanto, en comparación con la miopía, ya que su existencia no acarrea grandes problemas: su magnitud no aumenta con la edad, no trae problemas significativos en la salud de las personas, se corrige fácilmente con anteojos, no está asociado a patologías que conlleven a la ceguera y no existe una forma patológica de la hipermetropía. No obstante, una hipermetropía alta no corregida tiene alto riesgo de poseer ambliopía o desviaciones oculares, que si no son halladas y tratadas a tiempo generan un problema en la visión binocular.

Los hipermétropes de bajos valores dióptricos tienen la capacidad de utilizar la acomodación disponible para llevar el punto focal hacia la retina, por lo que suelen “ver bien” (en otras palabras, poseen hipermetropía facultativa). Los síntomas de la hipermetropía aparecen cuando la amplitud de acomodación disminuye y no pueden compensarla; para hipermetropías bajas estos síntomas suelen aparecer a partir de los 30 años (razón por la que suelen confundirla con presbicia precoz), mientras que en hipermetropías medias y altas aparecen de forma temprana, en general con una disminución de la AV en visión próxima. En el caso de los niños pequeños es importante corregir esa alta graduación para el correcto desarrollo de la vía visual. En los adultos, el valor

de la hipermetropía suele mantenerse estable entre los 20 y 40 años y los aumentos del mismo no son significativos en condiciones no patológicas. En ciertas ocasiones, el total de la hipermetropía no se manifiesta en los exámenes refractivos (es decir, poseen una hipermetropía latente), y una de las razones por la que ocurre es una continua contracción de acomodación. En estos casos, la magnitud total solo se puede medir mediante una refracción con cicloplegia.

Por lo general, un niño siente disminución de su AV en visión lejana cuando la ametropía es mayor a +3,00 D.

Tabla 4.2. AV probables según la edad y la potencia dióptrica de la hipermetropía.

Hipermetropía (D)	10 años	15 años	20 años
+3,00	20/20	20/20	20/25
+5,00	20/25	20/30	20/40
+10,00	20/400	20/400	20/1000

Fuente: Adaptado de Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

En niños menores de 6 años, como las hipermetropías menores a +1,00 D son fisiológicas, no se corrigen, puesto que son parte del proceso de emetropización y pueden ser compensadas con la gran amplitud acomodativa que posee el niño. Si éste aqueja algún síntoma como disminución de la AV, astenopia o presenta una desviación ocular, se evalúa la posibilidad de encontrar algún trastorno funcional que amerite el uso de corrección (ver Capítulo 6). En el caso de hipermetropías medias y altas, se debe corregir ópticamente sin importar la edad del niño, sobre todo si están asociadas a endo-desviaciones o anisometropía en la primera infancia, ya que estas favorecen la aparición de ambliopía.

4.2 Miopía

La palabra miopía proviene del griego *mýōps* 'cerrar' y *-ōpos*, 'vista' (RAE), dando una idea de que necesitaban entrecerrar los ojos para poder ver mejor.

La miopía es una condición refractiva en la que, con la acomodación relajada, los rayos que provienen del infinito convergen en un punto por delante de la retina (ver figura 1). En este caso, la acomodación no puede compensar el defecto refractivo (la acomodación aumenta el poder positivo del ojo y en una persona miope ya es más positivo que el del emétrope), por lo que una persona miope no podrá ver nunca con claridad en visión lejana (Guerrero Vargas, 2006). Al contrario de la hipermetropía, un ojo miope es aquel cuyo largo axial es mayor y su curvatura corneal más curva, comparadas ambas medidas con los valores de normalidad del ojo emétrope. Este defecto refractivo puede iniciar en la infancia, la adolescencia o en la adultez, y se clasifican según Grosvenor (2004) en **miopía congénita** si está presente desde el nacimiento (sobre todo en niños prematuros) y en la primera infancia, **miopía juvenil** si se desarrolla entre los 6 y 20

años, o **miopía adulta** si lo hace luego de los 20 años. Mutti (2002) sugiere que el porcentaje de niños miopes en niños en edad escolar es mayor cuando ambos padres también son miopes, encontrando aproximadamente el 6,33% con padres emétopes, el 18,2% con solo uno de ellos miopes y el 32,9%, ambos miopes. Estudios recientes demuestran que, comparando con niños sin padres miopes, aquellos con un solo padre miope tienen el doble de riesgo de padecer miopía, mientras que aquellos con ambos padres miopes tienen el tripe de probabilidad de ser miopes (Xiang, 2012).

En la miopía, la AV siempre se encuentra afectada en visión lejana, siendo la pérdida de 1 línea de visión cada -0,25 D de ametropía, aproximadamente.

Tabla 4.3. AV estimadas según la potencia dióptrica de la miopía.

Miopía (D)	AV
0,00	20/20
-0,25	20/25
-0,50	20/30
-0,75	20/50
-1,00	20/80
-1,50	20/100
-2,00	20/200
-3,00	20/300
-5,00	20/1000
-10,00	20/2000

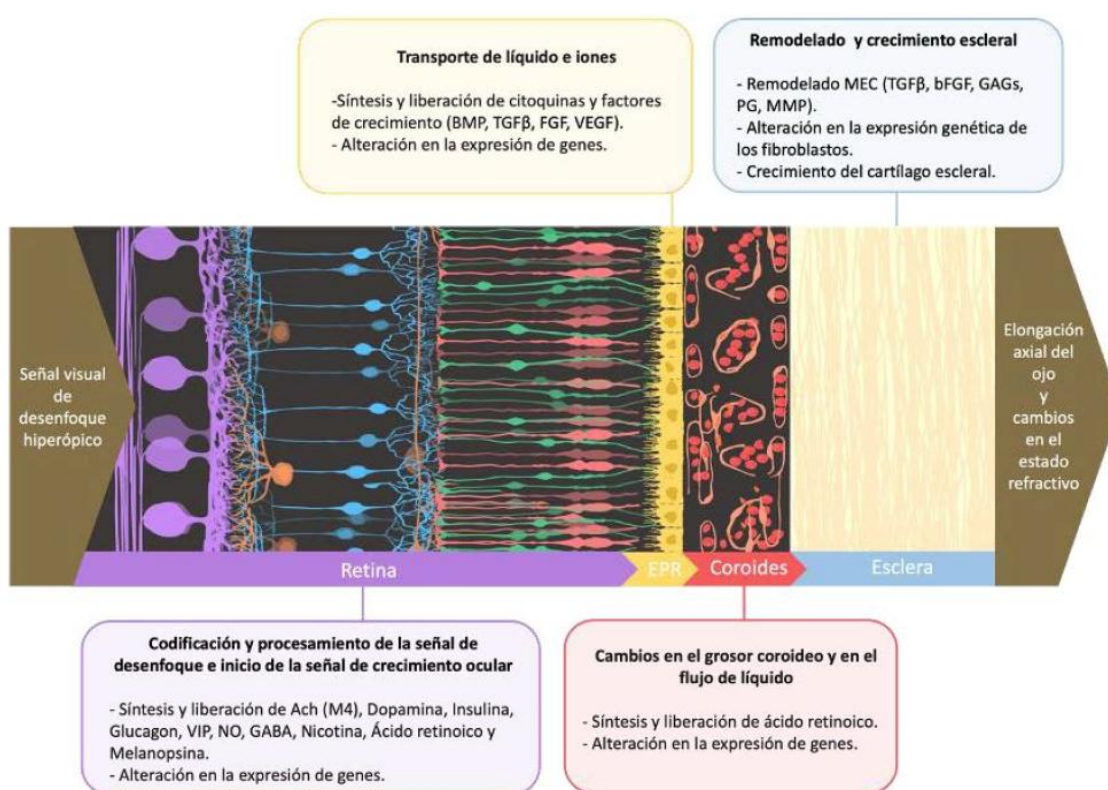
Fuente: Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

El origen de la miopía también es multifactorial, aunque existen dos grandes corrientes de pensamiento, siendo la primera quienes creen que su desarrollo se debe a factores ambientales, en especial al uso continuo de la visión próxima y sobreexposición a pantallas, y la segunda quienes creen que la miopía tiene un origen netamente genético o fisiológico (Furlan, 2000). Estudios recientes sugieren que uno de los grandes motivos es el desenfoque periférico retinal (IMI, 2019), el cual desencadena una cascada de cambios bioquímicos en la retina y el epitelio pigmentario, que a su vez se transmiten a la coroides y generan factores de crecimiento, elementos que generan los cambios biomecánicos en la matriz de la esclera, permitiendo el aumento rápido del largo axial. Es decir, ante estímulos de borrosidad, la retina se acerca hacia el punto donde se encuentra la imagen nítida, mediante cambios en el grosor de la coroides y el crecimiento de la esclera en su parte posterior. Según Yilin Liu (2021), la esclera tiene 3 grandes funciones: la oxigenación y nutrición de la retina, es la encargada de ajustar la posición de la retina hacia el plano focal mediante cambios en el espesor de las capas coroidales, y, la función que más nos interesa en esta sección, la capacidad de secretar factores de crecimiento relacionados con la modulación de la vasculatura y el crecimiento del ojo, dándole a la coroides un papel importante en el proceso de emetropización. Varios estudios también sugieren que

existe una relación entre espesores coroidales grandes con miopías elevadas o miopías de rápido avance.

Estudios demuestran que la retina es el tejido responsable de la regulación del largo axial, ya que las neuronas presentes en ella generan neurotransmisores factores de crecimiento, como ser la dopamina, el ácido retinoico, el óxido nítrico y el glucagón. La dopamina, el neurotransmisor mayormente estudiado con relación a la miopía, es quien frena de manera más fuerte el crecimiento axial (Chakraborty 2020).

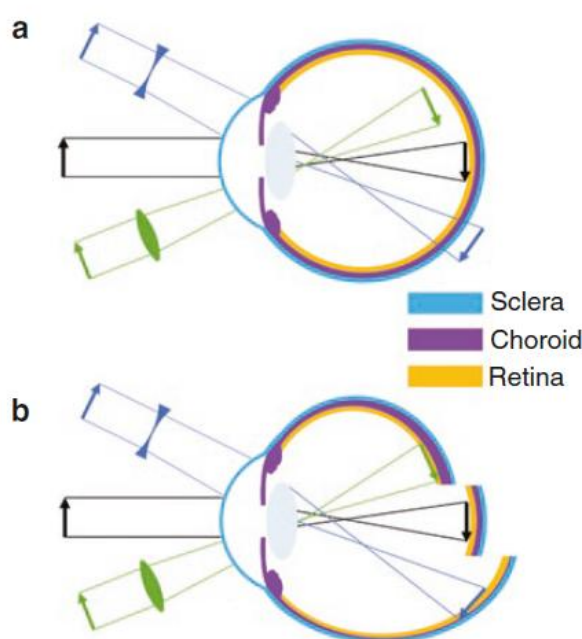
Figura 4.4: Dibujo de un corte sagital del polo posterior del ojo, en el cual se distinguen todas las capas de la retina, coroides y esclera. Se puede apreciar en los cuadros la implicancia de cada una de las capas en el crecimiento axial de la miopía.



Fuente: Bilbao Malavé, V. *Factores genéticos y ambientales relacionados con el desarrollo de miopía, miopía magna y maculopatía miópica en población española*. Tesis doctoral. 2021.

Troilo (2019) cuenta que, en ensayos con pollos, notaron que cuando les ponían delante de sus ojos lentes positivas o negativas, el ojo se volvía hipermetrópico o miópico y desarrollaban un cambio en el largo axial tal que pueda compensar ese defecto refractivo impuesto que le generaba desenfoque retinal. Actualmente existen numerosos estudios en humanos en los que se llegan a distintas respuestas, no pudiendo establecer claramente cuál es el mecanismo por el que se produce la elongación del largo axial, aunque sí se tiene claro que el causal es el desenfoque periférico hipermetrópico.

Figura 4.5: a. esquema del desenfoque retinal producido por lentes colocadas delante de un ojo emétrope. La lente color verde es convergente y produce un desenfoque retinal miópico, mientras que la lente celeste es divergente y produce un desenfoque hipermetrópico. El rayo violeta indica muestra cómo se forma la imagen en la retina. B. Debido al desenfoque miópico se produjo un engrosamiento de la coroides, que resulta en un acercamiento de la retina hacia el lugar donde se produce la imagen por una disminución del largo axial del ojo. Por el contrario, para el desenfoque hipermetrópico, encontramos un adelgazamiento en la coroides y un aumento del largo axial y una consecuente miopía. En el caso de un ojo emétrope sin desenfoque retinal por una lente, la retina, coroides y esclera se mantienen intactas.



Fuente: Chakraborty: *Understanding Myopia: Pathogenesis and Mechanisms*. 2020.

La asociación del incremento de la miopía y el uso continuo de la visión próxima está dada por el LAG acomodativo. El LAG de acomodación o retraso de la acomodación, es la diferencia entre la demanda acomodativa en visión cercana y la acomodación que efectivamente realiza el ojo, dado que los rayos de luz no convergen en la fovea, sino unas dioptrías por detrás (entre 0,25 y 1,00 D). Es decir, se genera un desenfoque retinal hipermetrópico, como el producido por lentes puestas delante de los ojos en el estudio con pollos. Debido a que el LAG es mayor en miopes que en emétropes, se cree que se estimula así el crecimiento del globo ocular (Galvis 2017). Esta teoría aún se encuentra en estudio, debido a que se han encontrado resultados contradictorios, y no se ha podido discernir si el aumento del LAG es una consecuencia del aumento de la miopía o si es su causa.

Otros estudios aseguran que la falta de tiempo al aire libre es el desencadenante de la miopía en niños. La dopamina es un neurotransmisor de las células amacrinas, que en la retina actúa regulando los procesos a la adaptación de la luz, y se cree que también actúa en la regulación del crecimiento del globo ocular. Esta molécula se produce y secreta en horas del día en las que

hay luz, observándose un pico máximo de secreción en horas de luz intensa (acompaña el ritmo circadiano). Chakraborty (2018) explica que interrupciones del ciclo circadiano, a cortas edades, son las causales de un crecimiento excesivo del globo ocular. Durante muchos años generó intriga saber cómo el ritmo circadiano podría afectar el tamaño del globo ocular, y se encontró que, durante el día, el grosor de la coroides se engrosaba, mientras que a la noche se afinaba, generando un pequeño cambio en la refracción de +0,18 D. Justamente, se puede observar que se presenta un largo axial mayor, mientras menor sea el grosor coroidal y viceversa (Chakraborty, 2018). Ho (2019) sugiere en su investigación que se someta a los niños en edad escolar a al menos 10 horas a la semana a la luz solar para disminuir la progresión de la miopía, para así reducir la incidencia de la miopía en un 63,7%.

La miopía es el defecto refractivo más estudiado, empezando con Kepler aproximadamente en el año 1604, y encontrándose numerosos estudios en la actualidad, ya que se la considera un problema grave al generar disminuciones considerables de la visión (IMI, 2019). Debido a la abundante y creciente cantidad de estudios, el IMI (Instituto Internacional de Miopía) ha publicado desde el año 2019 una serie de trabajos llamados “White papers” o, en español, “Papeles blancos” para lograr un consenso sobre el desarrollo y manejo de la miopía. Sugieren que para el año 2050, un 30% de la población mundial tendrá miopía, dentro de los cuales un 10% tendrá un valor mayor a las -5,00 D. Por esta razón alientan al llamado “manejo de la miopía”, un conjunto de intervenciones que retrasan el aumento de la misma.

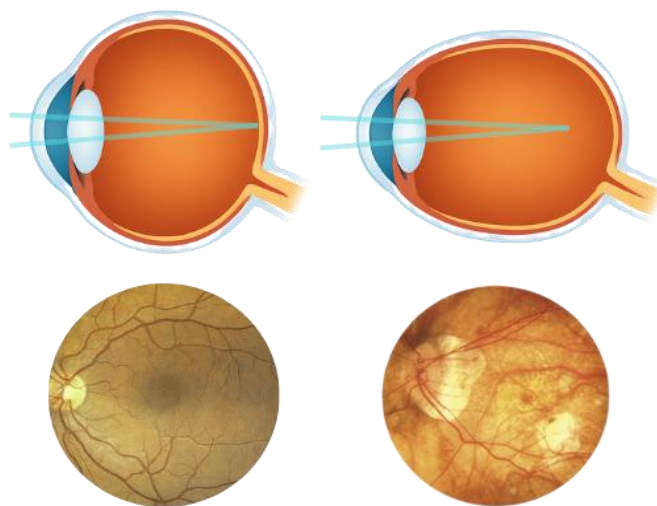
En el 2021 el IMI publica uno de sus papeles blancos en los que clasifica y describe a la miopía según criterios cualitativos en:

- **Pre-miopía:** condición refractiva que se presenta en niños, se encuentra una refracción total entre +0,75 D y -0,50 D en donde, por la combinación de la edad y factores ambientales, se presume va a desarrollar miopía conforme crezca, por lo que se aplican métodos de prevención y así, evitar un avance temprano de la misma. Aunque se enfatiza en la importancia del control de la miopía, también se recalca la importancia de la detección temprana y su prevención. Existen varios estudios donde se demostró que, los ojos de los niños que en unos años serán miopes, tienen un avance acelerado en el crecimiento del largo axial, varios años antes del diagnóstico. Algunos investigadores consideraron que no alcanzaba solo con estudiar la refracción y el largo axial para definir la pre-miopía, por lo que incorporaron en sus estudios otros valores, como ser el sexo, la altura, la curvatura corneal, la profundidad de cámara anterior, el grosor del cristalino, etc. Adicionalmente, hay otros factores de riesgo muy importantes como la carga genética familiar de miopía, la higiene visual, la cantidad de tiempo que pasa el niño jugando al aire libre, y cambios rápidos en la refracción.
- **Miopía documentada:** condición refractiva en la cual el esférico equivalente del defecto refractivo es menor o igual a -0,50 D cuando la acomodación se encuentra relajada. Se espera para niños entre 6 y 9 años de edad que el valor dióptrico de la miopía

aumente entre -0,50 a -1,00 D por año, y para niños a partir de los 10 años el incremento es de -0,25 a -0,75 D por año. Además, se espera que entre los 3 y los 13 años, el largo axial se incremente 1mm. Es poco frecuente encontrar recién nacidos con miopía (puesto que es más común encontrar niños con una hipermetropía de aprox. +3,00D), pero esta situación se incrementa ampliamente en el caso de los niños prematuros. Mientras mayor sea el grado de prematuridad, mayor es la miopía, y en este caso, es de origen refractivo.

- **Miopía patológica:** término que se aplica cuando existe una elongación excesiva del largo axial que conduce a cambios en las estructuras del segmento posterior ocular, como son la retina, coroides, epitelio pigmentario, la cabeza del nervio óptico, el nervio óptico, etc. Entre las complicaciones más comunes se encuentran el estafiloma posterior, maculopatía miópica, neuropatía óptica, y pueden todas derivar en una disminución severa de la AV. Todos estos cambios anatómicos generan consecuentemente una disminución de la AV, en mayor o menor magnitud dependiendo su severidad. Se pueden encontrar desde refracciones mayores a -6,00D, aunque existen casos en que se presentan en refracciones de -4,00D.

Figura 4.6: a la izquierda se observa un esquema de un ojo emétrope adulto y, debajo de él, una foto de un fondo de ojo esperable para esa condición. A la derecha, en cambio, se observa un ojo miope, con el largo axial mayor que el del emétrope, y, por debajo, una foto de un fondo de ojo miópico, con la presencia de estafilomas posteriores.

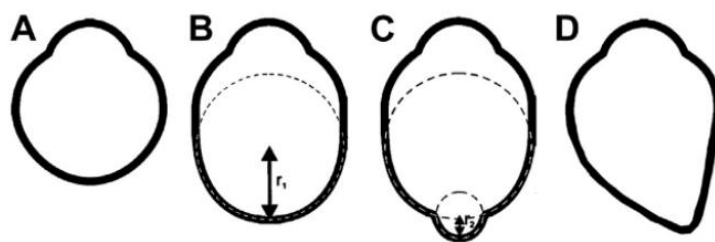


Fuente: D'Ambrosio.

El estafiloma posterior es el hallazgo más común de encontrar en la miopía patológica, que según Spaide (2013) se define como la protrusión de la pared del globo ocular cuyo radio de curvatura es menor comparado con el radio de la pared a su alrededor. Se cree que esta elongación

del globo ocular puede causar estrés en los tejidos y generar las demás patologías o, al menos, generar mayor susceptibilidad para su aparición. La causa de los estafilomas son defectos estructurales en la esclera, causados por fibras de colágeno finas, con mayor separación entre ellas, lo que permite el deslizamiento de las lamelas esclerales y, por consiguiente, la protrusión.

Figura 4.7: A. ojo emétrope con su largo axial (LA) y forma normal. B. ojo con miopía axial, pero sin estafiloma posterior. El alargamiento de la LA se produce en la región ecuatorial y no induce ninguna alteración en la curvatura de la parte posterior del ojo. C. ojo con miopía axial y estafiloma posterior. Se desarrolla una segunda curvatura, de menor radio que el de la pared circundante. D. ojo con miopía axial y estafiloma posterior, pero en forma de distorsión nasal del polo posterior.



Fuente: Bilbao Malavé, V. *Factores genéticos y ambientales relacionados con el desarrollo de miopía, miopía magna y maculopatía miópica en población española*. Tesis doctoral. 2021.

Otra de las complicaciones más comunes en las miopías patológicas es la maculopatía miópica. Existen muchas definiciones, aunque la más utilizada la describe como alteraciones maculares consecuentes de una miopía elevada, donde el factor común entre ellas es el largo axial excesivo y la presencia de estafiloma posterior (Bilbao Malavé, 2021). Por la elongación del globo ocular y el afinamiento de los tejidos del polo posterior, se piensa que se produce un estrés en la pared ocular y, en consecuencia, lesiones degenerativas en la retina y la coroides. Estos cambios en la mácula producen el daño irreversible de los fotorreceptores y, por lo tanto, pérdida visual definitiva. Entre estos cambios, los más frecuentes de encontrar son: adelgazamiento de la coroides, retina y esclera, atrofia coriorretinal, neovascularización coroidal, agujeros maculares miópicos producidos por tracción y ruptura de la membrana de Bruch's. Aún no se tiene claro si esta maculopatía es una consecuencia directa del estafiloma posterior, o si su aparición es conjunta. Al ser una patología progresiva, es importante el control continuo con estudios como Tomografía de Coherencia óptica (OCT), Retinofluoresceinograma, angiografía, etc., para evitar o retrasar lo más posible consecuencias más graves, como la pérdida visual, mediante sus correspondientes tratamientos.

4.3 Astigmatismo

La palabra astigmatismo proviene del griego *a-* 'sin', *-stigma-* 'punto' e *-ismos* que indica un proceso patológico (RAE).

El astigmatismo es una condición refractiva en la que los rayos paralelos no convergen en un mismo punto, sino que forman dos líneas focales y, la distancia entre ellas (es decir, el valor total

del astigmatismo) depende de la diferencia de la potencia de los meridianos principales (Martín y Vecilla, 2010). Este astigmatismo se genera debido a que la curvatura de la córnea (especialmente) y/o del cristalino no es la misma en toda su superficie, dando lugar a dos meridianos principales del ojo.

Es posible clasificar el astigmatismo de muchas maneras (Furlan, 2000); una de ellas es según la posición de los meridianos principales entre ellos: si las dos líneas focales son perpendiculares entre sí, el astigmatismo es **regular**, mientras que si la intersección tiene un ángulo distinto, el astigmatismo es **irregular**.

Otra clasificación es según la posición de las líneas focales respecto a la retina. Cuando uno de los meridianos hace foco en la retina y el otro converge por delante o detrás de la misma, el astigmatismo es miópico o hipermetrópico *simple*, mientras que, si ambos caen por delante o detrás de la retina, el astigmatismo es *compuesto*. En ambos casos se clasifica como miópico si converge por delante o hipermetrópico si converge por detrás de la retina. Existe un caso en el que los focos convergen uno por delante y el otro detrás de la retina, denominándose astigmatismo *mixto*.

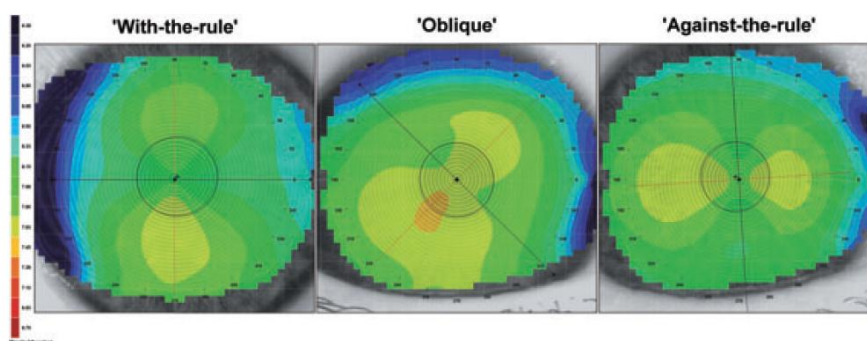
Es posible, también, clasificar al astigmatismo según la orientación de sus meridianos:

-Astigmatismo *con la regla* (WR): el meridiano horizontal es más plano que el vertical. Se define entre los 0° hasta los 30° y desde los 150° hasta los 180°.

-Astigmatismo *contra la regla* (AR): el meridiano vertical es más plano que el horizontal. Se define entre los 60° y los 120°.

-Astigmatismo *oblicuo* (OBL): los meridianos principales se encuentran entre los 30° a 60° y entre los 120° a 150°.

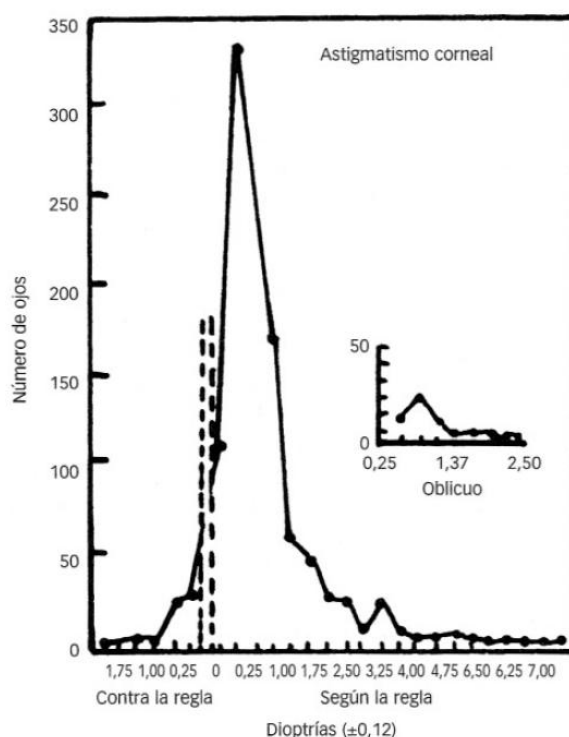
Figura 4.8: Topografías corneales de 3 personas distintas, en los que se observan ejemplos de la clasificación del astigmatismo corneal según su eje. Puede ser clasificado como: con la regla WR (del inglés “With the Rule”), donde el meridiano más plano se encuentra horizontal, en contra de la regla AR (del inglés “Against the Rule”), donde el meridiano más plano se encuentra vertical, o puede ser oblicuo OBL, donde el meridiano más plano se encuentra en un eje oblicuo (imagen del centro).



Fuente: Taylor, D., Hoyt, C.S. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2004.

En la figura 4.9 se puede apreciar un cuadro de distribución del astigmatismo según su eje y valores. La mayor parte de la población posee astigmatismo a favor de la regla, como puede apreciarse del lado derecho de la imagen, con un pico máximo de personas que poseen un valor de 0,75D. Las dos líneas punteadas paralelas corresponden a personas cuya córnea presenta una curvatura esférica, correspondiente solo a 36 ojos. El lado izquierdo del gráfico y el cuadro pequeño corresponden a astigmatismos en contra de la regla y oblicuos, respectivamente. En ellos se puede apreciar la menor proporción de personas con astigmatismo en esos ejes.

Figura 4.9: Distribución del astigmatismo corneal publicado por Lyle en 1978, luego de haber estudiado 1208 ojos de varias edades.



Fuente: Grosvenor T. Optometría de la infancia primaria. 2004.

Dos de los síntomas más comunes que refieren las personas con astigmatismo es la distorsión de las imágenes y borrosidad (disminución de la AV), y, los componentes que lo generan son su magnitud y el eje en el que se encuentra. Los ejes en contra de la regla y oblicuos tienen una disminución de la AV mucho mayor que la que puede generar un eje a favor de la regla, tanto en visión próxima como en visión lejana. Aunque el valor del cilindro sea bajo, no existe ninguna distancia focal en la que la imagen retiniana sea nítida.

Tabla 4.4. Valores aproximados de AV para el astigmatismo según su potencia dióptrica y su eje, considerando que el paciente no tiene ningún componente acomodativo asociado.

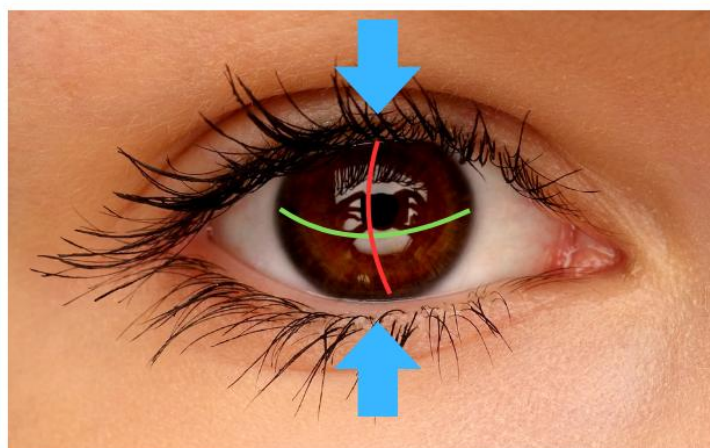
Astigmatismo (D)	180°	10°	30°	50°	70°	90°
0,00	20/20	20/20	20/20	20/20	20/20	20/20
-0,50	20/20	20/20	20/20	20/30	20/30	20/30
-1,00	20/30	20/30	20/30	20/40	20/40	20/40
-1,50	20/40	20/50	20/70	20/70	20/100	20/100
-2,00	20/70	20/70	20/100	20/100	20/140	20/180
-3,00	20/200	20/200	20/200	20/400	20/400	20/800
-5,00	20/1000	20/1000	20/1000	20/1200	20/1200	20/1500
-8,00	20/2000	20/4000	20/4000	20/4000	20/6000	20/8000

Fuente: Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

La curvatura corneal representa una parte altamente importante en el examen clínico debido a que aproximadamente 2/3 partes de la refracción se genera debido a la córnea, pues es el lugar donde se genera el mayor cambio de índice de refracción respecto al del aire. El queratómetro es un instrumento óptico que mide la curvatura de los meridianos principales en los 3 mm centrales de la córnea, y se espera que éstos sean regulares (ambos meridianos se hallen a 90° entre sí) (Benjamin, 2006).

Los tejidos mayormente responsables de la aparición del astigmatismo son la córnea y el cristalino. La córnea posee un astigmatismo fisiológico debido a la presión de los párpados durante el parpadeo sobre ella, que oscila entre 0,50-0,75 D a favor de la regla. Esto se produce debido a que el tarso superior, que es rígido, ejerce una presión constante sobre el meridiano horizontal de la córnea, sobre todo cuando no hay suficiente rigidez, y genera a largo plazo ese astigmatismo a favor de la regla.

Figura 4.10: representación de la teoría en la cual se explica que el astigmatismo corneal a favor de la regla está producido por la presión que ejercen los párpados sobre la córnea.



Fuente: D'Ambrosio.

A su vez, el cristalino también posee un astigmatismo fisiológico de la misma magnitud, pero en contra de la regla, que logra compensar el corneal, de manera que el astigmatismo total del ojo sea cero. Cuando el valor de uno de ellos supera al otro, se genera el llamado astigmatismo total, posible de ser medido mediante alguna técnica de refracción.

Emile Javal estableció una relación entre el astigmatismo corneal y el lenticular para poder predecir el valor del astigmatismo total en la práctica clínica utilizando el valor de la queratometría, llamada la Ley de Javal (Sánchez Montaña, 2016). Años después, Grosvenor simplificó la fórmula para llegar a la que conocemos hoy día:

$$As_{total} = As_{corneal} + (-0,50 AR)$$

La Ley de Javal dice que el astigmatismo (As) total es igual a la suma del astigmatismo corneal con el astigmatismo generado por el cristalino, que, como se indicó anteriormente, corresponde a un valor entre 0,50 y 0,75 D en contra de la regla. Aunque esta Ley estima de manera muy acertada el astigmatismo, tiene ciertas limitaciones; a saber: se puede utilizar en astigmatismos de hasta -2,00 D, y en ejes oblicuos no aplica.

Al igual que los otros errores refractivos, el astigmatismo tiene múltiples causas asociadas a su aparición, como son los factores genéticos, ambientales, la presión del párpado superior sobre la córnea, edad, raza, etc. (Jun, 2023). Varios estudios indican que el factor genético es el más importante, y que entre el 50 y 65% de las veces es heredado de sus padres, aunque muchas otras publicaciones indican que el factor ambiental es el más relevante (Read, 2007). Aún no se conocen los mecanismos que actúan, ni se sabe con claridad si alguno predomina sobre el otro. Según un estudio realizado en China (Yang, 2022), la prematuridad es un factor a tener en cuenta: mientras más prematuro sea el niño, mayor es la probabilidad de tener astigmatismo debido a la falta de desarrollo del sistema visual. Además, si le sumamos a esto la mayor proporción de niños en la primera infancia con alcance a pantallas, la probabilidad aumenta, aun habiendo nacido a término.

Se estima que el 60% o más de la población adulta posee astigmatismo mayor a 0,25 D (Read, 2014), aunque la prevalencia y el valor dióptrico varían mucho según la etnia. De igual manera, todas las investigaciones concuerdan que existe variación del astigmatismo según la edad. Entre los recién nacidos es común (los estudios indican una incidencia muy variable, entre el 30 y el 70% de los casos) encontrar astigmatismos mayores a 1,00 D en contra de la regla, mientras que en niños que comienzan la escolarización es poco común encontrar astigmatismos (menos del 10% de los casos) (Abrahamsson, 2003). Esto es consecuencia del proceso de emetropización: durante los primeros 6 años de vida, la magnitud del astigmatismo disminuye hasta llegar a valores cercanos a la emetropía, siempre y cuando el valor de los mismos sea bajo y responda a los valores fisiológicos (Gil del Rio, 1977). Por lo general, si el niño nace con astigmatismo en contra de la regla, éste se suele mantener sin muchas modificaciones hasta la vida

adulto (Bermúdez, 2006). Durante los años de escolarización la prevalencia del astigmatismo vuelve a aumentar y su eje es a favor de la regla.

Según Read (2014), entre los 20 y los 40 años la magnitud del astigmatismo se mantiene estable, con pequeñas variaciones que no son significativas, siendo estas mayores cerca de los 60 años (incrementa la incidencia del astigmatismo en contra de la regla).

A diferencia con la miopía o la hipermetropía, los niños con astigmatismo alto no logran encontrar ningún punto (cercano o lejano a ellos) en donde puedan hacer foco, razón por la que se lo considera un defecto refractivo altamente ambliopizante. No obstante, el astigmatismo no debe ser corregido ópticamente cuando es fisiológico, pero sí cuando es moderado o alto (ver Capítulo 6), y pueden estar acompañados de defectos refractivos esféricos que sí es necesario compensar. La pérdida visual, tanto en visión lejana como cercana, es más pronunciada en ejes oblicuos, luego en contra de la regla, y, por último, a favor de la regla, por lo que es importante la detección temprana. Otro síntoma común en las consultas es la astenopia, sobre todo luego de situaciones en las que pasan mucho tiempo fijando objetos con gran detalle.

Bibliografía

- Abrahamsson, M. and Sjöstrand, J. *Astigmatic axis and amblyopia in childhood*. Acta Ophthalmol. Scand. 2003; 81: 33–37
- Alfonso Bartolozzi B., Barrio Barrio J. *Prevalencia y genética de la hipermetropía*. Cirugía de la hipermetropía. 2019. Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-refractiva.
- Barrett B.T., Bradley A., T. Rowan Candy. *The relationship between anisometropia and amblyopia*. Elsevier Ltd. Progress in Retinal and Eye Research 36 (2013) 120e158.
- Barrio Barrio, J. et al. *HGF-rs12536657 and Ocular Biometric Parameters in Hyperopic Children, Emmetropic Adolescents, and Young Adults: A Multicenter Quantitative Trait Study*. Journal of Ophthalmology Volume 2019, Article ID 7454250, <https://doi.org/10.1155/2019/7454250>
- Benjamin, W. J. *Borish's Clinical refraction*. 2006. Elsevier Health Science.
- Bermúdez R. M, López A. Y y Figueroa O. LF. *Astigmatismo en niños*. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul.2006;(7): 57-62.
- Bilbao Malavé, V. *Factores genéticos y ambientales relacionados con el desarrollo de miopía, miopía magna y maculopatía miópica en población española*. Tesis doctoral. 2021. Universidad de Navarra. Pamplona.
- Brusi, L. et al. *Informe de la salud visual y ocular de los países que conforman la Red Epidemiológica Iberoamericana para la Salud Visual y Ocular (REISVO), 2009 y 2010*. 2015. Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular, 13(1), 11-43. doi: <https://doi.org/10.19052/sv.2961>
- Burdon, K.P., et al. *Association of Polymorphisms in the Hepatocyte Growth Factor Gene Promoter with Keratoconus*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, October 2011, Vol. 52, No. 118514 Copyright 2011 The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc.
- Chakraborty R, Ostrin LA, Nickla DL, Iuvone PM, Pardue MT & Stone RA. *Circadian rhythms, refractive development, and myopia*. 2018. Ophthalmic Physiol Opt 2018; 38: 217–245. <https://doi.org/10.1111/opo.12453>.
- Chakraborty R., Read S. A, and Vincent S. J. *Understanding Myopia: Pathogenesis and Mechanisms*. 2020. Updates on Myopia. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8491-2_4
- Ferrer Polo, Diana. *Estudio de la hipermetropía alta en la infancia*. 2015. Trabajo de grado. Universidad de Zaragoza, Zaragoza.
- Furlan W., García Monreal J., Muñoz Escrivá L. *Fundamentos de optometría. Refracción ocular*. 2000. Universitat de València.
- Galvis Ramírez, V. *Miopía en Colombia. Epidemiología, epigenética e intervención en la progresión*. Tesis doctoral 2017. Universidad de Oviedo, España.
- Gil del Río E. *Problemas visuales en la infancia*. 1977. Jims.
- Grosvenor T. *Optometría de la infancia primaria*. 2004. Elsevier, España.
- Guerrero Vargas J. J. *Optometría clínica*. 2006. Universidad Santo Tomas Bucaranga.
- HO, C.; WU, W.; LIOU, Y. M. *Dose-Response Relationship of Outdoor Exposure and Myopia Indicators: A Systematic Review and Meta-Analysis of Various Research Methods*. International Journal of Environmental Research and Public Health, [s. l.], v. 16, ed. 14, Julho 2019.

- IMI. *Defining-and-Classifying-Myopia*. 2019.
- IMI. *Myopia Control Reports Overview and Introduction*. 2019.
- IMI. *Update and guidance on management of myopia*. 2021.
- Ingram, R.M. *Refraction of 1-year-old children after atropine cycloplegia*. 1979. British Journal of Ophthalmology 63 (5), 343e347.
- Jun Z., Yifei W., Bhavna S., Ritu G., Shantanu J., Bullimore M. *Epidemiology and Burden of Astigmatism: A Systematic Literature Review*. 2023. Optom Vis Sci. 100:218–231. doi:10.1097/OPX.0000000000001998.
- Kleinstei RN, Jones LA, Hullett S, et al. *Refractive error and ethnicity in children*. for the Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error Study Group. Arch Ophthalmol. 2003. 121:1141–1147.
- Llovet Rausell A., Farías F., Alonso Egea G., Olavarri González G. *Anatomía y fisiología de la hipermetropía*. 2019. Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-refractiva.
- López A., Yolanda. *Una revisión sobre el proceso de emetropización*. Revista ciencia y tecnología para la salud visual y ocular.
- Marès Bermúdez J., van Esso Arbolave D. *Detección precoz de los trastornos de refracción*. Pediatr Integral 2018; XXII (1): 24 – 31.
- Martín Herraz R., Vecilla Antolínez G. *Manual de optometría*. 2010. Editorial médica Panamericana.
- Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Jones LA, Zadnik K. *Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error*. 2002. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002; 43(12): 3633–3640.
- Organización Mundial de la Salud. *Informe mundial sobre la visión*. 2020. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331423/9789240000346-spa.pdf>
- RAE. <https://dle.rae.es/astigmatismo>
- RAE. <https://dle.rae.es/hipermetrop%C3%ADa>
- RAE. <https://dle.rae.es/miop%C3%ADa>
- Read SA, Collins MJ, Carney LG. *A review of astigmatism and its possible genesis*. Clin Exp Optom 2007; 90: 1: 5–19 DOI:10.1111/j.1444-0938.2007.00112.x.
- Read SA, Vincent SJ & Collins MJ. *The visual and functional impacts of astigmatism and its clinical management*. 2014. Ophthalmic Physiol Opt, 34, 267–294. doi: 10.1111/opo.12128.
- Sánchez Montaña HA, Rodríguez Cely LM, Delgado Solarte YC. *Concordancia entre los valores de astigmatismo obtenidos con la ley de Javal y la refracción subjetiva*. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2016;14(2):61-70. doi: http://dx.doi.org/10.19052/sv.3838
- Spaide, R.F. *Staphyloma: Part 1*. 2013. Springer, New York.
- Tan, C.S., Chan, Y.H., Wong, T.Y., Gazzard, G., Niti, M., Ng, T.P., Saw, S.M. *Prevalence and risk factors for refractive errors and ocular biometry parameters in an elderly Asian population: the Singapore Longitudinal Aging Study (SLAS)*. 2011. Eye 25 (10), 1294e1301.
- Taylor, D., Hoyt, C.S. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2004. W B Saunders Co Ltd.

- Troilo D, Smith EL III, Nickla DL, et al. *Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia*. 2018. IMI. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019;60:M31–M88. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-25967>.
- Xiang F, He M, Morgan IG. *The impact of parental myopia on myopia in Chinese children: population-based evidence*. Optom Vis Sci 2012; 89(10): 1487–1496.
- Yang et al. *Prevalence of and factors associated with astigmatism in preschool children in Wuxi City, China*. BMC Ophthalmology (2022) 22:146 <https://doi.org/10.1186/s12886-022-02358-2>.
- Yilin L., Lijun W., Yanyun X., Zuoxiang P., Guoying M. *The influence of the choroid on the onset and development of myopia: from perspectives of choroidal thickness and blood flow*. 2021. Acta Ophthalmol. 2021: 99: 730–738. Acta Ophthalmologica Scandinavica Foundation. Published by John Wiley & Sons Ltd.

CAPITULO 5

Fisiopatogenia del desarrollo visual anormal

Laura Brusi

Introducción

El objetivo del presente capítulo es brindar los aspectos relevantes sobre un tipo de discapacidad visual infantojuvenil como resulta ser la ambliopía, siendo que esta es, además, 10 veces más frecuente que cualquier traumatismo o enfermedad ocular. En este contexto, se requiere tomar conciencia del rol que debemos asumir como profesionales de la salud frente a este factor de discapacidad visual que será permanente, porque no solo afectará la niñez, sino que acompañará a ese individuo durante toda su vida.

La práctica clínica obliga a estar actualizados a través de una revisión constante de estudios científicos que nos aporten una visión global sobre la discapacidad visual, la ceguera en la infancia y todo lo que ello abarca, es por ello que abordaremos previamente algunos conceptos básicos a tener en cuenta.

Los procedimientos para la toma de la agudeza visual resultan ser clave, dado que un equívoco en su registro puede afectar el diagnóstico y con ello los criterios de tratamiento, y para evitar que los mismos difieran afectando además las comparaciones dentro y entre los países, la OPS¹ aporta los criterios de *La Clasificación Internacional de Enfermedades 11* (2018), donde se establecen valores de deficiencia visual para dos grupos según el tipo de visión: de lejos y de cerca. (Ver Tabla 5.1).

Tabla 5.1: Clasificación y registro de la deficiencia visual

Deficiencia de la visión de lejos:	
• Leve: agudeza visual inferior a	6/12 – 20/40 – 0.3 LogMAR
• Moderada: agudeza visual inferior a	6/18 – 20/60 – 0.5 LogMAR
• Grave: agudeza visual inferior a	6/60 – 20/200 – 1.0 LogMAR
• Ceguera: agudeza visual inferior a	3/60 – 20/400 – 2.0 LogMAR
Deficiencia de la visión de cerca:	
Agudeza visual de cerca inferior a N6 o N8 a 40cm con la corrección existente.	

Fuente: Organización Panamericana de la salud (OPS)

Los estudios científicos también nos aportan las tablas u optotipos utilizados para evaluar a niños prealfabetizados, utilizando símbolos o letras. Los símbolos LEA o la prueba HOTV están calibrados de forma fiable y presentan altas tasas de compatibilidad en niños en edad preescolar. Actualmente algunas tablas de símbolos, como las figuras de Allen o el optotipo de Lighthouse, no son recomendadas por la Organización Mundial de la Salud ni por la Academia Nacional de Ciencias, ya que estos optotipos se consideran confusos, culturalmente sesgados o no estandarizados. En la tabla 5.2, se muestra la agudeza visual esperada para niños de diferentes edades.

Tabla 5.2: Agudeza visual de referencia con desarrollo visual normal

Edad en años	Agudeza visual media	Umbral de agudeza visual
2 1/2	20/30	60/63
3	20/30	20/50
4	20/25	20/40
5	20/20	20/32

Nota: Información de Pan Y, Tarczy-Hornoch K, Cotter SA, et al.; Grupo de Estudio Multiétnico de Enfermedades Oculares Pediátricas. Normas de agudeza visual en niños preescolares: El Estudio Multiétnico de Enfermedades Oculares Pediátricas. *Optom Vis Sci.* 2009; 86(6): 607–612.

Actualmente se reconoce cada vez más la importancia de la visión funcional, o sea, la capacidad del niño para poder realizar tareas de la vida diaria que dependan de la visión como ser, por ejemplo, la capacidad para desplazarse de forma independiente y que le permita concretar sus experiencias reales en términos de su función física, emocional/psicológica, cognitiva y social (Panarello, Priolo, Vittone, 1998). La Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (OMS), nos proporciona el marco conceptual que sustenta la comprensión de la discapacidad y de lo que ello significa en términos de desarrollo personal y del entorno familiar, lo cual también termina impactando en los índices de desarrollo del país (Índice de Desarrollo Humano - IDH, Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo - PNUD, Organización de Naciones Unidas - ONU).

Hay diversas condiciones orgánicas que disminuyen la agudeza visual, por ejemplo, en el Reino Unido, la catarata congénita tiene una incidencia anual de 2,5% por cada 10.000 niños, mientras que la prevalencia de la ambliopía infantil con una agudeza visual inferior a 6/12 (LogMAR 0,3), se encuentra en el 1 %. En otras regiones como en Norteamérica, la ambliopía registra del 2% al 4%, mientras que para Latinoamérica la prevalencia está entre el 2% y el 7%.

Esos grados de discapacidad determinados por la disminución de la AV, moldean al niño en el adulto en el que se convertirá, influyendo profundamente en sus perspectivas y

oportunidades laborales y sociales a lo largo de toda su vida. Si bien el grado de discapacidad visual es considerablemente menos condicionante durante la infancia que en la vida adulta dada la diferencia de responsabilidades, también conlleva una carga social relevante en relación a la expectativa actual de vida. En los países industrializados, al menos la mitad de todos los niños con discapacidad visual grave presentan, además, deficiencias motoras, sensoriales, de aprendizaje y/o trastornos sistémicos crónicos, que les confieren mayores desventajas en términos de desarrollo, educación, independencia e inclusión que a un niño sin discapacidad visual (Rahi, Gilbert, 2004).

En los países en vías de desarrollo (EVD) la evidencia disponible sugiere que la proporción de niños con esta condición es mayor que en aquellos industrializados, principalmente a causa de las diferencias relativas a los factores etiológicos y la diferencia de oportunidades de abordaje y tratamiento (ej: una enfermedad puramente ocular o enfermedades sistémicas con altas tasas de deterioro ocular como la prematuridad, síndrome de rubéola congénita, etc.).

Frente a esto es que las investigaciones sobre temas como etiología e intervenciones o prestación de servicios, generalmente definen dos tipos de poblaciones a estudiar: niños con discapacidad visual aislada y niños con discapacidad visual en el contexto de otras discapacidades o enfermedades sistémicas.

Para la comprensión de la importancia de las diferentes causas que pueden producir la discapacidad visual, es necesario comprender las áreas, los procesos fisiopatológicos y el momento en el que se producen estos cambios, así como los signos tempranos de alarma.

Estos signos de alarma pueden darse por la falta de progreso en el desarrollo de habilidades a una determinada edad, desarrollos asimétricos en el movimiento, tono, reflejos o aquellas habilidades adquiridas que debieran estar presentes y no lo están; como también pueden manifestarse a través de una pobre interacción social o escolar.

Esos signos que son manifestaciones de alteraciones del neurodesarrollo pueden hallarse desde edades muy tempranas y es por ello que el desarrollo sensoriomotor debe ser evaluado en el niño, a través de estímulos visuales y auditivos en forma adecuada, a partir del primer trimestre de vida.

Desarrollo visual normal

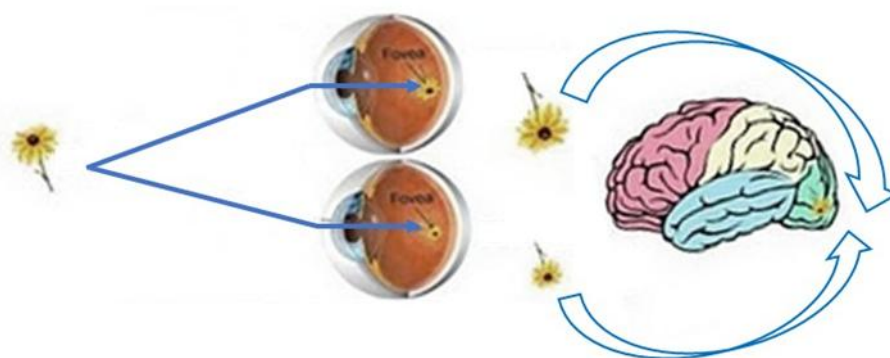
A partir de un desarrollo embrionario y fetal normal (ver capítulos 1 y 2), la visión del ser humano requiere de un desarrollo posnatal coordinado y preciso de las diversas estructuras y áreas cerebrales. Desde el globo ocular hasta la corteza cerebral, todas esas estructuras deben desarrollarse en paralelo y sincronizadamente, lo que significa que cada una influye en el normal desarrollo de la otra. Hay mecanismos bioquímicos y eléctricos a nivel celular que modifican las conexiones entre las terminales presinápticas y postsinápticas a nivel

neuronal: las que están activas se fortalecen y aquellas que se inactivan, se debilitan (Bienenstock, 1982).

Las investigaciones científicas han establecido periodos para el desarrollo visual, Hubel & Wiesel definieron al periodo crítico como el periodo en el que las células de las columnas de dominancia pueden ser alteradas, afectando sus características y funciones. Otras, definieron al periodo sensible de desarrollo a aquel que resulta apto para establecer un tratamiento, y se extiende desde los pocos meses de vida hasta los 7 años (Von Norden, 2002).

El desarrollo del sistema visual es muy dependiente de la estimulación lumínica de la zona central de la retina y un estímulo impreciso en el primer periodo posnatal, provocará una experiencia visual anómala y el sistema visual en su conjunto se desarrollará también de forma anómala. Tampoco podemos dejar de tener en cuenta que, dependiendo del momento del desarrollo en el que se produce el estímulo anómalo, aquellos procesos que debieran generar un sistema visual eficiente, se verán alterados no solo en su desarrollo, sino también en sus habilidades. Un ejemplo típico es una privación monocular (catarata congénita, defecto refractivo anisométrico), donde la correcta estimulación de la retina se ve afectada e interrumpe el desarrollo de la vía retino-geniculo-cortical, generando un deterioro visual permanente, que persistirá aun después del abordaje del tratamiento (cirugía de la catarata o corrección del defecto refractivo) y que se traducirá en el deterioro o la pérdida de las habilidades de la visión binocular. Es por ello que las estructuras del sistema visual que son interdependientes deben desarrollarse adecuadamente, pues una falla estructural, termina afectando todo el sistema y si esa falla se presenta en forma monocular, la afección binocular será aún más profunda (fig. 5.1).

Fig. 5.1: Ambliopía refractiva anisométrica

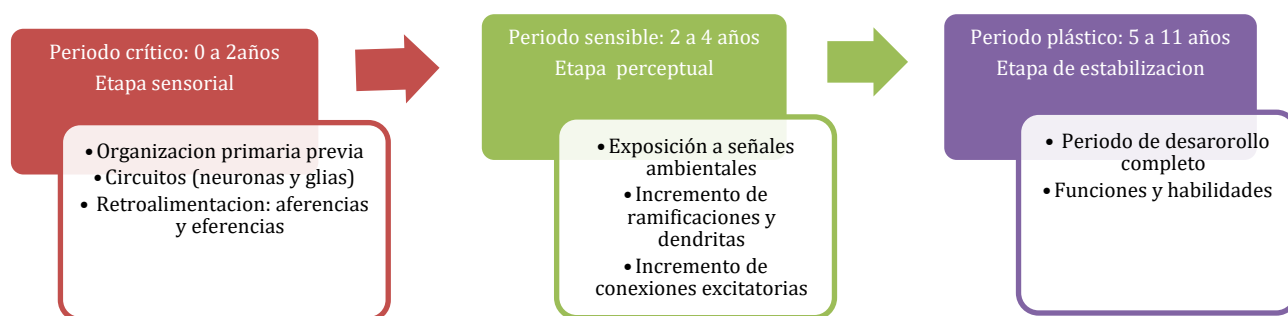


Nota: la anisometropía provoca diferencias de estimulación de la vía retino-geniculo-cortical de cada ojo y un daño de desarrollo mono y binocular irreparable. Fuente: L. Brusi

Actualmente pareciera haber un consenso sobre los periodos de desarrollo del sistema visual. Se considera como *periodo crítico* aquel donde los cambios que se producen a nivel celular son

irreversibles, esto se da desde el nacimiento hasta los 2 años de vida aproximadamente. Como *periodo sensible* en cambio, es aquel donde la estructura está desarrollada, pero va adquiriendo habilidades funcionales que necesitarán de al menos hasta los 11 años de edad para poder perfeccionar totalmente esas funciones y habilidades (Brédmond-Gignac et al., 2011). Estos periodos de desarrollo visual en el niño se resumen en la Fig. 5.2.

Figura 5.2: Periodos de referencia para el desarrollo visual



Según Hubel (2000), la visión es el resultado de estímulos que se presentan desde el nacimiento, los cuales permiten interconexiones neuronales y a partir de allí, se da el desarrollo íntegro de la vía visual.

Desde el aspecto estructural se puede considerar que los ojos están desarrollados al momento del nacimiento y que a partir de ese momento, la luz que estimula los fotorreceptores de la retina comenzará a regir los mecanismos eléctricos que darán inicio a la organización de las capas en los núcleos geniculados laterales, las columnas corticales de dominancia, las conexiones aferentes y eferentes a nivel cortical, y también las necesarias con las otras regiones de la corteza cerebral que están involucradas en el procesamiento de las imágenes y de los movimientos.

El desarrollo continuo de la función visual después del nacimiento se acompaña de importantes cambios anatómicos que ocurren en todos los niveles de las vías visuales centrales (ver capítulos 2 y 3).

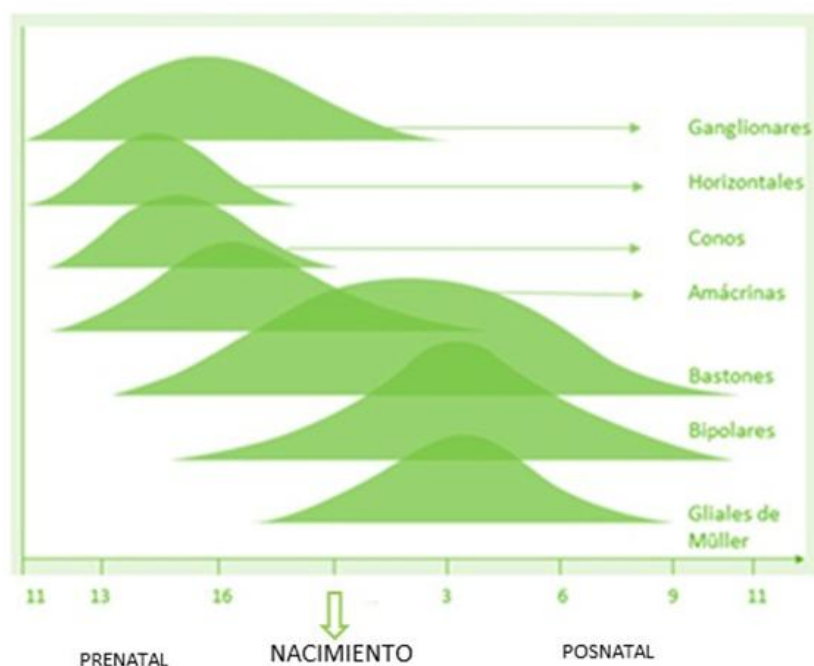
Según F. Livesey (2001), las células ganglionares se desarrollan primero, seguidas y en fases superpuestas, por las células horizontales, los conos, las células amácrinas, los bastones, las células bipolares y las células de Müller (Fig. 5.3). Una vez diferenciadas, las neuronas retinianas deben migrar y lo hacen en dos etapas: la primera organiza las células de forma imprecisa y la segunda etapa, las organiza con mayor precisión, en mosaicos uniformes.

El proceso de mielinización del nervio óptico comienza luego que todos los axones de las células ganglionares hayan alcanzado el núcleo geniculado, lo que ocurre aproximadamente al quinto mes, y se continúa hasta la primera infancia siguiendo la dirección cerebro-ojo, deteniéndose en la lámina cribosa. En algunos casos podemos encontrar que la mielinización avanza

hacia la retina, donde se puede observar durante la oftalmoscopia como vetas blancas en la capa de fibras nerviosas. Esta mielinización errante normalmente es benigna y generalmente no está asociada a un déficit visual.

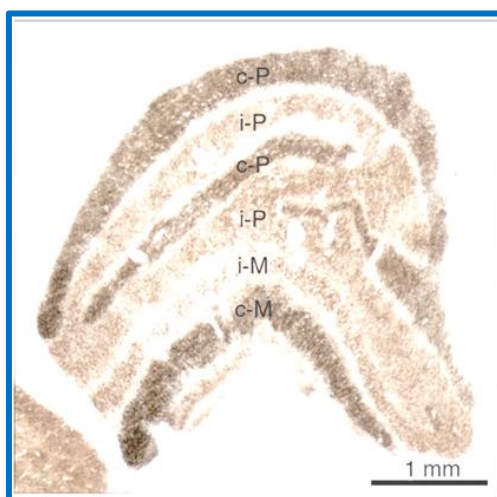
Las células ganglionares se transforman en células de tipo Magnocelular (M) y Parvocelular (P), las cuales en conjunto conforman el N.O, el Quiasma y el tracto óptico, y llegan a ambos núcleos geniculados laterales (NGL). Las células P conforman las 4 capas mediales del núcleo, mientras que las del tipo M conforman las 2 capas laterales. Así es que el núcleo queda conformado por seis capas de células especializadas, las capas 2, 3 y 5 reciben las aferencias de la retina temporal ipsilateral y las capas 1, 4 y 6 reciben las aferencias de la retina nasal contralateral, siendo este el principio de la superposición de campos visuales, de la visión binocular y de la agudeza estereoscópica. (Fig. 5.4). Esta configuración columnar del NGL también está presente en el córtex visual primario V1.

Fig. 5.3: Neurogénesis retiniana



Nota: Las células ganglionares y las células horizontales se diferencian primero, seguidas, en fases superpuestas, por los conos, las células amácrinas, los bastones, las células bipolares y las células gliales de Müller. Las curvas representan las proporciones relativas de células que se diferencian en cada etapa. Fuente: Taylor (2005)

Fig. 5.4: Capas del núcleo geniculado lateral

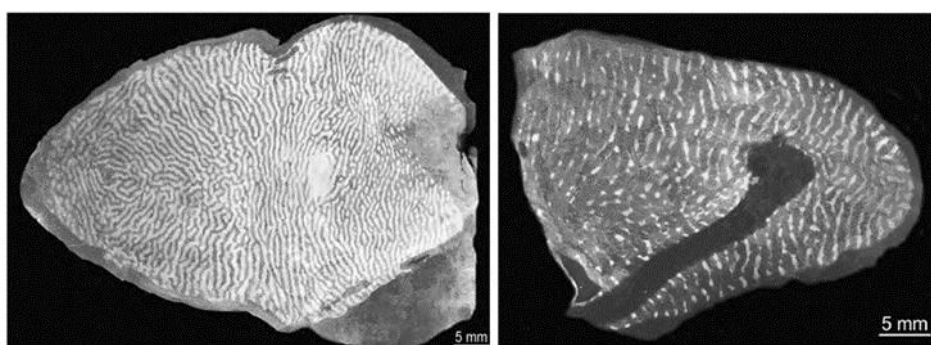


Nota: Las capas 1 y 2 son Magnocelulares (M), y las capas 3 a 6 son Parvocelulares (P).

c: contralateral; i: ipsilateral

La mayoría de las células del núcleo geniculado lateral se proyectan a la capa 4 de la corteza estriada, donde pequeñas lesiones en capas individuales (monoculares) causan la degeneración de las terminales de esa capa 4, afectando el patrón de franjas. Estas franjas de 300 a 400 micras de ancho que representan a los ojos izquierdo y derecho, forman un mosaico de columnas homogéneas como patrón de un desarrollo normal de la vía óptica. En contraposición, encontraremos un mosaico de columnas de espesor heterogéneo como indicador de un patrón anómalo de desarrollo (Fig. 5.5).

Fig. 5.5 Corteza estriada



Nota: Imagen izquierda corteza estriada representativa de un desarrollo normal; imagen derecha corteza estriada representativa de un desarrollo anormal. Fuente: Hubel & Wiesel (1970)

Desde la corteza estriada, estas células se proyectan a otras áreas de procesamiento visual, las extraestriadas, y se va estableciendo así una jerarquía de interconexiones que se extiende hacia los lóbulos parietal y temporal, formando la ruta visual dorsal y ventral respectivamente,

encargadas de procesar selectivamente distinta información visual además del color y el detalle, como lo son el movimiento y la ubicación en el espacio.

Para estudiar el desarrollo de la vía visual, es importante conocer la respuesta visual desde edades muy tempranas, y dado que los niños a muy corta edad no pueden expresar lo que ven, se utilizan tests objetivos como por ejemplo, para la agudeza visual, el Test de mirada preferencial o test de Teller (trabaja sobre las frecuencias espaciales), los potenciales visuales evocados (mide la amplitud y ritmo de una onda estereotipada de actividad eléctrica a través de un electrodo colocado en el cuero cabelludo) y el nistagmus optocinético (cuantifica el movimiento ocular a partir de la estimulación con frecuencias espaciales). A partir de que el niño puede dar una respuesta, se utilizan diferentes tests subjetivos, que cuantifican el mínimo visible y el mínimo separable en condiciones de alto contraste como el test de Pigassou, el test de Lea, el test de Snellen o el test de LogMAR, dependiendo de la edad y de la capacidad madurativa para expresar las respuestas. Es así que los tests para agudeza visual miden la capacidad más fina que posee el sistema visual para identificar objetos y a esa máxima capacidad le otorgamos una estandarización de normalidad que registramos como 20/20 (o sus equivalentes en otros sistemas de notación).

Además de la respuesta a la sensibilidad, al contraste y a la capacidad de discernir el mínimo visible y el mínimo separable, el sistema visual desarrolla otras habilidades no menos importantes como la percepción de orientación, que está implicada en la percepción de la visión de las formas; la percepción de movimiento, involucrada en la percepción de paralaje estimulando la función motora y con ello la codificación de la profundidad; y la visión del color, la cual puede comenzar a evaluarse a partir de las 8 semanas en promedio, ya que presenta sensibilidad a diferentes longitudes de onda.

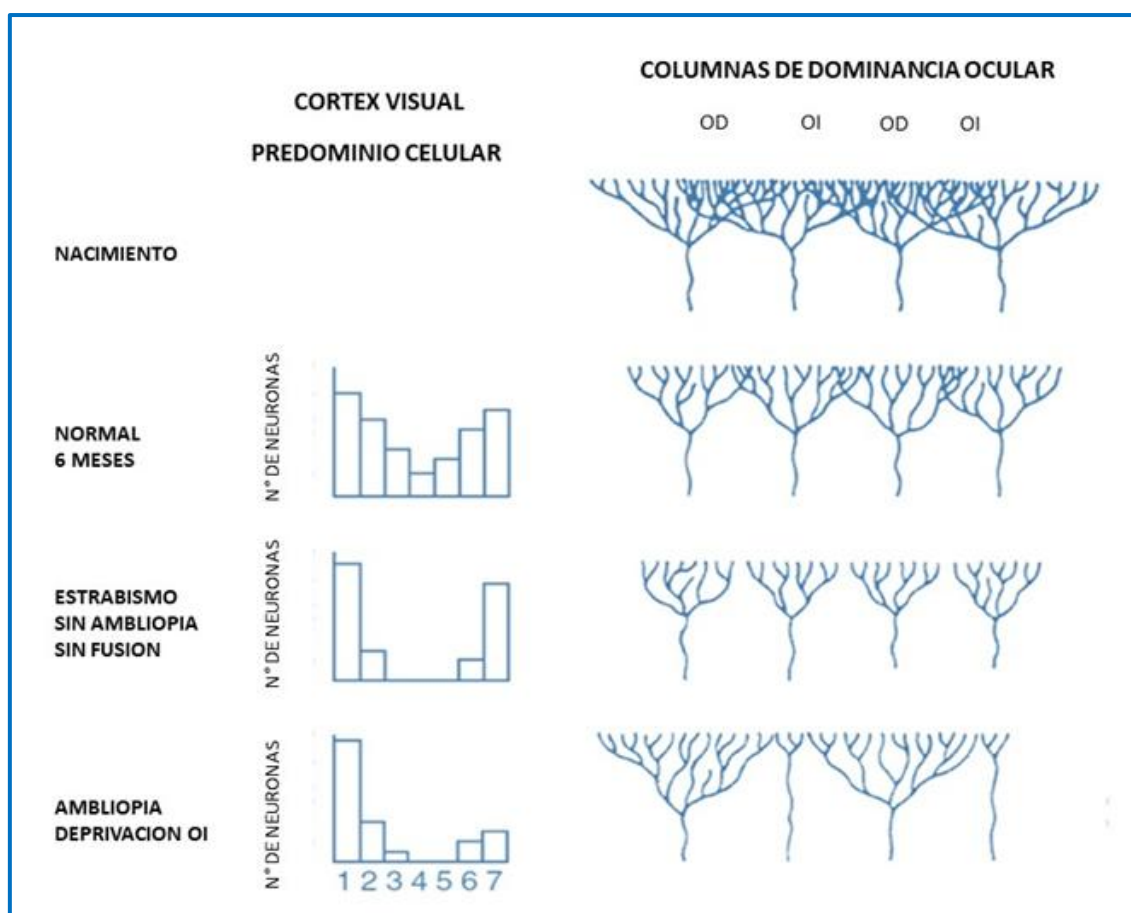
En resumen, a nivel retinal, durante los primeros años de vida se da una redistribución y crecimiento de los segmentos externos de los fotorreceptores, haciendo además que la densidad de conos se quintuplique a nivel foveal para alcanzar la configuración de la retina madura; la sustancia blanca de las vías visuales (axones) no está completamente mielinizada en el recién nacido; las neuronas del núcleo geniculado lateral representan solo el 60 % del tamaño en el adulto y su volumen aumentará gradualmente hasta los 2 años de edad; las vainas de mielina incrementan rápidamente su volumen durante los dos primeros años de vida y a partir de allí, lo hacen de forma más lenta extendiéndose hasta la primera década de vida. El proceso de refinamiento de las conexiones sinápticas en la corteza estriada continúa después del nacimiento, alcanzando los niveles finales del adulto aproximadamente a los 10 años de vida. El sistema Parvocelular especializado en la detección de las altas frecuencias alcanza casi su máximo desarrollo alrededor de los 4 años, mientras que el Magnocelular especializado en las frecuencias bajas es más lento y lo hace recién hacia los 9 años.

Desarrollo visual anormal

Cuando alguna condición interrumpe ese normal desarrollo y esta se presenta en forma monocular, se producen zonas de estrechamiento en la corteza visual, provocadas por la competencia entre ambos ojos sobre esos espacios sinápticos. Es así que el ojo privado pierde muchas de las conexiones sinápticas ya establecidas al nacer, provocando que el ojo no afectado se encuentre favorecido en su desarrollo, ya que el crecimiento de las arborizaciones terminales va más allá de sus límites habituales, ocupando los espacios que, en condiciones de desarrollo normal, debía ocupar el ojo hoy afectado (ver Fig. 5.6).

Investigaciones realizadas por tomografía con emisión de positrones (PET) han demostrado que el flujo sanguíneo y el metabolismo de la glucosa son menores durante la estimulación del ojo afectado en comparación con la del ojo que posee un desarrollo normal. Esto es lo que sugiere que la corteza visual es el sitio principal donde se produce la ambliopía.

Fig. 5.6 Desarrollo anómalo de las columnas de dominancia en el Córtex



Nota: *Nacimiento:* amplia superposición de aferencias, no hay distinción de dominancia entre el OD y el OI; *Normal 6 meses:* notoria regresión en la superposición de las aferencias entre ambos ojos; *Estrabismo:* no hay superposición de aferencias, no se observa participación binocular; *Ambliopía:* las columnas de dominancia del OD son marcadamente más anchas, se observa escasa actividad binocular. Fuente: Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application (1992)

Ambliopía

El término *ambliopía* deriva del griego ἀμβλύς /*amblys*/- débil y ὄψ/ops/- ojo, lo que refiere a una *debilidad ocular* que se traduce en una disminución de la capacidad de ver, provocada por una interrupción del normal desarrollo de la vía visual.

Al revisar la literatura, se observa una clara evolución histórica en la definición de la ambliopía. Los primeros registros se remontan a 1743, cuando Buffon asoció la pérdida de visión con el estrabismo, argumentando que la baja agudeza visual era la causa y no la consecuencia de la desviación ocular. Pocas décadas después, en 1788, Park utilizó por primera vez el término "ambliopía", aunque sosteniendo la postura inversa: que esta era una consecuencia del estrabismo.

Más adelante, las definiciones comenzaron a centrarse estrictamente en el aspecto clínico y refractivo. En 1888, Von Graefe acuñó una célebre descripción al referirse a ella como «aquel estado en el que el examinador no ve nada y el paciente ve muy poco». En esta misma línea, Von Noorden afirmó en 1967 que la ambliopía consiste en una «reducción de la agudeza visual sin anomalías perceptibles en el fondo de ojo».

Actualmente se busca una definición más amplia que dimensione esta condición. Entonces podríamos definir a la ambliopía como el resultado de un *input* anormal durante el desarrollo visual, el cual ocasiona una pérdida de la superioridad fisiológica de la fovea, con repercusión en el plano sensorial, es decir, con disminución de la agudeza visual y afectación del sistema motor (forias, tropías). Esta definición pretende visibilizar que, durante la consulta, la mayoría de las veces no se encuentra una lesión orgánica que lo justifique, pero sin embargo, a partir de un diagnóstico preciso y precoz durante el periodo crítico, complementado con un seguimiento personalizado y controlado, es factible evitar la discapacidad visual.

Estas definiciones ponen de manifiesto un rasgo clínico esencial de la ambliopía: la ausencia de hallazgos en el examen ocular de rutina que resulten patognomónicos de la entidad. Así, la reducción de la función visual no responde a una afección estructural de la retina, sino a un *déficit en el desarrollo neurovisual de la vía óptica*.

Es en este sentido entonces que debemos enfocarnos en correlacionar alguna condición ambliopizante que haya estado presente en ese *periodo crítico/sensible de desarrollo*, afectando el normal desarrollo de las células del córtex visual y consecuentemente con ello, toda la vía visual. Por lo tanto, la detección y el tratamiento temprano de factores ambliopizantes se hacen imprescindibles, dado que una depreciación desde el nacimiento hasta los primeros 18 meses de vida, resulta crítico y en general, produce déficits visuales permanentes e irreversibles.

Los estudios han llevado a clasificar a la ambliopía como orgánica y funcional. La *ambliopía orgánica* se refiere a una condición de irreversibilidad causada por el daño estructural durante el periodo crítico de desarrollo, y la *ambliopía funcional* es aquella que se produce a partir de la necesidad perceptual de poner en marcha mecanismos de adaptación y puede ser reversible; sin embargo, tampoco puede considerarse esta clasificación de forma rígida dada la cantidad de

variables que influyen tanto en una como en la otra, y es por ello que hay que analizar cada caso en particular y minuciosamente.

Proceso Fisiopatológico

Inmediatamente después del nacimiento las células visuales comienzan a ser estimuladas por la incidencia de la luz, y si esa experiencia es igual en ambos ojos, comienza un proceso de organización columnar simétrica en ambos núcleos geniculados laterales y en el córtex visual. Al producirse una depreciación del estímulo de modo monocular, el ojo sano envía impulsos corticales inhibitorios al ojo afectado, provocando una competencia por los espacios sinápticos, lo que causa que la representación columnar en el córtex que corresponde al ojo ambliope se reduzca, y ese espacio es ocupado por la expansión de la columna del ojo no ambliope (ver fig. 5.6 y fig. 5.7).

Esta “remodelación anatómica” posnatal que se produce en las columnas de dominancia ocular, nos muestra que la ambliopía está causada por una falta de desarrollo de la corteza estriada correspondiente al ojo afectado.

Hay estudios anatomo-patológicos que han demostrado que las regiones corticales que reciben axones terminales de neuronas genículo-corticales del ojo ambliope están contraídas, las cuales presentan una pérdida de conexiones sinápticas y se encuentran inhibidas por neurotransmisores de tipo GABA, que a su vez están producidos por las áreas neuronales correspondientes al ojo sano, y estas áreas presentan una supra estimulación.

Otros experimentos muestran que al administrar un antagonista del GABA (un neurotransmisor inhibitor), se observó un aumento de la respuesta neuronal cortical del ojo ambliope. Esto se debe a que el GABA ejerce un efecto inhibitor en las neuronas y al bloquearlo, se puede liberar el potencial de respuesta de las neuronas del ojo ambliope, que suelen estar subestimuladas o inhibidas.

Hubel y Wiesel observaron que los cuerpos celulares de los núcleos geniculados laterales que recibían señales de ojos de monos a los que le habían suturado los párpados desde el nacimiento, eran mucho más pequeños que los correspondientes al ojo sano.

Investigaciones más recientes muestran que hay trazadores anatómicos que han demostrado que al nacer, existen conexiones horizontales intralaminas que se extienden a través de las columnas de dominancia ocular vecinas, formando un patrón de fibras horizontales que persiste hasta la edad adulta. A partir de ello también se ha demostrado que, si se produce un estrabismo durante el periodo crítico, el patrón de la red horizontal cambia porque las proyecciones entre las columnas del ojo izquierdo y el derecho se reducen, provocando que prevalezcan solo las fibras que conectan las células activadas por el mismo ojo.

Estas evidencias demuestran que la ambliopía es el resultado de cambios anatómicos y funcionales en el cerebro a partir de una retina anatómicamente normal, y que la plasticidad del

sistema en las primeras etapas de desarrollo ofrece mejores oportunidades para revertir el proceso de ambliopización.

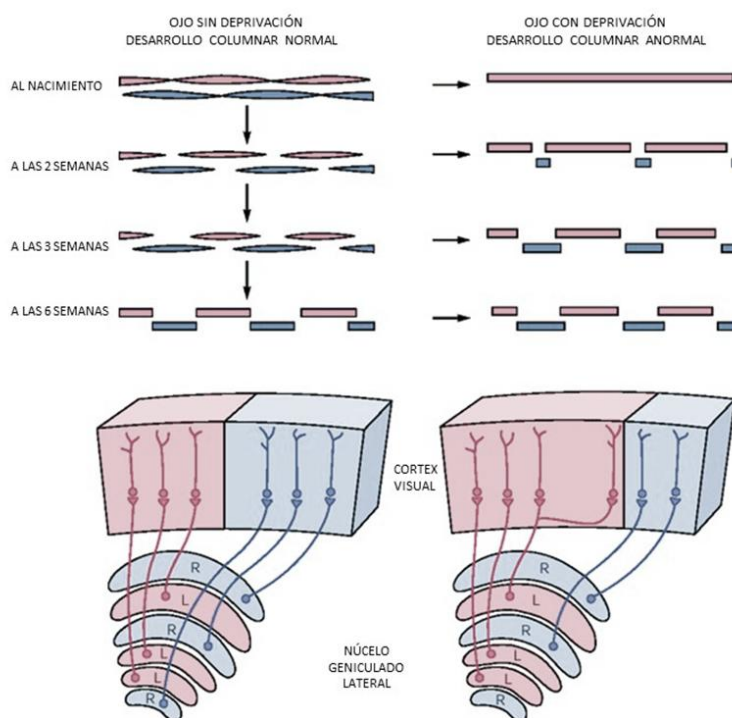
Resulta relevante resaltar, que el periodo para el tratamiento de la reversión de la ambliopía es menor en una privación (catarata congénita) que en un estrabismo o en una anisometropía refractiva infantil.

En cuanto al tratamiento, ya en 1921, Ammann comprobó que, si se anteponía un filtro al ojo ambliope y se reducía la luminosidad, la agudeza visual incrementaba, o sea, que sucedía todo lo contrario que con el ojo sano, ya que en ese caso se producía una disminución de la agudeza visual.

También Von Noorden y Burrian hallaron que la fijación en ojos ambliopes mejoraba en condiciones escotópicas. Esto llevó a la conclusión de que la ambliopía representa la pérdida de la superioridad fisiológica de la fovea, ya que esta se caracteriza por un estado de máxima función en condiciones fotópicas. Esto significa que se produce una reducción de la inhibición lateral en las conexiones entre las células bipolares y ganglionares de la retina foveal y extrafoveal, por lo que la imagen transmitida a la corteza resulta poco nítida. En algunos casos, las imágenes han sido descritas por los pacientes como el resultado de un enfoque y desenfoque continuo.

Esto explica por qué los pacientes con ambliopía presentan mejor agudeza visual cuando se les permite leer de manera lenta y presentan también el fenómeno de agrupamiento o de *crowding*. Este fenómeno provoca que la agudeza visual registrada sea peor cuando es tomada con optotipos morfoscópicos y mejora cuando se realiza con optotipos de letras aisladas, dado que presentan una afectación para la percepción del mínimo separable.

Fig. 5.7: Desarrollo columnas de dominancia



Fuente: Hubel, Wiesel, Levay (1977)

Es importante considerar que en la ambliopía, no solo está afectado el ojo ambliope, sino también la función binocular, puesto que la actividad del ojo fijador reduce la funcionalidad del ojo ambliope y esa dominancia va a persistir aun después de un tratamiento prolongado.

En resumen, la ambliopía involucra una reducción unilateral o bilateral (ésta es menos frecuente) de la mejor agudeza visual esperada en visión lejana, la cual se desencadena a partir de una experiencia visual anómala durante la etapa crítica del desarrollo, condición que afectará también la función visual dado que los campos receptivos celulares resultan anormalmente grandes.

Esta manifestación clínica de la disminución de la agudeza visual “sin causa aparente”, como se definía antiguamente, encierra múltiples *cambios anatómicos* que se traducen en *respuestas clínicas*, por ejemplo, cambios en la agudeza visual (angular y morfoscóptica), en la fijación (central o excéntrica), adaptaciones sensoriales que se producen como la supresión (escotoma de supresión, escotoma inhibitorio), cambios en el valor espacial de la retina o la incoordinación sensoriomotriz; todas ellas encontradas en cualquiera de los tipos de ambliopía que se clasifican según su origen.

Expresado en una frase, en la patogenia de la ambliopía deben considerarse la pérdida de la correcta estimulación monocular y la pérdida consecuente de la relación binocular.

Clasificación de la ambliopía

Para esta clasificación se puede considerar la semiología y la etiología.

Desde el punto de vista semiológico, la ambliopía se puede clasificar:

- ✓ Según la A.V (ver tabla 5.1) en *leve* cuando la A.V es 20/40, en *moderada* cuando no es peor a 20/63 y en *severa* cuando es 20/200 o peor.
- ✓ Según la diferencia de A.V entre ambos ojos (considerando el ojo dominante en 20/20), en *leve* cuando el ojo ambliope logra hasta 20/40, en *moderada* cuando logra hasta 20/63 y *severa* cuando logra 20/200 o peor.
- ✓ Según la combinación de factores patogénicos, por ejemplo, ambliopía estrábica + anisométrica + nistágmica.
- ✓ Según el tipo de fijación, con fijación central o fijación excéntrica.

Desde el punto de vista etiológico, la ambliopía se puede clasificar:

- ✓ Ambliopía estrábica, es más común de forma unilateral y en endodesviaciones.
- ✓ Ambliopía refractiva anisométrica, relacionadas con el tipo de defecto refractivo y su valor emétrico (ver tabla 5.3)
- ✓ Ambliopía por privación, producida por ptosis, opacidad de medios, leucomas, hemorragias vítreas, colobomas,

- ✓ Ambliopía yatrogénica, poco frecuentes, producidas por oclusiones, cicloplejias, fármacos.

Tabla 5.3: Ambliopía anisométrica según el tipo y grado de ametropía

TIPO DE AMETROPIA	TIPO DE AMBLIOPIA
Hipermetropía unilateral < a 3 dpt	Ambliopía leve
Hipermetropía > a 3 dpt o Miopía > 6 dpt unilateral	Ambliopía moderada a severa
Miopía < a 4 dpt	No ambliopizante
Astigmatismo bilateral < a 2 dpt	Ambliopía leve
Astigmatismo unilateral alto	Ambliopía moderada a severa

Nota: consenso clínico según la AAO

Las causas más frecuentes de depreciación del estímulo y que resultan ambliopizantes para el sistema visual son el error refractivo (anisométrico o isoamétrico elevado), el estrabismo y la privación, o una combinación de ellas.

Ambliopía refractiva: anisométrica e isoamétrica

Los defectos refractivos configuran una aberración del sistema óptico del globo ocular, la cual provoca que el estímulo lumínico no haga foco en la retina central, provocando consecuentemente un anormal desarrollo de la vía visual. Como ya expresamos, el desarrollo anormal de la vía óptica provoca una disminución de la agudeza visual que, si no se detecta tempranamente, persistirá aun corregido el defecto refractivo. Esta condición clínicamente se conoce con el nombre de ambliopía refractiva. Los errores refractivos no corregidos son la segunda causa de ceguera funcional en el mundo (OMS-2019) y se consideran la causa más común de ambliopía, clasificándose en dos subtipos: ambliopía anisométrica y ambliopía isoamétrica (ver tabla 5.4).

La ambliopía anisométrica está causada por un error refractivo de diferente cuantía en cada ojo, mientras que la ambliopía isoamétrica ocurre cuando ambos ojos presentan un error refractivo significativo pero similar.

El valor del defecto refractivo está directamente relacionado con la capacidad de generar un desenfoque nocivo, tanto es así que la Academia Americana de Oftalmología pone a disposición una guía de corrección de defectos refractivos en los niños generada a partir de consensos y sólida experiencia clínica profesional, ya que aún no existe una publicación con rigurosidad científica aceptada (ver tabla 5.4). El consenso recomienda que una ambliopía anisométrica se podría generar a partir de diferencias entre ambos ojos entre 1 dpt y 1.5 dpt para la hipermetropía, de 2 dpt o más para el astigmatismo y entre 3 dpt y 4 dpt para la miopía.

Bradley & Goodyear (2000) realizaron una resonancia nuclear magnética en 3 ambliopes con anisometropía y encontraron que las respuestas corticales estaban disminuidas comparadas con las respuestas de pacientes emétopes. También se pudieron observar respuestas elevadas para los umbrales del contraste en las personas ambliopes. Estos resultados sugieren que existe una respuesta alterada a consecuencia del menor número de neuronas que responden en el ambliope y se pudo concluir también que la magnitud del déficit de todas estas funciones visuales tiene relación directa con la magnitud de la anisometropía.

La ambliopía bilateral o isoametrópica puede ocurrir en presencia de ametropías elevadas en ambos ojos, frente a esto la guía nos sugiere 4 dpt o más para la miopía, entre 4,5 dpt o más para la hipermetropía sin estrabismo y 1,50 con estrabismo, y 2 dpt o más para el astigmatismo. La ambliopía causada por astigmatismo significativo se clasifica también como ambliopía meridional.

Cabe destacar que para estos casos se hace imprescindible la detección temprana y la corrección total de la ametropía, teniendo en cuenta además la forma de corrección, ya que las anisometropías generan aniseiconia y dependiendo del grado de esta, la indicación de corrección óptica debería ser mediante lentes de contacto para favorecer la participación bifoveal y con ello la fusión. Este criterio de corrección significa no centrarnos exclusivamente en el tratamiento de la ambliopía, sino incluir también la función binocular.

Tabla 5.4: Guía de referencia Academia Americana de Oftalmología

GUIDELINES FOR REFRACTIVE CORRECTION IN INFANTS AND YOUNG CHILDREN			
Condition	Refractive Errors (diopters)		
	Age <1 year	Age 1–2 years	Age 2–3 years
Isoametropía (similar refractive error in both eyes)			
Myopia	–5.00 or more	–4.00 or more	–3.00 or more
Hyperopia (no manifest deviation)	+6.00 or more	+5.00 or more	+4.50 or more
Hyperopia with esotropia	+2.50 or more	+2.00 or more	+1.50 or more
Astigmatism	3.00 or more	2.50 or more	2.00 or more
Anisometropía (without strabismus)*			
Myopia	–4.00 or more	–3.00 or more	–3.00 or more
Hyperopia	+2.50 or more	+2.00 or more	+1.50 or more
Astigmatism	2.50 or more	2.00 or more	2.00 or more
NOTE: These values were generated by consensus and are based solely on professional experience and clinical impressions because there are no scientifically rigorous published data for guidance. The exact values are unknown and may differ among age groups; they are presented as general guidelines that should be tailored to the individual child. Specific guidelines for older children are not provided because refractive correction is determined by the severity of the refractive error, visual acuity, and visual symptoms.			
* Threshold for correction of anisometropia should be lower if the child has strabismus. The values represent the minimum difference in the magnitude of refractive error between eyes that would prompt refractive correction.			

Nota (traducción de la tabla): Estos valores se generaron por consenso y se basan únicamente en la experiencia profesional y las impresiones clínicas, ya que no existen datos publicados con rigor científico que sirvan de orientación. Se desconocen los valores exactos y pueden variar según el grupo de edad; se presentan como pautas generales que deben adaptarse a cada niño. No se proporcionan pautas específicas para niños mayores, ya que la corrección refractiva se determina por la gravedad del error refractivo, la agudeza visual y los síntomas visuales. El umbral para la corrección de la anisometropía debe ser menor si el niño presenta estrabismo. Los valores representan la diferencia mínima en la magnitud del error refractivo entre los ojos que justificaría la corrección refractiva. Fuente: Academia Americana de Oftalmología (2015).

Ambliopía por privación

La ambliopía por privación es aquella que se produce a partir de la obstrucción del eje visual y resulta ser la menos común de las ambliopías, pero la más grave y difícil de tratar. Si bien la causa más común es la catarata congénita o adquirida tempranamente, también puede producirla la blefaroptosis, las lesiones perioculares que obstruyen el eje visual y la hemorragia vítrea (ver fig. 5.8).

La ambliopía por privación visual se desarrolla más rápido y es más profunda que la ambliopía estrábica o la anisométrica. La privación visual unilateral tiende a causar déficits visuales en el ojo afectado más profundos que aquellos déficits bilaterales que estén producidos por una privación bilateral del mismo grado, pues a la competencia a nivel cortical se le suma el impacto que causa la degradación de la imagen. Aun en aquellos casos bilaterales, la agudeza visual se encuentra muy afectada pudiendo ser de 20/200 o inferior si no se interviene tempranamente.

Fig. 5.8: Ambliopía por privación



Nota: Izquierda catarata unilateral congénita; derecha Ptosis unilateral congénita.

Fuente: Mateos. Ptosis palpebral (2005)

Eieleen, Birch & Stager (1996) concluyeron que una intervención antes de las seis semanas de vida minimiza los efectos de la privación unilateral sobre el desarrollo del sistema visual y prepara al sistema para una rehabilitación óptima de la agudeza visual y también de la función mono y binocular. Los mismos autores y sus colaboradores en 1998 demostraron que las cataratas unilaterales comprometen severamente el desarrollo visual por competencia con el ojo sano, y que las cataratas bilaterales solo comprometen el desarrollo visual por privación, pero de forma homogénea, o sea, sin competencia cortical. Se ha demostrado también que, así como en la anisometropía hay una disminución de todas las propiedades del sistema, en la catarata unilateral en cambio, la sensibilidad al movimiento y a la visión espacial son mejores. Este fenómeno podría explicarse a consecuencia de que el desarrollo de las habilidades de movimiento y de la visión espacial podrían estar controladas por el ojo sano emétrope, dado que en una catarata binocular no sucede este fenómeno.

Se ha demostrado además que, en el macaco, la privación monocular afecta la sensibilidad absoluta a la luz antes de los 3 meses, la sensibilidad a las diferentes longitudes de onda antes

de los 6 meses, la sensibilidad al contraste y a las altas frecuencias antes de los 18 meses, pero en cambio, de forma binocular, recién se afecta antes de los 24 meses (O’Keefe, 1998).

Cabe destacar que una catarata densa que ocupe 3 mm centrales o más del cristalino en niños menores de 6 años causa una ambliopía grave por privación, sin embargo, opacidades similares adquiridas luego de los 6 años suelen ser casi inocuas.

Aquí se debe hacer una mención especial sobre la *ambliopía inversa* que resulta de exclusiva responsabilidad del terapeuta, ya que es una ambliopía por privación que está causada por un mal manejo del tratamiento, la cual se desarrolla en el ojo dominante a consecuencia de una oclusión directa como manejo de la ambliopía del ojo afectado, que fue mal indicada o mal controlada.

Ambliopía estrábica

El término estrabismo deriva del griego *strabismos* (que significa bizquear, mirar de forma oblicua o de reajo), clínicamente representa un desalineamiento entre ambos ojos, el cual puede deberse a anomalías de la visión binocular, al control neuromuscular de la motilidad ocular o a una combinación de factores, ya que es raro que su etiología sea única. Cuando se da ese desalineamiento, se produce una estimulación visual de áreas no correspondientes que origina una *percepción doble o diplopía*. Si esta condición se presenta en los niños durante el periodo de desarrollo, difiere enormemente de aquella que se presente fuera de este periodo.

Para evitar la diplopía, el sistema visual desarrolla mecanismos sensoriales de protección, como la supresión patológica y la correspondencia retiniana anómala. Estos mecanismos pueden desarrollarse solo en un sistema visual inmaduro y esto ocurre tanto durante el periodo crítico como en el periodo sensible (Fig. 5.2).

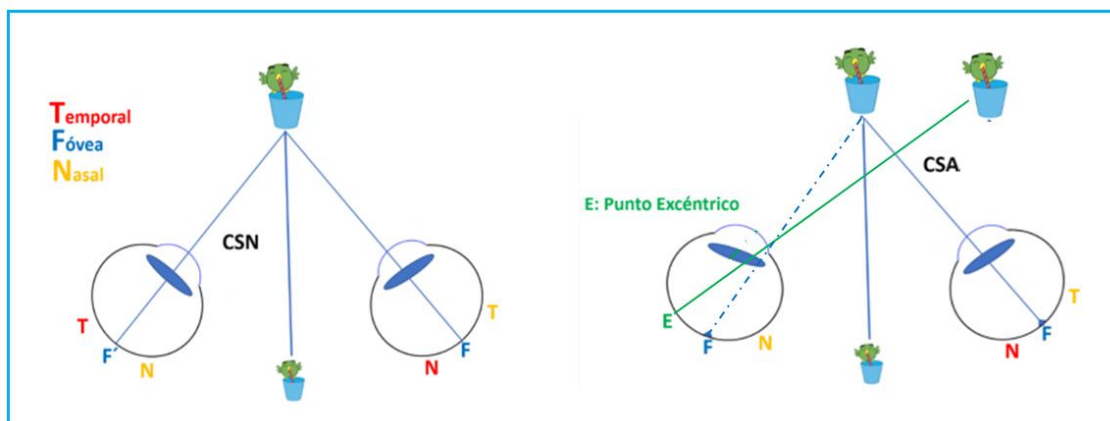
La supresión es una inhibición perceptual a nivel cortical que se produce cuando la imagen retiniana de un ojo impide que la imagen del otro participe del proceso binocular.

La supresión resulta ser fisiológica cuando es el producto de la estimulación de puntos no correspondientes que se encuentran por fuera del Área de Panum, dentro de un patrón de visión binocular normal; y resulta ser patológica, cuando se desarrolla para evitar la confusión y la diplopía que se producen a causa de un desalineamiento de los ejes visuales u otras afecciones que resulten en imágenes distintas para cada ojo. Si el desalineamiento ocular es alternante, también lo será la supresión cortical y es por ello que no afectará el normal desarrollo de la agudeza visual de cada ojo. Si en cambio, la desviación es unilateral, la supresión cortical será constante y esto generará la interrupción del proceso de desarrollo de la vía visual del ojo desviado, originando una ambliopía de tipo estrábica, la cual puede a su vez presentar otra adaptación sensorial cortical llamada correspondencia sensorial anómala (CSA). Si este desalineamiento se produce luego del periodo crítico de desarrollo, el sistema visual presentará una ambliopía también de tipo estrábica, pero con una correspondencia sensorial normal (CSN).

En la correspondencia sensorial anómala, la fovea del ojo director no forma un par de puntos correspondientes con la fovea del ojo afectado, dado que la imagen del ojo desviado cae sobre un punto extrafoveal nasal o temporal, dependiendo se trate de una endodesviación o exodesviación (Fig.5.9).

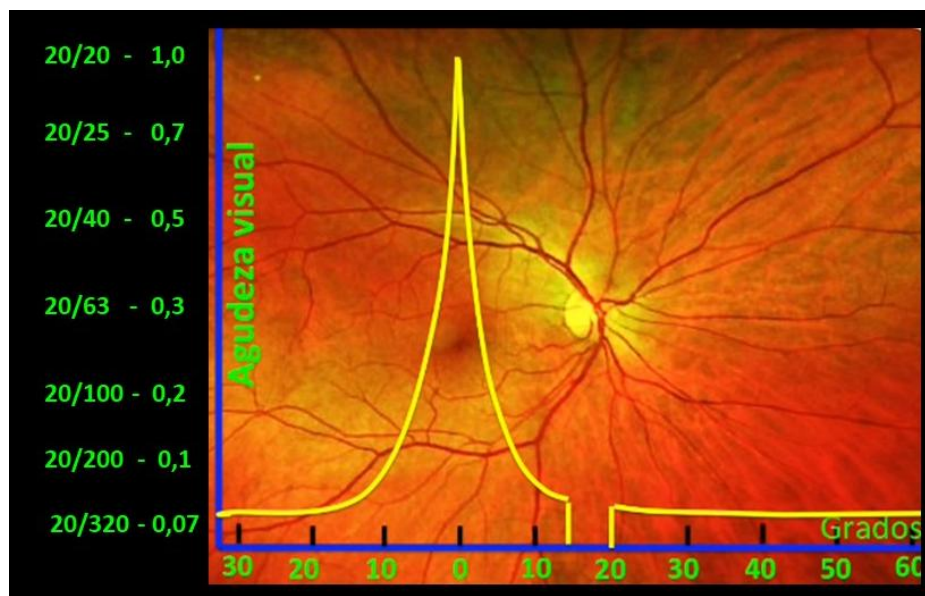
El ángulo de desviación determina el grado de excentricidad y ello finalmente se manifestará en el grado de degradación de la imagen percibida por ese ojo. Ese ángulo de desviación es directamente proporcional al grado de excentricidad de la fijación y de la degradación perceptual de la imagen, como se muestra en la figura 5.10.

Fig. 5.9: CSN y CSA



Fuente: Vision Binocular. Fisiología y tratamiento clínico. Argüello, Brusi, Spadaccini. 2024 <https://se-dici.unlp.edu.ar/handle/10915/169757>

Fig. 5.10: Agudeza visual según grado de excentricidad



Fuente: Hart (1994)

Cuando existe un estrabismo los mecanismos para el desarrollo de la ambliopía son diferentes, pues si se presenta durante etapas tempranas (periodo crítico), se establecerá un nuevo punto de fijación en la mácula, cercano a la fovea, llamado fijación excéntrica. Esta entidad provoca nuevas conexiones desde ese nuevo punto de fijación a áreas superiores de la corteza, las cuales van a relacionarse con la visión central del ojo dominante. En ese punto de fijación excéntrica, la agudeza visual estará limitada a consecuencia de una menor densidad de células ganglionares en el campo receptor, como consecuencia de la correspondencia sensorial anómala instaurada.

En estos casos el fenómeno de amontonamiento de las letras durante la prueba clínica de agudeza visual puede ser mayor, inclusive, que la propia pérdida de la agudeza visual y esto tiene su explicación debido a las zonas de reorganización entre la retina y la corteza. Se ha demostrado que los pacientes estrábicos poseen un déficit en la percepción de la imagen, en la dirección del movimiento y en la percepción de los detalles de esa imagen (Simmers, 2003). Algunos trabajos como el de Schoder et al. (2002) demuestran que, en la ambliopía estrábica frente a la estimulación, la actividad cortical del ojo ambliope presentó una reducción del 60% y que los mayores cambios se encontraron en el área 18 y 21A de Brodman.

Otros autores (Kiorpes et al., 1998), informaron acerca de las alteraciones funcionales que presentaba la ambliopía estrábica a causa de la disminución de neuronas binoculares activadas, encontrando también casos más severos donde se mostraba un cambio en las columnas de dominancia a nivel cortical mayor en el ojo ambliope. También se demostró que, desde el punto de vista funcional, algunas personas pueden reportar distorsión en los patrones de enrejado con una normal sensibilidad al contraste. Otros en cambio, con una normal sensibilidad al contraste pueden presentar desaparición de algunas partes del enrejado en las frecuencias finas. Los científicos intentan explicar este fenómeno perceptual a partir de que ese punto de fijación presenta un suficiente número de conexiones con el área de visión central.

Resumen: La ambliopía estrábica se produce a consecuencia de la competencia cortical entre las neuronas provenientes de cada ojo, las cuales aportan información no fusionable. Frente a esto, la corteza visual queda dominada por la información del ojo que fija, con una menor capacidad de respuesta para el ojo que no fija, especialmente en desviaciones constantes (más frecuentemente las endodesviaciones), las cuales son las más prevalentes para producir una ambliopía.

En la valoración de la agudeza visual encontramos algunas particularidades, por ejemplo, la que se presenta con patrones en rejilla (habilidad de discriminar patrones de bandas espaciadas), que generalmente resulta ser mejor que la que se toma con las cartillas de Snellen. Esta diferencia debe considerarse en la interpretación de los resultados, principalmente si se trata de niños preverbales al utilizar la prueba de Teller.

Exploración del niño con ambliopía

El desarrollo de una historia clínica orientada a la especialidad de la optometría pediátrica, resulta importante a los efectos de obtener y registrar la información específica. Una completa anamnesis sobre la salud materna, el periodo de embarazo, el periodo neonatal, el peso y la edad gestacional del niño al nacer. Se debe indagar acerca de aquellos hitos representativos de las diferentes etapas de desarrollo y en relación a los antecedentes oculares, antecedentes familiares, antecedentes personales del niño, tratamientos previos, observación minuciosa de presencia de tortícolis, nistagmus, posición de bloqueo y dominancia ocular.

El examen deberá contemplar:

- ✓ La mensuración de la A.V utilizando las pruebas clínicas acordes a la edad y capacidad de respuesta del niño, incluyendo la A.V en visión próxima.
- ✓ El estudio de la motilidad ocular intrínseca, ya que un defecto pupilar aferente nos sugerirá una causa orgánica de la disminución de la A.V.
- ✓ La evaluación de la motilidad extrínseca, que nos aportará registros para el diagnóstico del desalineamiento de los ejes visuales y en casos especiales habrá que complementarlo con una cicloplejia. También hay que considerar que en las ambliopías entre moderadas y profundas, los movimientos de aducción suelen ser más regulares que los de abducción, y que los movimientos microsacádicos de fijación son irregulares y con oscilaciones.
- ✓ La evaluación de la fijación debe clasificarla según la convención internacional como central o foveolar, excéntrica o no foveolar y ausencia de fijación.
- ✓ La refracción, mediante la retinoscopía y también bajo cicloplejia
- ✓ Exploración de la acomodación
- ✓ Biomicroscopía del polo anterior
- ✓ Exploración del polo posterior
- ✓ Y todas aquellas pruebas complementarias que el caso requiera: pruebas electrofisiológicas, campimetrías, reservas fusionales, movimientos sacádicos, estereopsis, test de Lancaster, etc.

Tratamiento de la Ambliopía

El tratamiento de la ambliopía estará condicionado por su etiología, edad de aparición y edad actual del niño, por ello es que resultan clave tanto la detección temprana de cualquier factor de riesgo que puede interrumpir el normal desarrollo de la vía visual, como un proceso de rehabilitación durante el periodo sensible del desarrollo. Se debe comenzar por indicar la corrección total y permanente del defecto refractivo, para luego recién planificar el tratamiento activo (en consultorio) y pasivo (en casa) de la ambliopía.

La oclusión resulta ser una técnica efectiva, y la indicación dependerá de la edad del niño y de la severidad de la ambliopía, pero nunca debe realizarse en bebés antes de los 6 meses de vida, ni indicarla por periodo mayor de 2 hs hasta los 2 años de vida.

Los tipos de oclusión se clasifican:

- ✓ Según el ojo ocluido: directa (oclusión del ojo dominante), inversa (oclusión del ojo no dominante).
- ✓ Según la cantidad de hs: permanente (x 24 hs o inclusive días), intermitente (solo unas hs al día).
- ✓ Según la luz: total (sin paso de luz al ojo), parcial (paso parcial de luz).
- ✓ Según la cantidad de oclusión de un ojo respecto al otro: simétrica (se ocluyen por igual ambos ojos), asimétrico (se ocluye más tiempo un ojo que el otro).
- ✓ Según el objetivo terapéutico: sensorial (ambliopía), motora (forias, tropias).

Dependiendo del diagnóstico y del objetivo terapéutico, también podemos aplicar otras técnicas como ser la penalización, que consiste en la degradación de la imagen a través de medios ópticos (cristales esmerilados, altas potencias, filtros ópticos) o farmacológicos (mediante atropinización) y técnicas de rehabilitación para los diferentes grados de la visión binocular a partir de diversos tipos de instrumental (amblioscopio, separador de Remy, antisupectivos, regla de apertura, entre otros).

Dados los factores multicausales de la ambliopía y la necesidad de realizar un abordaje a temprana edad para poder obtener buenos resultados funcionales de rehabilitación tanto sea monocular como binocular, los tratamientos deben realizarse en equipo multidisciplinario (oftalmólogo, optómetra, óptico) y los mayores a cargo del niño deben asumir la responsabilidad del apego al tratamiento, que resulta el factor más importante para llegar al objetivo de tratamiento planteado.

Bibliografía

- OPS. Salud Visual <https://www.paho.org/es/temas/salud-visual>
- Oftalmología Pediátrica y Estrabismo del BCSC. Sección 6. 2014-15.
- Servicios de Información de EBSCO. <http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=113862>. Actualizado el 25 de abril de 2015.
- Korah S, Philip S, Jasper S, Antonio-Santos A, Braganza A. Cirugía de estrabismo antes y después de completar el tratamiento para la ambliopía en niños. Cochrane Database Syst Rev. 15 de octubre de 2014;10:CD009272.
- American Academy of Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus: Section 6, 2019-2020.
- Istek S. Anisometropia Magnitude and Amblyopia Depth in Previously Untreated Unilateral Amblyopia Patients. Open Access Library Journal. 2017
- Shaw DE, Fielder AR, Minshull C, Rosenthal AR. Amblyopia-factors influencing age of presentation. The Lancet. 1988
- Tarczy-Hornoch K, Varma R, Cotter SA, McKean-Cowdin R, Lin JL, Borchert MS, et al. Risk Factors for Decreased Visual Acuity in Preschool Children: The Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease and Baltimore Pediatric Eye Disease Studies. Ophthalmology. 2011
- Xiao X, Liu WM, Zhao WX, Wang Y, Zhang YJ. Prevalence of astigmatism in 2023 children with amblyopia. Chinese journal of contemporary pediatrics. 2011
- Oftalmología Pediátrica y Estrabismo del BCSC. Sección 6. 2014-15.
- En DynaMed [base de datos en línea]. Servicios de Información de EBSCO. <http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=113862>. Actualizado el 25 de abril de 2015. Consultado el 17 de mayo de 2015.
- Korah S, Philip S, Jasper S, Antonio-Santos A, Braganza A. Cirugía de estrabismo antes y después de completar el tratamiento para la ambliopía en niños. Cochrane Database Syst Rev. 15 de octubre de 2014;10:CD009272.
- J. Prieto-Díaz y C. Souza-Díaz. Estrabismo. 2ª Edición. 1985.
- Duane's. Clinical Ophthalmology. Volumen I. 1999.

CAPÍTULO 6

Criterios de corrección visual en la infancia

Luciana Spadaccini

Introducción

En este capítulo abordaremos los principales criterios para la compensación y control de la evolución de los defectos refractivos durante el proceso de emetropización, así como algunos aspectos clave en la corrección visual durante la primera infancia.

A diferencia de la corrección de ametropías en adultos donde el objetivo principal es mejorar la agudeza visual o brindar confort, en los niños, el propósito más importante es además acompañar y potenciar el desarrollo funcional del sistema visual. Por eso, la indicación de una corrección óptica no debe basarse únicamente en los hallazgos refractivos, sino también en el conocimiento profundo del momento madurativo que atraviesa el niño y del impacto que esa corrección puede tener en su desarrollo visual.

Es fundamental comprender que una prescripción óptica, si bien puede mejorar la calidad visual de forma inmediata, también puede influir en el delicado equilibrio del proceso de emetropización si no se realiza con criterio y precaución. Por eso, este capítulo busca ofrecer pautas claras que orienten al profesional en la toma de decisiones clínicas, con énfasis en la importancia de evaluar cuidadosamente no solo cómo corregir, sino también cuándo hacerlo.

El enfoque de los temas de este capítulo será introductorio, con el objetivo de ofrecer un marco general que sirva como base para la práctica clínica y que invite a seguir profundizando en la bibliografía especializada.

Cabe aclarar que en la sección 6.2 dedicada a la corrección visual en desviaciones oculares durante la primera infancia nos centraremos exclusivamente en los estrabismos acomodativos derivados de hipermetropías elevadas, particularmente las endotropías acomodativas, por ser una de las formas más frecuentes y representativas en esta etapa del desarrollo. No se abordarán, por tanto, todas las formas posibles de desviación ocular en la infancia, ya que ese es un campo extenso que excede el propósito de este capítulo.

6.1 Criterios de corrección de los defectos refractivos durante el proceso de emetropización

En esta etapa del desarrollo visual de la primera infancia no todos los errores refractivos requieren corrección inmediata, prescribir o no lentes implica tomar decisiones clínicas cautelosas, considerando múltiples factores que van más allá del valor hallado en la refracción.

Para ordenar ese proceso de análisis podemos guiarnos por cinco preguntas clave que permiten evaluar cada caso de forma integral:

- ¿El error refractivo está dentro del rango normal para la edad del niño?
- ¿El error refractivo encontrado tenderá a emetropizarse?
- ¿Esta magnitud de error refractivo podría interrumpir el desarrollo visual o la visión funcional?
- ¿La prescripción de lentes mejorará la función visual o la visión funcional?
- ¿La prescripción de lentes interferirá con el proceso fisiológico de la emetropización?

Para responder la primera pregunta debemos tener presente que, durante los primeros años de vida, el ojo atraviesa los cambios propios del proceso de emetropización donde fisiológicamente las estructuras oculares evolucionan y crecen hasta alcanzar un estado refractivo óptimo para formar la imagen en la retina con nitidez sin necesidad de corrección óptica. La tabla 3.6 del capítulo 3 nos muestra un consenso de la evolución aproximada del defecto refractivo fisiológico que podemos encontrar desde el nacimiento hasta los 6 años de edad, es clave observar si un error refractivo se está resolviendo solo o si empieza a consolidarse como una condición que necesitará eventualmente de corrección óptica.

Entender la evolución natural de los errores refractivos desde el nacimiento es clave para evaluar si un hallazgo clínico refractivo debe preocuparnos o no, esto nos ayuda a evitar correcciones ópticas innecesarias, pero también a no dejar pasar aquellos casos que sí requieren intervención temprana.

Como ya se mencionó en reiteradas oportunidades a lo largo del libro, en los niños nacidos a término comúnmente encontramos una hipermetropía fisiológica de +3,00 dioptrías y, en un porcentaje mucho menor, podemos encontrarnos también astigmatismos bajos ($\leq 1,00$ D) contra la regla o con la regla, donde hacia los 4 años el astigmatismo a favor de la regla es el más prevalente.

Por lo tanto, el primer paso es verificar si ese defecto refractivo que estamos encontrando está dentro del rango normal para la edad. Si lo está, es probable que realice su evolución natural de desarrollo ocular y no requiera intervención inmediata, si está fuera de ese rango, entonces hay que avanzar con las siguientes preguntas para evaluar el abordaje clínico necesario.

En cuanto a la segunda pregunta, ¿el error refractivo encontrado tenderá a emetropizarse?, lo que podemos saber es que no todos los errores refractivos se corrigen solos. Si bien la mayoría de los niños tiende a emetropizar, no podemos predecir con certeza quién lo

hará y quién no. Lo que sí sabemos de acuerdo a la literatura actual es que cuanto más alto es el error refractivo inicial, menor es la probabilidad de que se corrija naturalmente. También se ha observado que la presencia de otras alteraciones funcionales, ya sean por deprivaciones sensoriales, alteraciones oculomotoras, como por ejemplo un estrabismo, o patologías que afecten el globo ocular o sus anexos pueden interferir con el proceso normal de emetropización generando así una alteración en la evolución refractiva esperada.

Desde la práctica clínica un indicador útil es el seguimiento refractivo en el tiempo. Si un niño, especialmente menor de dos años, no muestra cambios significativos en su refracción durante varios controles sucesivos (periodos de 4 a 6 meses), eso podría ser una señal de que el ojo no está desarrollándose como se espera. Los niños que emetropizan suelen perder aproximadamente la mitad de su equivalente esférico en el primer año, y otro tercio entre los 9 y 21 meses; en cuanto al astigmatismo, cerca de dos tercios se pierden también entre los 9 y 21 meses, y si hay una anisometropía ≥ 3.00 dioptrías al año de vida existe un alto riesgo de que persista. Por lo tanto, si un niño tiene un error refractivo alto, anisometropías marcadas, defectos refractivos ambliopizantes o poco cambio en el tiempo, es probable que no emetropice y que requiera corrección óptica.

Es necesario examinar la evolución, considerar los antecedentes personales y familiares, y observar el comportamiento visual del niño para saber si ese error refractivo encontrado se emetropizará y, si sospechamos que no habrá una corrección natural suficiente, entonces debemos considerar una intervención óptica.

Para la tercera pregunta, si confirmamos que el error refractivo hallado no es esperable para la edad y que probablemente no se corrija por sí solo basado en los controles periódicos sucesivos, en este punto es fundamental entonces preguntarse si esa magnitud de error refractivo encontrada podría interrumpir el desarrollo visual o la visión funcional.

La evidencia científica y clínica ha demostrado que ciertos factores pueden generar complicaciones visuales permanentes que generan lo que conocemos como ambliopía.

La ambliopía se considera un conjunto de anomalías sensoriales y motoras que tienen múltiples efectos en la visión y la sensorialidad, su patogenia se relaciona cuando en la primera infancia se presenta alguna condición como ser un defecto refractivo alto, un estrabismo o alguna opacidad que no permita el paso de la luz al ojo para la estimulación de la retina y como consecuencia no se produzca un correcto desarrollo de la visión.

En ese punto evaluaremos aquellos valores de defectos refractivos denominados ambliopizantes (tabla 6.1) para considerar si esa magnitud encontrada podría interrumpir el desarrollo visual o la visión funcional y, por lo tanto, ser defectos refractivos susceptibles de ser corregidos.

Tabla 6.1 Defectos refractivos ambliopizantes

	DIOPTRÍAS		
EDAD	0 - 1 año	1 - 2 años	2 - 3 años
ISOMETROPÍA			
Miopía	$\geq 5,00$	$\geq 4,00$	$\geq 3,00$
Hipermetropía sin desviación	+6,00	+5,00	+4,50
Hipermetropía con desviación	$\geq +3,00$	+2,00	+1,50
Astigmatismo	$\geq 3,00$	$\geq 2,50$	$\geq 2,00$
ANISOMETROPÍA			
	2,50	2,50 (miopía) 2,00 (As e Hp)	2,00 (As y miopía) 1,50 (Hp)

Fuente: American Academy of Ophthalmology

Por lo tanto, si un error refractivo presenta una magnitud suficiente como para interferir con el desarrollo normal de la visión durante el proceso de emetropización es probable que no sea suficiente con observar su evolución, sino que en estos casos la prescripción óptica debe considerarse como una herramienta preventiva y terapéutica.

Para continuar con el análisis, una vez que se decide corregir debemos responder la siguiente de las preguntas, ¿esa prescripción óptica mejorará la función visual o la visión funcional?

Es importante tener en cuenta que la calidad del estímulo visual es esencial para que el sistema ocular se desarrolle adecuadamente. Una imagen retiniana borrosa, constante y sin corrección, puede afectar no solo la agudeza visual, sino también aspectos funcionales como la coordinación ojo-mano, la exploración del entorno o incluso la motivación por el contacto visual y la interacción. La exposición a los estímulos visuales es la que activa y fortalece las rutas neuronales en la retina y el cerebro, promoviendo asimismo las modificaciones estructurales en la córnea, el cristalino y el largo axial del globo ocular que son esenciales para el proceso de emetropización.

La evidencia actual sugiere que prescribir lentes oportunamente durante la primera infancia puede mejorar la función visual y así lograr imágenes de calidad que promuevan el desarrollo visual.

En otros casos, la prescripción óptica en este periodo mejora la visión funcional, como ocurre en los estrabismos convergentes o acomodativos generalmente asociados a hipermetropías altas donde se pueden encontrar buenas agudezas visuales, acordes a la edad del niño, pero aun así se presentan desviaciones oculares que comprometen el sistema visual.

En estos casos la binocularidad y la coordinación oculomotora están alteradas, y aunque la agudeza visual no cambie sustancialmente, la corrección óptica cumple un rol clave en restablecer el equilibrio y la eficiencia funcional.

Por lo tanto, cuando el error refractivo identificado tiene potencial de afectar el desarrollo visual o funcional, la prescripción óptica no debe demorarse. En esos casos, los lentes no solo corrigen la visión sino que además son una herramienta terapéutica.

Y por último, debemos considerar si la prescripción óptica que indicamos podría interferir con el proceso fisiológico de emetropización, una preocupación especialmente válida en niños muy pequeños.

Los estudios en humanos aún no son concluyentes, pero hay indicios de que una corrección total del defecto refractivo sin tener ciertas consideraciones o dar una corrección muy temprana podría frenar la emetropización. Por esta razón, en la práctica clínica se adopta una postura cautelosa, se recomienda evitar la sobrecorrección en edades tempranas, sobre todo cuando no hay signos de ambliopía ni estrabismo y el niño tiene un buen desempeño visual general. En estos casos, se puede optar por una corrección parcial que alivie el esfuerzo visual pero mantenga un estímulo emetropizante, permitiendo que el ojo continúe desarrollándose y creciendo de forma natural.

Es de suma importancia aclarar que, si bien se busca no interferir con el desarrollo refractivo, esto nunca debe hacerse a costa de la función visual o del riesgo de ambliopía. Es decir, si un niño ya presenta signos de ambliopía, estrabismo o un déficit funcional evidente, la indicación es prescribir la ayuda óptica necesaria para proteger el desarrollo visual, aunque eso implique comprometer la emetropización.

Existen valores clínicos de referencia ampliamente aceptados que nos orientan a tener un criterio de corrección en niños de acuerdo al tipo de defecto refractivo, su valor y la edad actual del paciente. A continuación se incluyen tablas que sintetizan los parámetros clínicos sugeridos para la corrección de la miopía, hipermetropía y astigmatismo en la primera infancia.

Tabla 6.2 *Criterios de corrección en niños con hipermetropía de 0 a 2 años*

Defecto Refractivo	0 - 1 años	1 - 2 años
0 - 1,50 D	Poco frecuente No corregir	Poco frecuente No corregir
1,50 - 2,50 D	Fisiológico	Fisiológico
2,50 - 3,50 D	Fisiológico	Se puede esperar a corregir si no hay otras anomalías. Control en 6 meses.
Más de 4,00 D	Límite de lo fisiológico. No corregir si no hay otras anomalías.	Corregir considerando la acomodación y el defecto fisiológico.
Más de 6,00 D	Corregir teniendo en cuenta la hipermetropía fisiológica.	Corregir considerando la acomodación y defecto fisiológico.

Fuente: Merchán Price María Susana. DOI:10.19052/sv.1521

Tabla 6.3 Criterios de corrección en niños con hipermetropía de 2 a 4 o más años

Defecto Refractivo	2 -3 años	Más de 4 años
0 - 1,50 D	Fisiológico	Fuera de lo fisiológico. No corregir. Evaluar si hay síntomas atribuibles al defecto.
2,00 - 2,50 D	No corregir si no hay síntomas y el desarrollo es bueno. Control en 6 meses.	No corregir si hay buena AV y desarrollo escolar adecuado.
Más de 3,00 D	Corregir según actividad o si hay desequilibrio muscular.	Corregir si mejora la funcionalidad (trazos, escritura). No corregir si hay buena AV y rendimiento. Analizar.

Fuente: Merchán Price María Susana. DOI:10.19052/sv.1521

Tabla 6.4 Criterios de corrección en niños con miopía de 0 a 3 o más años

Defecto Refractivo	0 - 3 años	Más de 3 años
0,25 - 4,00 D	No fisiológico. No corregir.	Corregir miopías mayores a 3,00 D. Niños en edad escolar (parcial). Analizar.

Fuente: Merchán Price María Susana. DOI:10.19052/sv.1521

Tabla 6.5 Criterios de corrección en niños con astigmatismo de 0 a 2 años

Defecto Refractivo	0 - 1 años	1 - 2 años
0,25 - 1,00	No corregir	Con buena AV no corregir
1,25 - 2,50	Fuera de lo fisiológico. No ambliopizante. No corregir si hay buena AV y rendimiento.	Dependiendo del valor de la esfera No corregir
Más de 3,00 D	Corregir Riesgo de Ambliopía	Corregir Riesgo de Ambliopía

Fuente: Merchán Price María Susana. DOI:10.19052/sv.1521

Tabla 6.6 Criterios de corrección en niños con astigmatismo de 2 a 4 o más años

Defecto Refractivo	2 - 3 años	Más de 4 años
0,25 - 1,00	No corregir	Con buena AV no corregir
1,25 - 2,00	Fuera de lo fisiológico No ambliopizante No corregir si hay buena AV y rendimiento. Control en 6 meses	Corregir si hay disminución de AV
Más de 2,50 D	Corregir Riesgo de Ambliopía	Corregir Riesgo de Ambliopía

Fuente: Merchán Price María Susana. DOI:10.19052/sv.1521

Las cinco preguntas que hemos analizado junto con los valores clínicos de referencia no son simplemente una lista ordenada de pasos a seguir, sino una guía para desarrollar un razonamiento clínico criterioso, fundamentado y centrado en el niño. Prescribir o no una corrección óptica en la infancia temprana no debería depender únicamente de un valor hallado en la refracción, ni de una regla rígida, sino de una mirada integral que considere el contexto, la edad, la función visual y la evolución esperada.

El rol del profesional no es simplemente aplicar un protocolo, sino interpretar, acompañar y ajustar la conducta terapéutica a lo largo del tiempo. Como en tantos aspectos de la atención infantil, el seguimiento cercano y personalizado es tan importante como la primera indicación.

6.2 Corrección visual en desviaciones oculares durante la primera infancia

Las desviaciones oculares durante la primera infancia constituyen una de las principales señales de alerta en el desarrollo visual temprano. Su aparición puede tener múltiples etiologías y manifestarse de formas diversas con grados variables de compromiso motor y sensorial. Estas alteraciones no solo afectan la alineación de los ejes visuales, sino que también pueden interferir significativamente en el desarrollo de funciones esenciales como la binocularidad, la fusión y la estereopsis, además de aumentar el riesgo de ambliopía en el ojo no fijador.

Durante los primeros años de vida, el sistema visual se encuentra en pleno proceso de organización estructural y funcional. Por eso, una detección temprana y un abordaje adecuado de estas condiciones resulta necesario para preservar y favorecer el desarrollo visual y evitar secuelas permanentes. El tratamiento dependerá del tipo de desviación, su magnitud, evolución, edad actual del niño y del defecto refractivo.

Dado que el campo de las desviaciones oculares es amplio y complejo, en esta sección nos centraremos exclusivamente en un subtipo frecuente y clínicamente bien definido: las endotropías acomodativas asociadas a hipermetropías elevadas. Se trata de una de las formas más

representativas de estrabismo convergente en la infancia, con un abordaje terapéutico basado, en la mayoría de los casos, en la compensación óptica total del defecto refractivo.

Las endotropias constituyen un grupo heterogéneo de estrabismos convergentes, caracterizados por un desequilibrio sensoriomotor ocular donde uno o ambos ojos se desvían hacia adentro.

Son causadas por factores mecánicos o de inervación, o una combinación de ambos (Díaz & Dias, 2005), no solo se definen por su comportamiento en aducción, sino que se relacionan con fenómenos motores y sensoriales que predisponen, en diversos grados, al desarrollo de ambliopía en el ojo no fijador, así como a la instauración de correspondencia sensorial anómala o, en casos severos, a su completa ausencia.

Esta entidad clínica puede clasificarse según distintos criterios, siendo especialmente relevante su vinculación con el componente acomodativo, el momento de aparición, la variabilidad del ángulo de desviación y la etiología subyacente.

Una primera gran clasificación distingue entre endotropias acomodativas y no acomodativas.

Las acomodativas son aquellas en las que la desviación está directamente relacionada con el esfuerzo acomodativo, típicamente en presencia de hipermetropías elevadas. Estas, a su vez, pueden subdividirse en acomodativas puras (donde la corrección total con lentes permite la alineación ocular completa) y acomodativas parciales (donde persiste un componente residual de la desviación aún con la corrección óptica total). Por su frecuencia y la posibilidad de corrección mediante el uso de gafas, estas formas representan una de las manifestaciones clínicas más habituales en la infancia, y serán el foco principal de análisis en esta sección.

Por otro lado, las endotropias no acomodativas incluyen la endotropía congénita o infantil que aparece en los primeros meses de vida con grandes ángulos de desviación, frecuentemente acompañada de nistagmo, limitación en la abducción y pobre desarrollo de la visión binocular.

A su vez dentro de las desviaciones no acomodativas se incluyen las endotropias esenciales, que pueden presentarse en dos formas clínicas según la edad de aparición. Las de aparición temprana suelen comenzar de forma brusca entre el primer y segundo año de vida, con un ángulo de desviación fijo, alteración de la visión binocular, correspondencia sensorial anómala y, frecuentemente, componentes verticales asociados. El defecto refractivo es ausente o leve, la desviación puede ser alternante y no responden al tratamiento óptico, por lo que requieren cirugía entre los 2 y 3 años, acompañada de intervención ortóptica pre y posquirúrgica. Las endotropias esenciales tardías, por su parte, aparecen entre los 3 y 5 años y se asocian a alteraciones motoras o paresias oculares. Presentan buena agudeza visual, visión binocular generalmente conservada, ángulo de desviación constante, posible ambliopía leve y un componente vertical frecuente. En estos casos, la correspondencia sensorial suele ser normal y el tratamiento también es quirúrgico, realizándose habitualmente alrededor de los 4 años.

Se presenta además la endotropía básica, caracterizada por ángulos similares de desviación tanto para visión de lejos como de cerca, sin participación acomodativa evidente. Otra forma menos frecuente pero clínicamente distintiva es la endotropía cíclica, que se manifiesta en días alternos, intercalando periodos de alineación con periodos de desviación, generalmente sin causa orgánica identificable. Y por último, la endotropía secundaria puede surgir como consecuencia de una pérdida sensorial significativa en un ojo (ambliopía profunda, patología retiniana o neurológica), generando una desviación convergente como mecanismo de adaptación sensorial.

Tabla 6.7 Clasificación de endotropías

Tipo de endotropía	Edad de aparición	Características clínicas	Tratamiento
Congénita o infantil	Primeros meses de vida (nacimiento - 6 meses)	Gran ángulo de desviación, nistagmo, limitación en abducción, alteración desarrollo binocular	Quirúrgico; tratamiento sensorial complementario
Esencial temprana	1 a 2 años	Inicio brusco, ángulo fijo, alteración de visión binocular, CSA constante, puede ser alternante, componente vertical frecuente, ausencia o pequeño defecto refractivo.	Cirugía entre 2-3 años + ortóptica pre y post cirugía
Esencial tardía	3 a 5 años	Buena AV, desviación constante, CSN, componente vertical frecuente, posible ambliopía leve	Cirugía alrededor de los 4 años; posible tratamiento ortóptico
Acomodativa pura	Primera infancia (1 - 7 años)	Desviación corregida totalmente con gafas, ángulos variables, puede ser constante o intermitente, hipermetropía elevada, buena alineación con corrección	Corrección óptica total bajo cicloplejía
Acomodativa parcial	Primera infancia (1 - 7 años)	Persiste una desviación parcial pese a corrección completa, hipermetropía elevada	Corrección óptica total bajo cicloplejía + otras intervenciones si es necesario
Básica	Variable	Ángulos similares de lejos y cerca, sin relación con acomodación ni factor refractivo	Individualizado según cuadro, puede requerir cirugía
Cíclica	Variable	Desviación en días alternos, intermitente, sin causa orgánica clara	Variable, en algunos casos requiere cirugía
Secundaria	Posterior a pérdida sensorial	Asociada a ambliopía profunda u otras patologías sensoriales, se produce desviación como adaptación	Enfocado en la causa sensorial, posible cirugía

Fuente: Parks (1983), AAO (2021), Agrawal (2019), Hugonnier & Hugonnier (1977), Díaz & Dias (2005), Von Noorder G. (1994).

La existencia de esta gran variedad de presentaciones clínicas resalta la necesidad de una evaluación completa e interdisciplinaria que incluya pruebas motoras, sensoriales y refractivas bajo cicloplejía, para llegar a un diagnóstico certero. Sin embargo, en el marco de este capítulo, nos enfocaremos exclusivamente en las endotropías acomodativas derivadas de hipermetropías elevadas y su corrección, por su alta prevalencia en la primera infancia y su abordaje específico mediante la compensación óptica.

Endotropías acomodativas

Para establecer la intervención del optometrista en las endotropías es de suma importancia primero determinar el tipo de endodesviación que se está evaluando.

Para esto se requiere de un trabajo interdisciplinario donde lo primero que se debe hacer ante la presencia de esta entidad clínica en la consulta de primera vez es la evaluación refractiva bajo cicloplejia, ya que muchas de las desviaciones convergentes se manifiestan por la presencia de hipermetropías altas no corregidas.

Confirmada la hipermetropía, la conducta respaldada por la literatura es prescribir la corrección “full-ciclo”, es decir dar la corrección total de uso permanente que nos da bajo cicloplejia. Estos lentes, más que una ayuda óptica, constituyen el tratamiento del estrabismo, pues al relajar el esfuerzo acomodativo suprimen el estímulo motor que desvía los ojos y permiten, en la mayoría de los casos, alcanzar la ortoforia o reducir el ángulo a valores funcionales.

El primer control se programa a las cuatro o seis semanas de uso de la corrección, con nueva revisión refractiva, estudio de motilidad y pruebas sensoriales para confirmar la estabilidad de la desviación.

Alineados los ejes y con estabilidad motora, la atención se desplaza a la integridad de la función sensorial. Cualquier signo de ambliopía como puede ser fijación excéntrica, reducción de agudeza visual o baja estereopsis exige iniciar oclusión sensorial programada de dos a seis horas diarias, o bien penalización farmacológica con atropina de fin de semana, recurso especialmente útil cuando la colaboración familiar es limitada. Este manejo dinámico se realiza periódicamente en función de la evolución visual y la adherencia.

Hasta un tercio de los pacientes con endotropia acomodativa exhibe un índice AC/A alto ya que convergen más de lo que acomodan en visión próxima, en estos casos la evidencia recomienda añadir un bifocal o progresivo con +2,00 a +3,00 D, colocando la línea de bifocal al borde pupilar para que el niño utilice automáticamente la adición durante la lectura. A los tres meses se verifica la respuesta y, en caso de aún no tener ortoforia, se ajusta la potencia o se plantean alternativas quirúrgicas.

Cuando, pese al tratamiento óptico completo durante tres a seis meses, persiste un desvío mayor a $10\text{-}12\Delta$ en posición lejana, se considera una endotropia parcial. Dos estrategias muestran resultados equivalentes, la recesión bilateral de los rectos mediales y la utilización bilateral de toxina botulínica. La elección depende del tamaño del ángulo, la edad y las preferencias familiares, pero en todos los casos la intervención precoz, antes de los cuatro años, maximiza la probabilidad de binocularidad estable y preservación de la sensorialidad.

El pronóstico de las endotropias acomodativas es excelente cuando la detección es temprana y el seguimiento riguroso. Más del noventa por ciento de los niños alcanza agudeza igual o superior a 20/30 y buena estereopsis. Entre los siete y diez años, a medida que la hipermetropía fisiológicamente descende, se puede probar disminuir paulatinamente la corrección, reduciendo de 0,50-1,00 D cada seis a doce meses, siempre que los exámenes motores confirmen alineación estable. De este modo, el tratamiento no solo endereza los ojos sino que crea la base necesaria para que el sistema visual infantil despliegue todo su potencial binocular.

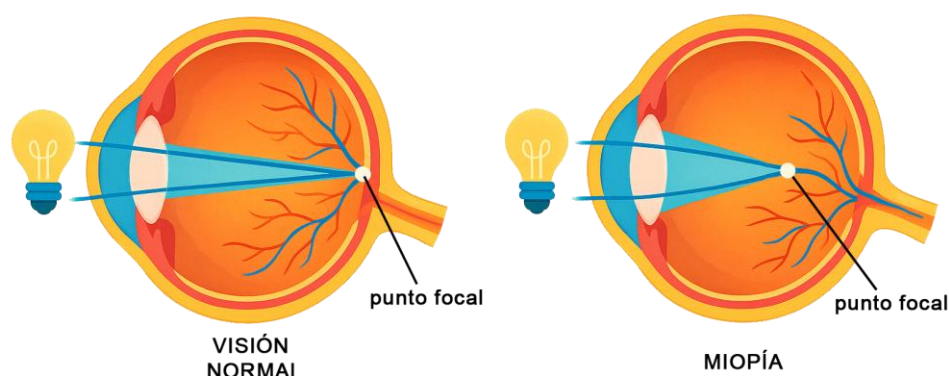
Tabla 6.8 *Guía manejo clínico de las endotropías acomodativas*

Pasos	Que se hace
1. Refracción ciclopléjica completa	• Gotas ciclopléjicas (ciclopentolato - Atropina) • Retinoscopia bajo cicloplejía para cuantificar la hipermetropía total
2. Prescripción de la ayuda óptica	• Prescribir la corrección hipermetrópica total ("full-ciclo") • Uso tiempo permanente • Control 4-6 semanas
3. Control de ambliopía	• Evaluación fijación + agudeza visual • Si existen signos de ambliopía → oclusión directa 2-6 h/d o atropina fin de semana
4. Evaluación motilidad ocular con lentes	• Si el desvío $\leq 10\Delta$ en lejos y cerca → seguimiento trimestral • Si persiste $> 10\Delta$ = Endotropía acomodativa parcial
5. Alto índice AC/A (exceso de convergencia)	Añadir +2,00 a +3,00 D bifocal (línea en borde pupilar) o progresivos • Evaluar a los 3 meses
6. Cirugía o toxina botulínica (solo en endotropía acomodativa parcial)	• Si tras 3-6 meses con Rx completa el ángulo residual $>10-12\Delta$ → recesión bilateral de rectos medios • Aplicación de Toxina Botulínica en rectos medios bilateral
7. Seguimiento y evaluar bajar la corrección	• Controles cada 6 meses • Control binocular • A los 7-10 años, si la hipermetropía baja y hay ortoforia, evaluar bajar corrección 0,50-1,00 D cada 6-12 meses

Fuente: American Academy of Ophthalmology (2022)

6.3 Control miopía

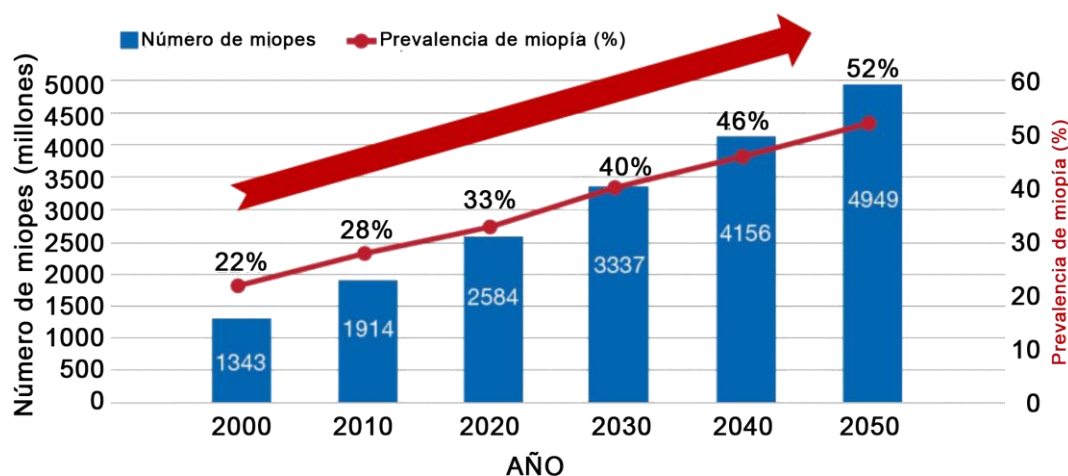
En términos ópticos y anatómicos, la miopía se define como un defecto refractivo donde los rayos de luz que ingresan paralelos al ojo se enfocan en un punto antes de llegar a la retina, cuando la acomodación se encuentra en reposo, dando como resultado un desenfoque visual que produce que los objetos distantes se vean borrosos. Este fenómeno ocurre generalmente porque el globo ocular tiene una longitud axial mayor en su eje anteroposterior, lo que desplaza el plano retiniano por detrás del punto focal. Sin embargo, también puede deberse a que los componentes refractivos del ojo tienen demasiado poder dióptrico, por ejemplo, una córnea excesivamente curvada o un cristalino con mayor poder óptico de lo esperado; y en muchos casos la etiología puede ser una combinación de ambos factores, ojos ligeramente más largos y medios refringentes más potentes.

Figura 6.1 Punto focal en ojo emétrope vs con miopía

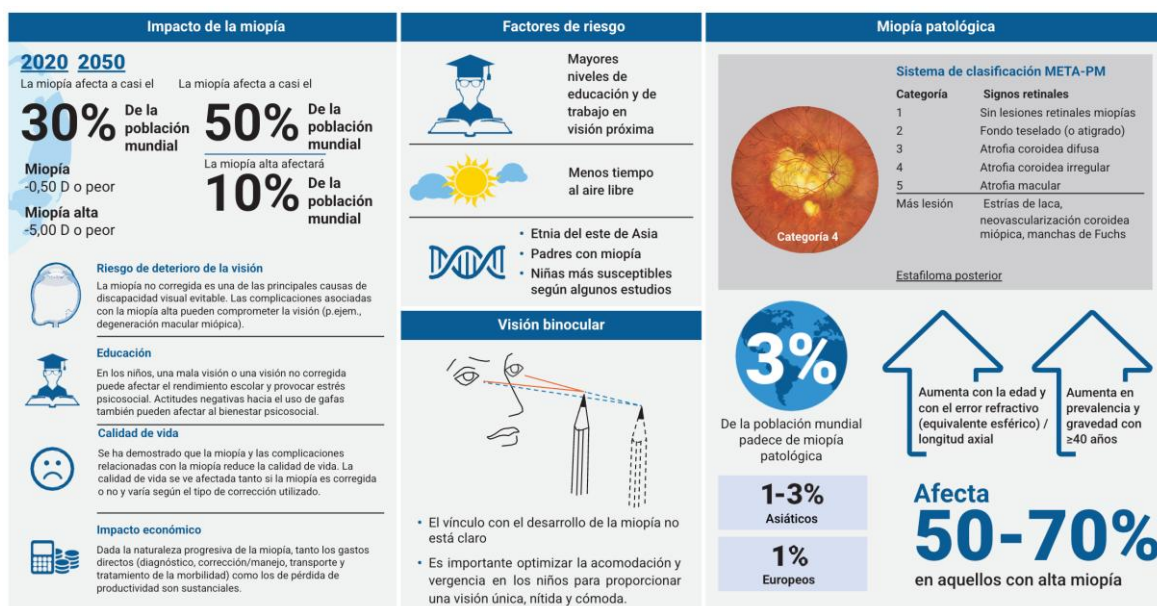
Fuente: Spadaccini con IA 2025.

La miopía es un defecto refractivo dinámico de gran interés de estudio en la actualidad dentro de la salud pública mundial, ya que en las últimas décadas su incidencia se disparó a escala global, al punto de que organismos de salud internacionales la describen como una “pandemia silenciosa de salud pública”, profundamente influenciado por el estilo de vida moderno y capaz de progresar rápidamente durante la niñez. Si continúa la tendencia actual, se estima que para el año 2050 aproximadamente la mitad de la población mundial será miope. Esto equivale a alrededor de 5.000 millones de personas afectadas por miopía a mediados de siglo, en comparación con aproximadamente el 20-30% a principios del siglo XXI.

Es por esta razón que el foco actual ya no es solo corregir el error refractivo, sino también frenar su progresión.

Figura 6.2 Prevalencia de miopía hacia el año 2050

Fuente: Adaptado de Brien Holden Vision Institute (BHVI) et al. 2016 Ophthalmology.

Figura 6.3 Hechos y Hallazgos del Instituto Internacional de Miopía 2023

Fuente: Libros blancos del IMI del 2019, 2021, y 2023. <https://myopiainstitute.org/myopia-infographics/>

Esta sección desarrolla una guía para el profesional de la salud visual que inicia con la detección precoz de la miopía en la primera infancia y culmina con la selección de la estrategia terapéutica más adecuada, tomando en consideración la etapa de desarrollo visual, la magnitud del error refractivo y el pronóstico de progresión.

El manejo se plantea bajo un modelo de trabajo interdisciplinario entre los profesionales de la salud visual, donde se realiza la valoración refractiva, el análisis biométrico y la indicación de las alternativas ópticas, o la implementación de tratamientos farmacológicos que deben ser coordinados con el profesional médico facultado para su prescripción y monitoreo.

Comenzaremos adentrándonos en las clasificaciones y categorías de miopía propuestas por el International Myopia Institute (IMI) ya que resulta fundamental recordar por qué clasificar la miopía trasciende el mero ejercicio taxonómico. Una tipificación rigurosa permite comparar estudios, afinar los criterios de inclusión en ensayos clínicos y, sobre todo, convertir datos poblacionales en pautas terapéuticas coherentes. Las definiciones estandarizadas sirven de lenguaje unificado entre optómetras, oftalmólogos, epidemiólogos y responsables de salud pública, garantizando que todos utilicemos los mismos términos cuando se discute prevalencia, riesgo o eficacia de un tratamiento. Con este marco conceptual entendemos que la definición general de miopía descrita al principio de esta sección abarca todas las formas y grados de miopía; no obstante, para fines clínicos y de investigación se suelen distinguir dos subcategorías etiológicas basadas en el origen óptico del desenfoque miope:

- **Miopía axial:** Es aquella causada principalmente por una longitud axial excesiva del globo ocular. El ojo más largo provoca que, incluso con poder refractivo normal de córnea y cristalino, el foco de los rayos de luz quede por delante de la retina.
- **Miopía refractiva (o de curvatura):** Es aquella originada por un poder refractivo ocular anormalmente alto con una longitud axial dentro de parámetros normales. En estos casos, el ojo no es demasiado largo, pero la córnea y/o el cristalino tienen potencias dióptricas muy positivas de modo que la imagen se forma delante de la retina.

En la práctica se observa que muchos ojos miopes presentan cierta combinación de ambos mecanismos. La distinción axial vs refractiva resulta útil en investigación para seleccionar grupos homogéneos de pacientes, por ejemplo, en estudios genéticos o ensayos clínicos, aunque en la clínica diaria la causa suele ser predominantemente axial en la mayoría de casos.

Otra forma de clasificar la miopía considera si existe alguna causa específica subyacente distinta de los factores de riesgo habituales. En este sentido, podemos diferenciar:

- **Miopía primaria:** Corresponde a la forma más común de miopía, de origen multifactorial. No se identifica una única causa evidente ya que intervienen tanto la genética como factores ambientales. Es la miopía que aparece típicamente en la infancia o adolescencia sin asociarse a otra enfermedad ocular sistémica. La mayoría de los individuos miopes entran en esta categoría.
- **Miopía secundaria:** Se refiere a la miopía cuya etiología puede atribuirse a una causa específica identificable, por ejemplo se incluyen ciertos síndromes genéticos, miopías inducidas por anomalías o enfermedades oculares, así como miopías causadas por fármacos o condiciones sistémicas. En estos casos, la miopía puede ser axial o refractiva en su mecanismo, pero se distingue por su causa desencadenante inusual y no contribuye a ser un factor de riesgo común de miopía en la población en general.

En el ámbito clínico y epidemiológico, la miopía también se clasifica según la magnitud del defecto refractivo, usualmente expresada como equivalente esférico en dioptrías (D).

- **Miopía como criterio diagnóstico:** Se considera que un ojo es miope cuando su error refractivo es igual o mayor a -0,50 D con la acomodación relajada. Este valor es el umbral consensuado a partir del cual la refracción negativa empieza a producir disminución apreciable de la agudeza visual lejana y, por tanto, sirve como punto de corte clínico para determinar la presencia de miopía.
- **Miopía baja:** Son aquellos defectos miópicos entre el límite de -0,50 D y el umbral de alta miopía. En la literatura, muchas veces se subdivide este rango en miopía baja hasta -3,00 D y miopía moderada hasta el umbral de miopía alta.
- **Miopía moderada:** Tanto el IMI como la Academia Americana de Oftalmología (AAO) reconocen una subdivisión baja–moderada–alta, pero en la clínica utilizan solo baja-moderada para defectos refractivos menores a -6,00 D y alta para miopías mayores o iguales a -6,00 D. La miopía conocida como moderada son casos donde el paciente

requiere corrección óptica para ver de lejos con nitidez pero el riesgo de complicaciones oculares serias por la miopía en sí es relativamente bajo.

- **Miopía alta:** Se define convencionalmente como aquella de $-6,00$ D o más. Bajo esta categoría entran las miopías severas que suelen iniciar a edad temprana y progresar rápidamente. La importancia de distinguir la miopía alta radica en que a mayores magnitudes de miopía, mayor es el riesgo de complicaciones oculares como desprendimiento de retina, glaucoma, degeneraciones maculares miópicas, entre otras. El valor de $-6,00$ D se ha adoptado por consenso internacional como referencia para miopía alta dado que muchas investigaciones lo utilizan como umbral estadístico y clínico, aunque en realidad el riesgo aumenta gradualmente con cada dioptría adicional de miopía.

- **Pre-miopía:** A su vez el IMI introduce el concepto de pre-miopía dada la creciente preocupación en prevenirla, y se describe como aquellos individuos que aún no son miopes clínicamente pero que presentan una refracción cercana a la emetropía junto con factores de riesgo que los predisponen fuertemente a desarrollar miopía posteriormente.

Son ojos en los cuales el error refractivo está ligeramente en el rango hipermetrópico o emétrope, pero que, debido a una combinación de su refracción actual, edad y parámetros como historia familiar de miopía, patrones de crecimiento ocular, estilo de vida, etc., tienen una probabilidad alta de volverse miopes.

Establecer este estado intermedio es útil para fines preventivos. Permite identificar niños en los que podrían aplicarse intervenciones tempranas como cambios de hábitos o tratamientos como la atropina a dosis baja para buscar retrasar o impedir la progresión hacia la miopía manifiesta.

Finalmente, y aunque no constituye una categoría de clasificación sino una entidad clínica con características propias, vamos a describir la miopía patológica.

El término miopía patológica, también llamada miopía degenerativa, se emplea para aquellos casos de miopía, generalmente de alta magnitud, que cursan con cambios estructurales degenerativos en el ojo a causa de una elongación axial extrema. A diferencia de la miopía más frecuente, aquí el interés no recae en la graduación refractiva en sí, sino en las lesiones anatómicas que aparecen secundarias al estiramiento del globo ocular. Se la define como una elongación axial excesiva asociada a miopía que provoca alteraciones en el segmento posterior del ojo (retina, coroides y esclera) capaces de comprometer su función. Estas alteraciones incluyen la formación de estafilomas posteriores, degeneraciones coriorretinianas con afectación macular y daños en el nervio óptico. Clínicamente, tales lesiones pueden manifestarse con afectación irreversible de la agudeza visual, escotomas y otras complicaciones visuales severas.

Si bien la miopía patológica suele ocurrir más frecuentemente en ojos con refracciones muy elevadas, la realidad es que muchos estudios han demostrado que signos de maculopatía miópica pueden hallarse, aunque con menor frecuencia, en ojos con miopías bajas y moderadas. Por esta razón, es que se define la miopía patológica en función de los hallazgos clínicos y no solo por la refracción o por parámetros biométricos. Las complicaciones de la miopía patológica

abarcan distintas entidades diagnósticas como degeneración macular miópica, desprendimiento de retina, catarata, glaucoma, entre otras, que requieren un seguimiento y manejo médico especializado una vez detectadas.

Tabla 6.9 Ratio de probabilidad de enfermedades oculares en función de la miopía

ENFERMEDAD	Miopía -1,00 a -3,00 D	Miopía -3,25 a -5,00 D	Miopía -5,25 a -7,00	Miopía > -7,00 D
Maculopatía miópica	x2	x10	x41	x127
Desprendimiento de retina	x3	x9	x22	x44
Catarata	x2	x3	x6	sin datos disponibles
Glaucoma	x2	x3	x3	sin datos disponibles

Nota. La tabla muestra las probabilidades relativas de desarrollar diferentes enfermedades oculares en función del grado de miopía. Los valores expresados en "X" indican el riesgo relativo de cada enfermedad. Fuente: Gifford K. Preparing Your Practice for the miopia Control Stampede. Contact Lens Spectrum, Volume: 31, Issue: June 2016, page(s): 20-23, 25, 55. WHO: The impact of miopia and high miopia. Report of the Joint World Health Organization-Brien Holden Vision Institute Global Scientific Meeting on miopia, University of New South Wales, Sydney, Australia, 16-18 March 2015. <http://www.who.int/blindness/cause/miopiaReportforWeb.pdf>. Fitcroft D.I. The complex interactions of retinal, optical and environmental factors in miopia aetiology: Prog Retin Eye Res. 2012 Nov; 31:622-660. <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2012.06.004>. Saw S., Gazzard G., Shih-Yen E., Chua W. Miopia and associated pathological Complications. Ophthalm. Physiol. Opt. 2005 25: 381-391 Lai T. Retinal Complications of High miopia. Medical Bulletin. Vol.12 No 9.09/2007.

La evidencia actual sitúa a la edad de inicio como el principal factor pronóstico de la miopía, cuanto más temprana es la aparición de la miopía mayor será la velocidad de progresión y la magnitud final del defecto. De hecho, la edad de aparición temprana se asocia a progresión rápida independientemente de la etnia, el sexo o actividad visual en visión próxima (IMI, 2019).

El componente genético si bien es relevante ya que el riesgo se duplica cuando ambos progenitores son miopes, no actúa en forma aislada ya que los hábitos de vida y el entorno modulan su efecto.

Respecto de la etnia, se observa una mayor prevalencia poblacional en los grupos de ascendencia asiática oriental comparada con caucásicos y otros orígenes. Sin embargo, a nivel individual, niños de diferentes etnias que desarrollan miopía a la misma edad muestran velocidades de progresión equivalentes.

Por su lado los indicadores oculares y refractivos también anticipan la evolución ya que una hipermetropía fisiológica menor a la esperada en preescolar sugiere un crecimiento ocular acelerado dentro del proceso de emetropización y suele preceder al desarrollo de miopía.

Y por último pero no menos importante, el Informe Mundial sobre la Visión de la OMS (2020) atribuye el drástico aumento de la miopía registrado en las últimas décadas a factores ambientales y hábitos de vida, identificándolos como determinantes clave. La exposición insuficiente a la luz natural parece desempeñar un papel importante, se ha observado que una mayor actividad al aire libre tiene un efecto protector significativo contra la aparición de la miopía. La hipótesis predominante es que la luz intensa estimula la liberación de dopamina en la retina, neurotransmisor que inhibe el crecimiento axial excesivo del ojo, previniendo la miopía. Por otro lado, el uso prolongado de la visión próxima pasando largas horas de estudio o frente a dispositivos electrónicos se ha señalado como factor de riesgo, aunque su influencia exacta sigue en investigación y debate.

Se calcula que incrementar aproximadamente una hora y cuarto diaria (76 minutos) al aire libre podría reducir a la mitad la tasa de aparición de miopía. Por otro lado, las tareas en visión próxima prolongadas sin descansos adecuados representan un factor de riesgo: leer o usar pantallas a distancias muy cortas (< 20 cm) de forma continua (> 45 minutos) se asocia con mayor probabilidad de desarrollar y agravar la miopía. También se ha observado que leer con poca iluminación podría contribuir a la progresión (Shuyu Xiong et al., 2017). Por lo tanto, promover hábitos visuales saludables como recomendaciones de higiene visual (Ver anexo Síndrome de Fatiga Ocular) forman parte importante de la prevención.

Guía práctica ante la detección de miopía en niños

Una vez identificado un niño miope o con alto riesgo de serlo, es esencial una evaluación clínica integral e interdisciplinaria para establecer un punto de partida y planificar tratamiento y control de la evolución de la miopía.

- Diagnóstico y corrección inicial: Para una evaluación integral es fundamental medir la agudeza visual, realizar una refracción objetiva y subjetiva (preferentemente bajo cicloplejia) y valorar dar uso de lentes monofocales para mejorar la agudeza visual.
- Evaluación del riesgo: Se consideran la edad del niño, el grado de miopía, velocidad de progresión y factores de riesgo. Esto permite clasificar al paciente en riesgo bajo, medio o alto de progresión. La evaluación de la biometría ocular sin contacto como puede ser con IOL Master o Lenstar, ofrece una medición precisa y objetiva del crecimiento ocular. Se recomienda realizarla cada seis meses de ser posible, registrando el promedio de varias mediciones para mayor confiabilidad. La velocidad de cambio axial es un indicador sensible de progresión, un incremento de 0,1 mm por año suele asociarse al crecimiento ocular normal, mientras que aumentos de 0,2 – 0,3 mm por año suelen indicar progresión miópica significativa.

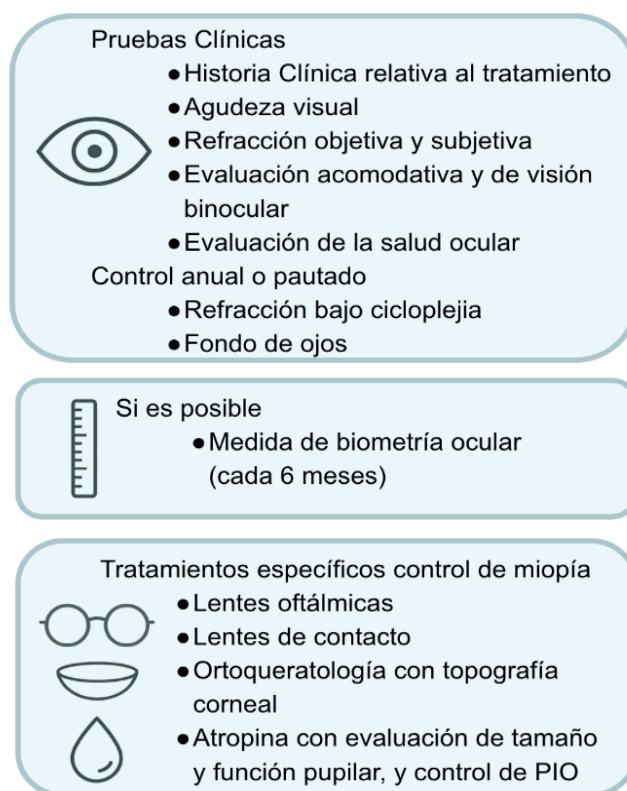
También es clave examinar el estado refractivo y anatómico ocular, incluyendo que- ratometría, fondo de ojo y, en casos específicos, pruebas como tomografía de coherencia

óptica (OCT) o topografía corneal si se considera tratamiento con orto-k. La evaluación pupilar y del segmento anterior resulta relevante si se planifica el uso de atropina, para anticipar posibles efectos adversos.

Por último, la historia clínica aporta contexto esencial de los antecedentes familiares, hábitos visuales y síntomas recientes pueden anticipar cambios refractivos.

- Elección del tratamiento de control: En base al riesgo y las características del niño, se elige la mejor estrategia para su tratamiento. En casos de progresión rápida se puede considerar combinar más de un tratamiento.
- Seguimiento regular: Se programan controles cada 6 meses para realizar las pruebas clínicas y evaluar adherencia al tratamiento. Se ajusta la estrategia si la progresión no se reduce lo suficiente y se educa continuamente a la familia.
- Suspensión del tratamiento: Cuando se logra estabilizar la progresión de la miopía, generalmente en la adolescencia, se puede plantear la suspensión progresiva del tratamiento.

Figura 6.4 Guías de manejo clínico de la miopía IMI



Fuente: Adaptado por Spadaccini de [chrome-extension://efaidnbmninnibpcjpcglclefindmkaj/https://myopiainstitute.org/wp-content/uploads/2020/09/IMI-Clinical-Myopia-Management-Guidelines_ESP-FINAL.pdf](https://myopiainstitute.org/wp-content/uploads/2020/09/IMI-Clinical-Myopia-Management-Guidelines_ESP-FINAL.pdf)

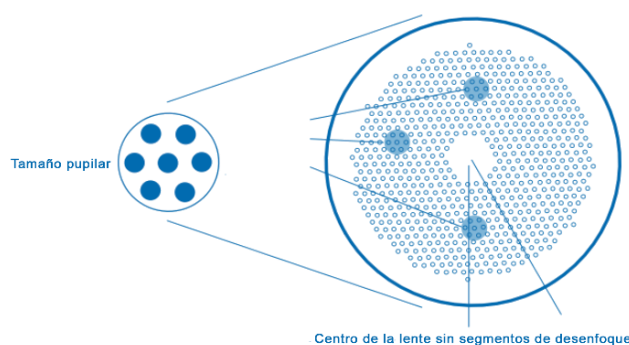
Tratamientos actuales para el control de la miopía

Las estrategias de control de miopía se agrupan en ayudas ópticas (lentes oftálmicas y de contacto) y farmacológicas (principalmente atropina).

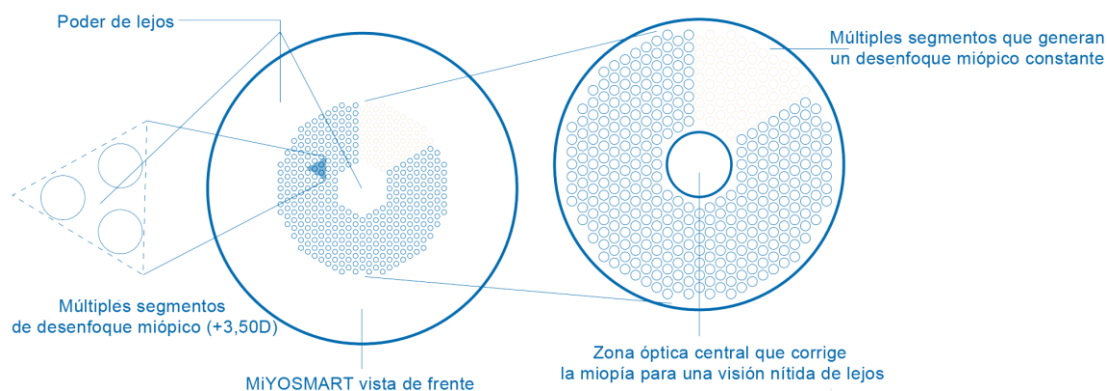
1. Ayudas ópticas

- Lentes monofocales convencionales: Las lentes oftálmicas monofocales corrigen la visión pero no ralentizan la progresión de la miopía. Diversos estudios han demostrado que usar la corrección completa para lograr mejorar la agudeza visual no modifica el curso natural de la miopía, mientras que realizar una hipocorrección podría incluso acelerar la progresión.
- Lentes bifocales o multifocales tradicionales: Históricamente se probaron lentes bifocales o progresivas en niños miopes buscando reducir el esfuerzo acomodativo, los resultados, sin embargo, fueron modestos. Ensayos clínicos en EE.UU., Finlandia y Dinamarca no encontraron disminución significativa de la progresión con bifocales convencionales, por lo que no se consideran actualmente como un tratamiento efectivo para control de miopía.
- Lentes oftálmicas de desenfoque periférico: Dos diseños han destacado por su eficacia y son los que cuentan con más evidencia científica hasta el momento:
 - Lentes DIMS (*Defocus Incorporated Multiple Segments*): Son lentes duales que constan de una zona central de 9 mm que corrige la miopía para visión clara, rodeada por un anillo periférico de múltiples segmentos pequeños (+3.50 D de potencia adicional) distribuidos en forma de panal. Estos segmentos crean un desenfoque miópico constante en la retina periférica mientras el niño mira a través de sus gafas, lo que reduce las señales de elongación ocular. En cuanto a la tolerancia visual, la mayoría de los niños se adapta bien, se han reportado leves quejas de visión borrosa en la periferia media y una pequeña reducción en la agudeza visual para miradas laterales con un ligero descenso de la sensibilidad al contraste. En general, las gafas DIMS son una opción eficaz (50–60% reducción) y segura para niños que usan gafas de forma permanente, un ejemplo comercial de estas lentes son las MiYOSMART® (HOYA).

Figura 6.5 *Diseño lentes oftálmicas MiYOSMART® HOYA*

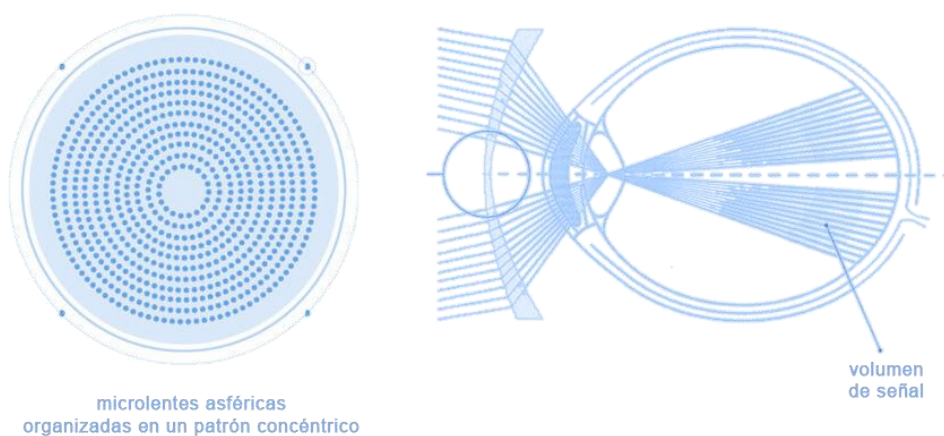


Nota. Fuente: https://www.hoyapromo.co.za/docs/MiyoSmart_Trade_Brochure_Digital.pdf

Figura 6.6 *Diseño lentes oftálmicas MiYOSMART® HOYA*

Fuente: https://www.hoyapromo.co.za/docs/MiyoSmart_Trade_Brochure_Digital.pdf

Lentes H.A.L. (*Highly Aspherical Lenslets*): Este diseño utiliza cientos de microlentes esféricas organizadas en un patrón concéntrico en la lente, generando también un desenfoco miópico periférico continuo. En cuanto a calidad visual, se encontró una leve reducción en la agudeza con bajo contraste y la velocidad de lectura con HAL, pero sin impacto en la agudeza de alto contraste. Esto indica que, al igual que las DIMS, hay un pequeño compromiso visual periférico, pero la visión central permaneció buena. Un ejemplo comercial de estas lentes son las Stellest® (Essilor).

Figura 6.7 *Diseño lentes oftálmicas Stellest® Essilor*

Fuente: Essilor

En cuanto a la selección entre DIMS vs HAL, ambos son altamente efectivos, las lentes bifocales o *multifocales* quedarían reservadas para su uso en control de miopía solo si no se dispone de los sistemas DIMS/HAL.

2. Lentes de contacto

- Lentes de contacto blandas multifocales (diseños especiales): A diferencia de las lentes de contacto para presbicia, las utilizadas en control de miopía infantil suelen tener un diseño *centro-distancia* con zonas de desenfoque miópico periférico.

Existen dos subtipos principales:

- Diseño de anillos concéntricos: Alternan zonas de corrección total de la miopía con zonas de tratamiento (desenfoque positivo) en la periferia de la lente. Un ejemplo comercial son las lentes de contacto MiSight® de CooperVision. No son multifocales convencionales sino que están diseñadas para niños buscando un efecto similar al de las gafas DIMS pero en lente de contacto.

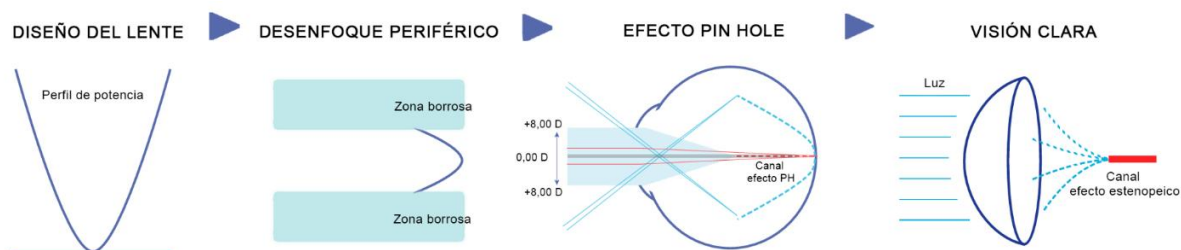
Figura 6.8 *Diseño lentes de contacto MiSight® de CooperVision*



Fuente: CooperVision

- Diseño de gradiente periférico: Son lentes de contacto de centro-distancia con una potencia que aumenta progresivamente hacia la periferia en vez de anillos discretos. Un ejemplo comercial son las lentes de NaturalVue® (VTI).

Figura 6.9 *Diseño lentes de contacto NaturalVue® (VTI)*



Fuente: Visioneering Technologies Inc. (VTI)

- **Ortoqueratología nocturna (Orto-k):** Consiste en lentes rígidas gas permeable de geometría inversa usadas durante el sueño que moldean la curvatura corneal temporalmente, corrigiendo la miopía al aplanar el centro de la córnea. El niño se quita las lentes al despertar y goza de visión nítida durante el día sin gafas. Además de esta ventaja refractiva, se descubrió que la orto-k tiene efecto de frenar la elongación axial del ojo. Los lentes orto-k, al aplanar el centro y engrosar ligeramente la periferia corneal, inducen una imagen periférica enfocada más anteriormente. Múltiples estudios, incluyendo ensayos clínicos, han demostrado que niños con orto-k presentan un crecimiento axial significativamente más lento que niños con gafas monofocales. Un meta-análisis estima que la orto-k logra en promedio cerca de 50% de reducción de la progresión miópica en 2 años. Se ha observado que los pacientes más jóvenes que inician el tratamiento con 7-8 años y aquellos con pupilas más grandes obtienen mayor efecto de reducción, posiblemente porque la zona de tratamiento influye más en la retina periférica expuesta. Un punto a tener en cuenta en este tratamiento es que al suspender la orto-k, puede haber un “efecto rebote” si el niño deja de usar las lentes ya que la miopía tiende a aumentar nuevamente, especialmente si aún está en edad de progresión. Por ello, al igual que con atropina, se recomienda continuar hasta edades en que la progresión se detenga para evitar rebotes.

3. Tratamiento farmacológico. Atropina tópica

El colirio de atropina a bajas dosis es actualmente el tratamiento farmacológico más efectivo para frenar la progresión de la miopía infantil. La atropina es un antagonista no selectivo de los receptores muscarínicos. Aunque su mecanismo exacto en la miopía no se conoce por completo, se cree que actúa a nivel de la retina y la esclera inhibiendo las señales bioquímicas de elongación ocular.

En la última década, la tendencia de protocolo de uso del fármaco es emplear atropina 0.01% a 0.05% de forma diaria, estas dosis bajas mantienen eficacia con mínimos efectos secundarios.

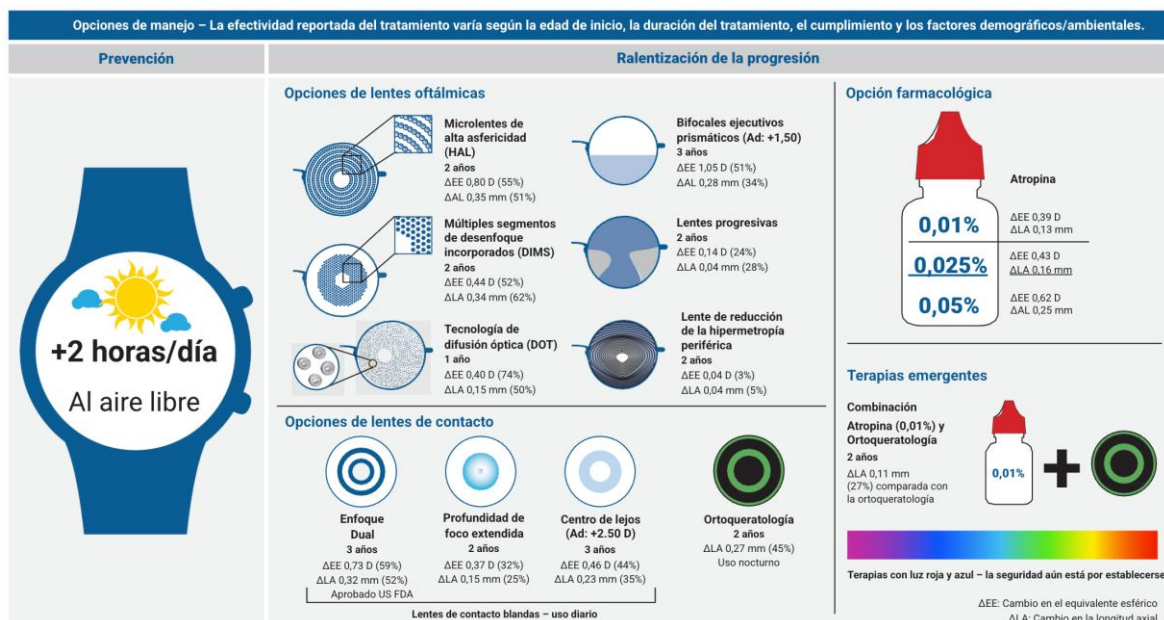
Una estrategia común es iniciar con 0.01% en casos de riesgo bajo-moderado o en niños muy pequeños, priorizando seguridad, y escalar la dosis si la progresión no se desacelera lo suficiente. En riesgo alto, algunos optan por iniciar directamente con 0.05% para conseguir máxima eficacia desde el comienzo, monitoreando tolerancia. En cuanto a los efectos secundarios a bajas concentraciones es bien tolerada. La midriasis inducida suele ser aproximadamente de 1 mm de aumento en diámetro pupilar con 0.01%, y 3 - 4 mm con 0.05%. Esto puede causar fotofobia leve y dificultad de enfoque en visión próxima. Otra posible reacción es ojo seco o irritación si el vehículo del colirio no es bien tolerado por algunos conservantes; de ser así, se puede cambiar de formulación.

El seguimiento consiste en vigilar tamaño pupilar, respuesta acomodativa y presión intraocular, aunque la atropina no suele elevarla.

El colirio se mantiene habitualmente durante años hasta verificar la detención de la progresión miópica. Dado que se observó que la interrupción abrupta puede precipitar un efecto rebote, se aconseja iniciar la retirada hacia los 15-16 años mediante un esquema de reducción progresiva:

primero de administración diaria a días alternos durante seis meses, luego cada tres días, y finalmente suspensión definitiva.

Figura 6.10 Hechos y Hallazgos del Instituto Internacional de Miopía: 2023



Fuente: Libros blancos del IMI del 2019, 2021, y 2023. <https://myopiainstitute.org/myopia-infographics/>

Consideraciones prácticas para la elección del tratamiento

Al implementar un plan de control de miopía, el profesional de la salud visual debe personalizar la decisión teniendo en cuenta:

- **Edad y cooperación del niño:** Niños pequeños de 4 - 5 años difícilmente toleren lentes de contacto u orto-k, de modo que en ellos la atropina y gafas suelen ser las opciones más utilizadas. Hacia los 8 - 10 años muchos niños ya pueden manejar lentes de contacto diarias con supervisión, y a partir de 6 - 7 años algunos pueden adaptarse a orto-k si cuentan con ayuda de sus padres para poner y quitar las lentes cada noche. La motivación del niño también es fundamental evaluando la madurez y responsabilidad del paciente y la familia para los tratamientos.
- **Graduación actual y velocidad de progresión:** Un niño con miopía leve y progresión lenta podría manejarse con ayudas ópticas y modificación de hábitos, mientras que uno con miopía moderada y progresión rápida seguramente necesite atropina u orto-k. La magnitud del defecto refractivo también nos orienta en la decisión, el orto-k y la mayoría de lentes de contacto blandas especializadas corrigen hasta - 6,00 D, pero si el niño ya tiene - 7,00 D tal vez se opte mejor por lentes y atropina combinando más de un tratamiento.
- **Estilo de vida y preferencias:** La selección terapéutica debe individualizarse conforme a las preferencias familiares y al estilo de vida del paciente. El colirio de atropina, administrado diariamente, constituye una opción domiciliaria sencilla, pero quienes

evitan la farmacoterapia pueden inclinarse por abordajes ópticos. En niños que practican deportes acuáticos, la ortoqueratología brinda libertad diurna de correcciones externas, mientras que las lentes oftálmicas DIMS/HAL son idóneas para usuarios intensivos de pantallas. La combinación de estrategias resulta válida siempre que favorezca la adherencia y la eficacia clínica.

El manejo de la miopía infantil exige un enfoque dinámico y adaptable sujeto a evaluación continua. Las decisiones terapéuticas también deben ponderar la accesibilidad económica a un tratamiento en entornos de recursos limitados.

Asimismo, es esencial transmitir expectativas realistas a las familias de que el objetivo del tratamiento es ralentizar y no detener por completo el crecimiento axial para de esta forma disminuir el riesgo de complicaciones retinianas a largo plazo.

Tabla 6.10 Guía de decisión clínica para elección de tratamiento para control de miopía

Edad del paciente	Progresión lenta (< 0.50 D/año)	Progresión moderada (entre 0.50 - 1.00 D/año)	Progresión rápida (> 1.00 D/año)
Preescolar (< 6 años)	Control básico: Corrección completa con gafas. Fomentar tiempo al aire libre y buena iluminación al leer. Vigilancia estrecha cada 3–6 meses. Si la miopía es alta (>5 D) o empeora, considerar atropina 0.01%	Intervención temprana cautelosa: Iniciar atropina baja dosis dado que a esta edad otros métodos son difíciles. Corrección óptica con gafas. Reforzar hábitos visuales. Controles cada 3–4 meses.	Intervención agresiva (bajo supervisión médica): Considerar atropina 0.05%. Gafas con lentes especiales (DIMS/HAL). Evaluar causas patológicas. Controles frecuentes (cada 3 meses).
Infantil (6 - 8 años)	Manejo moderado: Si la miopía es baja y estable, se puede optar por gafas DIMS/HAL como única medida, asegurando uso constante. Alternativa: atropina 0.01% nocturna si no acepta las gafas especiales. Reforzar mínimo 2 h/día al aire libre. Revisiones cada 6 meses con refracción ciclóptica.	Manejo activo: Atropina 0.01 - 0.05% o inicio de orto-k nocturna o lentes de contacto blandas dual-foco diarias o gafas DIMS/HAL de uso diario. Controles cada 4 - 6 meses. Ajustar si persiste >0.50 D/año.	Manejo muy agresivo: Combinar métodos. Orto-k nocturna + atropina o gafas DIMS + atropina. Si no se pueden combinar, al menos elegir la opción más potente que acepte. Controles cada 3 - 4 meses; si aún así progresa >1.00 D/año, referir a oftalmología para evaluación adicional.
Niñez tardía (9 -12 años)	Manejo básico con vigilancia: Miopías lentas en preadolescentes pueden manejarse con gafas DIMS/HAL. Alternativamente, lentes de contacto multifocales, o si no quieren usar gafas Atropina 0.01%. Control cada 6 meses.	Manejo activo estándar: Cualquier monoterapia de primera línea es válida. Puede ser orto-k, atropina o gafas DIMS/HAL, incluso lentes de contacto blandas. Evaluar caso a caso.	Manejo intensivo: Se recomienda usar la máxima potencia de control: típicamente atropina 0.05% combinada con un método óptico (sea orto-k nocturna o gafas de desenfoque) para buscar efecto aditivo. Esta combinación tiene altas probabilidades de éxito en frenar la progresión. Controles cada 4–6 meses.
Adolescencia (> 12 años)	Observación/fase final: Muchos adolescentes ralentizan naturalmente la progresión. Si lleva más de 1 año sin cambios notables (<0.25 D/año), se puede continuar con el método actual hasta confirmar 2 años estables y luego considerar retirarlo. Siempre vigilando posibles rebotes tras la retirada.	Mantenimiento estándar: Si aún progresa entre 0.50 - 1.00 D/año a esta edad, seguir con terapia activa. Frecuentemente la combinación de un óptico + atropina de baja dosis funciona bien. Otra opción es solo atropina. A esta edad, las gafas DIMS/HAL o lentes de contacto multifocales siguen siendo útiles también. El objetivo es acompañar unos años más hasta que la progresión cese. Revisiones cada 6 meses.	Rescate intensivo: tratar como en el grupo anterior: atropina 0.05% + método óptico de soporte. Con el cierre de la adolescencia cerca, se busca minimizar el daño en los años que resten de progresión activa.

Nota: Esta tabla es orientativa. El manejo debe ajustarse a cada paciente. Fuente: Adaptado de: WSPOS “Declaración de consenso sobre la miopía 2023”. Pérez Flores I. “Tratamiento médico de la miopía.” Acta Estrabológica. 2018;47(2):79-94.

La evidencia internacional avala un abordaje integral para el control de la miopía infantil que combine prevención primaria, corrección refractiva oportuna y medidas dirigidas a ralentizar el crecimiento axial del globo ocular. Ello implica desarrollar programas educativos y políticas sanitarias para contener una prevalencia proyectada de hasta 50% de miopes y 10% de alta miopía para 2050 con el consiguiente riesgo de patologías retinianas y carga socioeconómica.

En este marco, la sinergia entre educación poblacional, intervención clínica basada en evidencia y respaldo estructural desde la salud pública constituye la estrategia más sólida para salvaguardar la salud visual de las próximas generaciones y atenuar su impacto a escala global.

Bibliografía

- López Alemany A. (2014) “Optometría pediátrica”. 1º edición. Editorial: Ulleye. Valencia, España.
- Merchante Alcántara M. (2018) “Ambliopía y estrabismo”. *Pediatría Integral* 2018; XXII (1): 24–31. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). España.
- Sociedad Mundial de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. (2023) “Declaración de consenso sobre la miopía 2023”. Londres, Inglaterra.
- Henry Emilio Reina Zambrano. (2017) “Optometría Pediátrica”. 1º Edición. Editorial Fundación Universitaria del Área Andina. Bogotá, Colombia.
- Herranz R. M., Antolínez G. V. (2010) “Manual de Optometría” 1º Edición. Editorial Panamericana. Madrid, España.
- Brusi L., Argüello L., Spadaccini L. (2024) “Visión binocular. Fisiología y manejo clínico”. 1º Edición. Editorial Edulp. Buenos Aires, Argentina.
- Merchán Price M. S. (2007) “Corrección de la hipermetropía simple y astigmatismo hipertrópico en niños de 0 - 4 años”. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular* No 9: 105-115. Bogotá, Colombia.
- López A. Y. (2010) “Una revisión sobre el proceso de emetropización”. *Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular* Vol. 8, No. 1 / pp. 101-112. Bogotá, Colombia.
- Leat S. J. (2011) “To prescribe or not to prescribe? Guidelines for spectacle prescribing in infants and children”. Doi:10.1111/j.1444-0938.2011.00600.x. Ontario, Canadá.
- American Academy of Ophthalmology. (2022) “Esotropia and Exotropia Preferred Practice Pattern®”. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2019) “Informe mundial sobre la visión”. Catalogado por la Biblioteca de la OMS. Ginebra, Suiza.
- Pérez Flores I. (2018) “Tratamiento médico de la miopía”. *Acta Estrabológica* Vol. XLVII, Julio-Diciembre 2018; 2: 79-94. Vigo, España.
- Xiong, S., Sankaridurg, P., Naduvilath, T., Zang, J., Zou, H., Zhu, J., Lv, M., He, X., & Xu, X. (2017) “Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review”. *Acta Ophthalmol.* 2017; 95: 551–566. Doi: 10.1111/aos.13403. Shanghai, China.
- Yang, G.-Y., Huang, L.-H., Schmid, K. L., Li, C.-G., Chen, J.-Y., He, G.-H., Liu, L., Ruan, Z.-L., & Chen, W.-Q. (2020) “Associations Between Screen Exposure in Early Life and Myopia amongst Chinese Preschoolers”. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 1056; doi:10.3390/ijerph17031056. China.
- Flitcroft D. I. (2019) “Report de Definición y Clasificación de la Miopía IMI”. International Myopia Institute. Sidney, Australia.
- Jong M., Gifford K. L. (2019) “Reporte de guías de manejo clínico de la miopía IMI”. International Myopia Institute. Sidney, Australia.

CAPÍTULO 7

Habilidades visoperceptuales y Problemas de aprendizaje

Lady Viviana Argüello Salcedo

Introducción

Las habilidades visoperceptuales se destacan por ser condiciones necesarias para el aprendizaje, asociación, interpretación y procesamiento de la información visual que recibimos en el día a día, es por esto que, en este capítulo, vamos a desplegar sus características generales, además de desglosarlas en habilidades visoespaciales, habilidades de análisis visual y habilidades viso-motoras. Por otro lado, haremos énfasis en su desarrollo en la infancia, los fenómenos físicos y neurológicos que intervienen y la influencia que tienen en los problemas de aprendizaje.

Habilidades Visoperceptuales

Características

Podemos definir las como el conjunto de destrezas cognitivas, que tienen como objeto interpretar y discriminar los estímulos visuales recibidos, dándole sentido a la información captada para reconocer formas, tamaños y colores. Son una herramienta de interpretación y asociación de las imágenes percibidas a grupos de categorías que, posteriormente, serán integradas al conocimiento y dependen de la atención, la memoria, la velocidad de procesamiento para que actúen eficientemente. Del mismo modo, tienen la capacidad de integrarse con otros sentidos como el oído, olfato, o con otras funciones complejas superiores como la atención, memoria o lenguaje (Garaikoetxea, 2020).

Dentro de las habilidades visoperceptuales tenemos:

- Habilidades visoespaciales
- Habilidades de análisis visual
- Habilidades viso-motoras o de integración visomotora

Habilidades visoespaciales

Son las destrezas que permiten entender la organización del espacio visual externo, es decir, identifica arriba y abajo, atrás y adelante y derecho e izquierdo. En alteraciones visoespaciales, es común encontrar personas que confunden derecha-izquierdo, adelante-atrás, o confunden letras en espejo como “p”, “q”, “d” y “b” (Scheiman, 2006).

Estas habilidades a su vez, podemos clasificarlas en:

Integración Bilateral: Es la capacidad para el uso de los dos lados del cuerpo al mismo tiempo, así como por separado. Es uno de los factores decisivos para comprender y diferenciar el lado derecho e izquierdo del cuerpo. Cuando hay déficit de este factor pueden aparecer alteraciones de procesamiento propioceptivo-vestibular y praxis en actividades que requieren retroalimentación, anticipación del movimiento, control postural, coordinación motora bilateral y oculomotora (Ortega et al., 2008).

Figura 7.1 Bilateralidad



Fuente: Lady Argüello

Lateralidad: Es la dominancia hemisférica cerebral que se corresponde con la mitad completa del cuerpo contralateral, o también, como ese grupo de dominancias de algunas partes que se relaciona al hemisferio cerebral contrario. Este fenómeno se da naturalmente por el desarrollo del sistema nervioso, pero podría llegar a modificarse o no, por la experiencia personal. Se hace evidente por el uso de miembros y percepciones sensoriales de un lado más que del otro, por ejemplo: si una persona tiene predominancia por usar la parte derecha en sus habilidades auditivas (oído derecho), visual (ojo derecho) y de extremidades derechas, significa que tiene predominio de su hemisferio cerebral izquierdo y lo contrario con la persona zurda. Esto se

forma en los primeros 6 meses de vida, aunque ya antes del nacimiento, se forma cierta lateralidad. Tener dominancia definida organiza el cuerpo, es beneficioso para el desarrollo de funciones intelectuales, para interpretar y para percibir el movimiento. Así mismo, toda la información que recibe el Cerebro para distribuir al lado derecho e izquierdo, es clave en la integración programada, progresiva y ordenada del “saber” (Begoña, 2013).

Figura 7.2 Lateralidad. a. Ojo derecho. b. Mano derecha



Fuente: Lady Argüello

Direccionalidad: Es una habilidad que se adquiere con el desarrollo y crecimiento infantil, permite identificar e interpretar direcciones hacia la izquierda o derecha, así como también, la capacidad para desplazarse y proyectar la lateralidad, facilita la orientación, el reconocimiento y análisis de las dimensiones en un espacio físico (Cruz e Farez, 2017).

Figura 7.3 Direccionalidad al caminar



Fuente: Lady Argüello

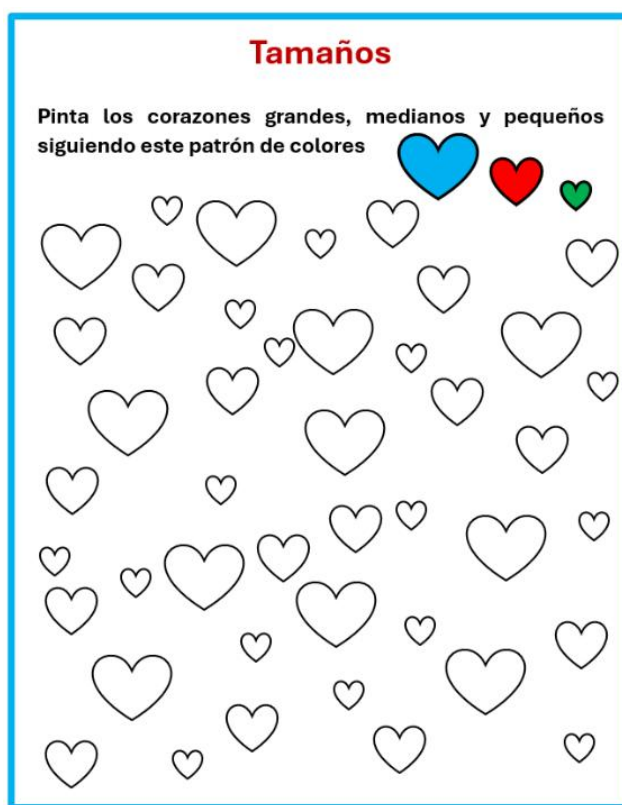
Habilidades de análisis visual o percepción

Son aquellas que nos permiten analizar, identificar, conocer, reconocer, memorizar, relacionar y asociar la información visual que tomamos del medio externo, están integradas por cuatro características principales (Garaikoetxea, 2020):

- Discriminación visual
- Memoria visual
- Figura – Fondo
- Cerramiento visual

Discriminación visual: Es la capacidad de analizar tamaño, orientación o color de los objetos para diferenciarlos de otros objetos e imágenes, se forma y potencia desde edades tempranas (Fanlo Zarazaga, 2016)

Figura 7.4 Ejercicio de discriminación de tamaño



Fuente: Lady Argüello

Memoria Visual: habilidad de recordar y reconocer objetos y figuras que se presentan en periodos cortos de tiempo, los estímulos pueden ser en orden o desorden. Cuando hay una deficiencia en esta, se evidencian fallas para deletrear, aprender conceptos matemáticos, o seguir secuencias como narración de historias (Fanlo Zarazaga, 2016).

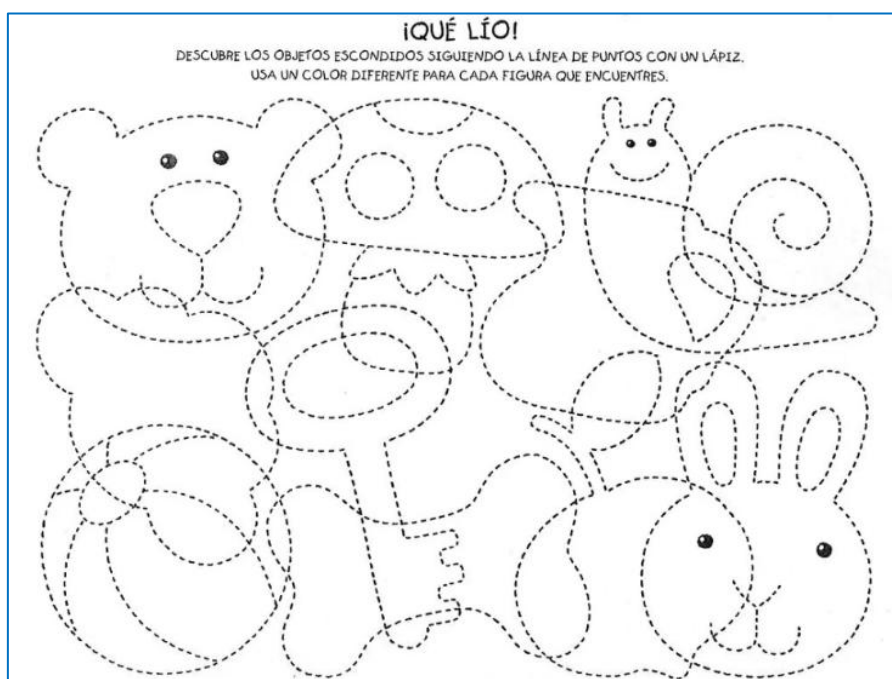
Figura 7.5. Ejercicios de memoria visual



Fuente: Waving Labrador Puppy por guppichtheduck (Foto). En CANVA (<https://www.canva.com/photos/MAEzI0o67PI/>). Red Car por Apinya (Foto). En CANVA (<https://www.canva.com/photos/MAFtx2SVnHI/>). Happy Girl Smiling por riska-watiusman (Foto). En CANVA (<https://www.canva.com/photos/MAFMu4cmxgQ/>).

Figura - Fondo: Esta destreza permite diferenciar aspectos específicos de la forma en estímulos presentados en fondos complejos o compuestos por varios estímulos (Garaikoetxea, 2020).

Figura 7.6 Ejercicios figura – fondo



Cierre visual: Habilidad para reconocer y completar mentalmente la totalidad de una figura que no tiene todas sus partes y así, crear objetos con imágenes lógicas. Un ejemplo de esto es la lectura fluida, en donde una experiencia lectora puede ser suficiente para completar una palabra sin fijarse en todas las letras que la componen, aquí los movimientos oculares precisos son fundamentales al hacer un barrido por letras y palabras de forma rápida y sencilla (Garaikoetxea, 2020).

Figura 7.7 Ejercicios de cierre visual

Fuente: Lady Argüello

Habilidades e integración viso-motoras

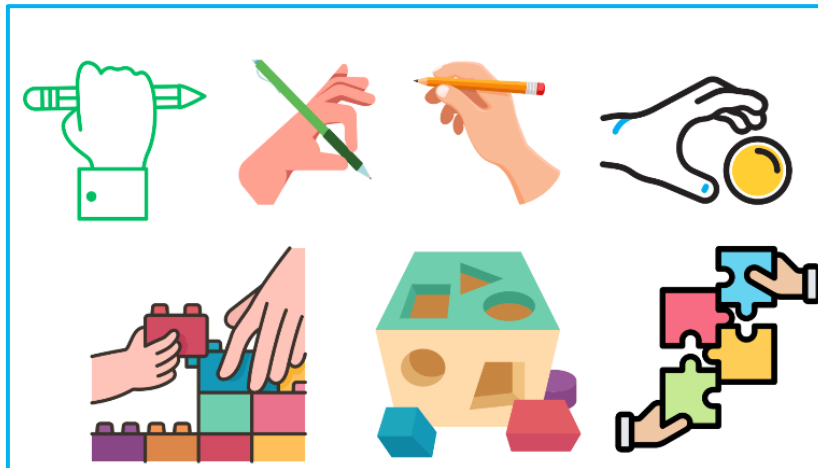
Las habilidades visomotoras son las que permiten integrar la visión con la motricidad fina y que requieren un alto componente perceptual, por ejemplo: cuando transformamos algún estímulo visual en una respuesta motora en actividades de dibujo, escritura, armado y/o ensamblado de fichas (Rosselli et al., 2010). Estas requieren movimientos controlados con mucha precisión, incluyendo simultáneamente ojo, mano, dedos y son tareas que posteriormente serán usadas en el proceso de la escritura (Ramírez Calixto et al., 2020).

Figura 7.8 Actividades visomotoras

Fuente: Lady Argüello

Las habilidades visomotoras son inherentes al ser y son una función universal. A medida que el individuo aumenta su edad cronológica, adquiere mayores niveles de maduración visomotora que, a su vez, pueden estar influenciadas por la variabilidad y diversidad del contexto en el que se desarrollan los niños (Contini et al., 2017). Gran parte del conocimiento se adquiere por la función visomotora y ante alguna alteración se producen deficiencias cognoscitivas que traen consigo dificultades de aprendizaje; es por esto que, algunos autores coinciden en pensar que el desarrollo de estas destrezas visomotoras son parte fundante para la formación de conceptos y del pensamiento abstracto, útil en los aprendizajes escolares (Ramírez Calixto et al., 2020).

Figura 7.9 Actividades que requieren control preciso visomotor, antesala de la escritura y el aprendizaje



Fuente: Lady Argüello

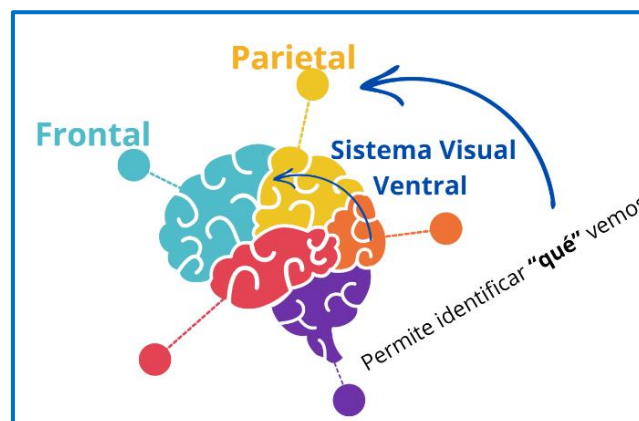
Proceso neuronal de las habilidades visoperceptuales

Las habilidades visoperceptuales están mediadas por el funcionamiento de dos principales áreas corticales divididas en: *el sistema visual ventral* y *el sistema visual dorsal*, cada uno de ellos interviene para que los estímulos puedan procesarse, dándole un significado, el primero de ellos (ventral) se encarga de decirnos **qué** estamos viendo y el segundo (dorsal) **dónde** lo estamos viendo.

Sistema visual ventral

Es el sistema localizado desde el Córtex visual primario V1 hasta el Córtex temporal inferior, su función permite el reconocimiento de objetos, de ahí su marcada influencia cognitiva (Hangué Jo et al., 2019). Este brinda la información en detalle de las características de los objetos como tamaño y forma, lo hace por medio de un sistema de métrica comparativa de un objeto con otro (Roselli, 2015).

Figura 7.10 Sistema Ventral



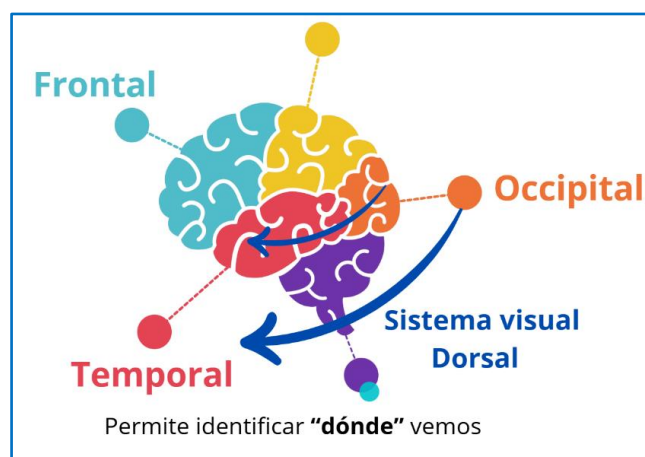
Fuente: Brain Infographic Elements por lemlab (Foto). En CANVA (<https://www.canva.com/icons/MAF-b9Sigr4/>)

Sistema Visual Dorsal

Localizado entre el Córtex Occipital en dirección al Parietal, es el encargado de transformar la información de objetos localizados en el espacio en coordenadas de conductas motoras para ubicar dichos los objetos. Esta función facilita la percepción del movimiento y permite algún control sobre los movimientos que la persona realiza cuando se involucran estímulos también móviles, por ejemplo, en la práctica de algún deporte. Es por esto que, el sistema dorsal es la conexión entre la percepción del movimiento y el movimiento del individuo que observa (Roselli, 2015).

Es de resaltar que, si bien la función primaria y más conocida de la vía visual dorsal tiene que ver con el cálculo de la información visuoespacial para identificar el *dónde* se localizan los objetos, se ha encontrado que el área Parietal posterior, tiene funciones para identificar el *qué* de un objeto de forma similar a regiones occipitolaterales que hacen parte del otro sistema, es decir el ventral (Ayzenberg & Behrmann, 2022)

Figura 7.11. Sistema Ventral



Fuente: Brain Infographic Elements por lemlab (Foto). En CANVA
(<https://www.canva.com/icons/MAF-b9SIGr4/>)

Desarrollo de las habilidades visoperceptuales

Las habilidades visoperceptuales, como lo vimos al inicio de este capítulo, son las destrezas cognitivas que le dan sentido y significado a los estímulos. Son adquiridas a través de la experiencia, principalmente en la primera infancia, y su desarrollo dentro de parámetros normales es un elemento para la construcción de mapas mentales, usados en la organización de un todo. También es de resaltar que funciones visuales y oculares con calidad influyen en su organización y su buen funcionamiento (Roselli, 2015).

A continuación, vamos a destacar las características neuronales que intervienen en la formación de estas habilidades, especialmente en la primera infancia.

Primera Infancia

Según Unicef y la Organización Mundial de la Salud (OMS) *“La primera infancia es el periodo que se extiende desde el desarrollo prenatal hasta los ocho años de edad. Es el periodo más intenso de desarrollo cerebral de todo el ciclo de vida, y por tanto la etapa más crítica del desarrollo humano. Lo que ocurre antes del nacimiento y en los primeros años de vida tiene una influencia vital en la salud y en los resultados sociales. Aunque los factores genéticos inciden en el desarrollo del niño, las pruebas indican que el ambiente tiene una gran influencia en la primera infancia”* (Unicef – OMS 2013).

Figura 7.12 Primera infancia



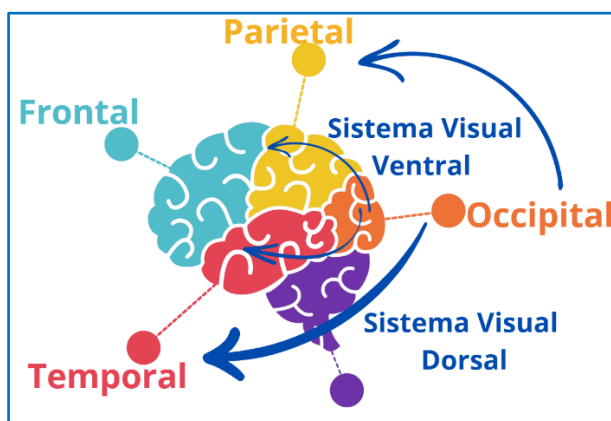
Fuente: Lady Argüello

Si bien, su clasificación puede variar de acuerdo a la localización geográfica, si hay coincidencia en pensar a la primera infancia como el término genérico para referirse al periodo de desarrollo cognitivo, social, emocional y físico de cada individuo (Unicef – OMS 2013).

Este desarrollo, depende de las condiciones físicas generales y principalmente neuronales que se dan durante esa primera infancia, elementos como: 1) las *vías dorsales* en la región occipital y parietal, 2) *vías ventrales* en la región occipital y temporal, 3) el *lóbulo frontal* en el control ejecutivo y de planificación y 4) estructuras mediales del *lóbulo temporal*, son primordiales en la memoria y la cognición de los procesos de aprendizaje (Roselli, 2015).

Desarrollo neuronal de las habilidades visoperceptuales

Figura 7.13 Áreas que intervienen en las habilidades visoperceptuales



Fuente: Brain Infographic Elements por lemlab (Foto). En CANVA (<https://www.canva.com/icons/MAF-b9SiGr4/>)

El desarrollo de las habilidades visoperceptuales está íntimamente unido al desarrollo cerebral que es un proceso de larga duración, inicia en la 3ª semana de gestación y está activamente presente hasta los primeros años de la edad adulta. En la infancia, alcanzamos su máximo desenvolvimiento como evento confirmado, hoy en día, gracias a múltiples técnicas de imágenes diagnósticas, incluida la Resonancia Magnética (RM), hoy sabemos que el avance anatómico y biológico del cerebro, se extiende en la primera infancia, también sabemos que la maduración de sistemas neuronales son una de las causas de las líneas de comportamiento y de los procesos cognitivos en los niños (Madsen et al., 2010; Stiles, 2008). Por esto es que, vamos a explorar brevemente los fenómenos cerebrales posnatales de las habilidades visoperceptuales.

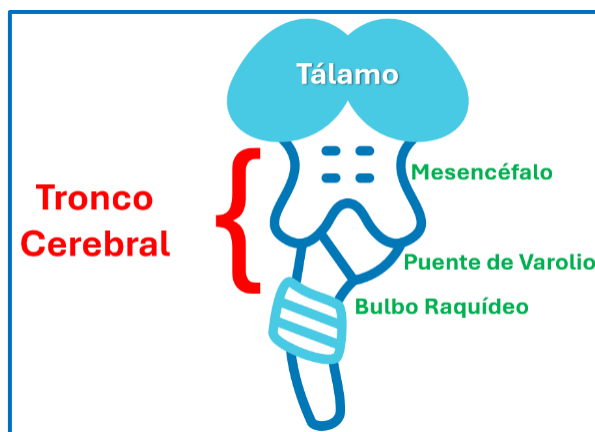
Generalidades del desarrollo cerebral

Posterior al nacimiento el cerebro experimenta una serie de fenómenos propios de su desarrollo, por ejemplo, en investigaciones de Barkovich, se observa que hay una marcada proliferación posnatal de oligodendrocitos y una robusta disposición de mielina en los tejidos cerebrales. En otras investigaciones, se ha encontrado que con estudios de Resonancia Magnética (RM), el cerebro cambia constantemente durante los primeros 2 a 3 años de vida, evidenciando un patrón ordenado de mielinización en las regiones de materia blanca. Por otro lado, también es de resaltar que los volúmenes de materia gris, en el Córtex cerebral y en núcleos subcorticales, son de mayor tamaño en niños de edad escolar que en adultos. Autores como Jernigan et al., sugieren que las alteraciones celulares relacionadas con la maduración cerebral podrían ser más prolongadas en el transcurso de la infancia de lo que generalmente se suponía, y que algunas de estas afectaciones suelen ser regresivas (Toga et al., 2006; Paus et al., 2008; Jernigan et al., 2011).

Si bien, el crecimiento cerebral es drástico durante los primeros 3 años de vida, este crecimiento se va ralentizando y retrocediendo, hay una disminución de volumen aparente en la corteza frontal, el tálamo y el núcleo accumbens, y también hay un aumento de materia blanca cerebral. Estos cambios modifican los volúmenes cerebrales que se normalizan y serán constantes entre los 6 años y la adultez (Stiles, 2008).

Por otra parte, en el nacimiento, pocas regiones cerebrales están mielinizadas como el centro del Tallo cerebral, que tiene la función del control de reflejos; asimismo, en la primera infancia, los axones de las regiones sensoriales y motoras de los hemisferios cerebrales, se mielinizan casi por completo, caso contrario a lo que sucede con las áreas frontales y parietales, que alcanzan dicho proceso solo alrededor de los 15 años (Matute et al., 2010).

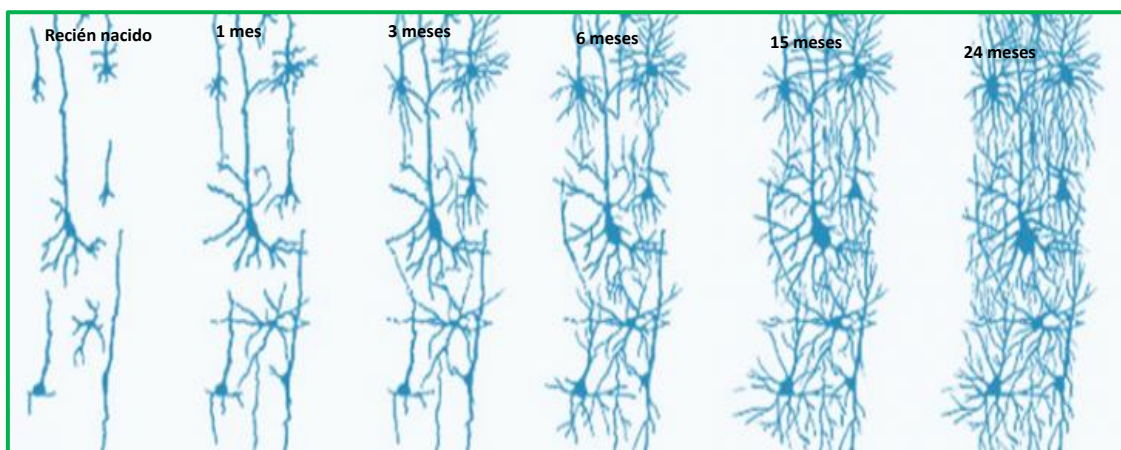
Figura 7.14 Tronco cerebral, áreas con grado importante de mielinización en el nacimiento



Fuente: Brainstem Icon (Icono) por Veeicons. s.f., en CANVA
(<https://www.canva.com/icons/MAGlxb3RVfY/>)

Esta mielinización se hace en un eje vertical y horizontal y está ligada al desarrollo de habilidades cognitivas simples y complejas. En el caso del eje vertical, la maduración cerebral se da en las estructuras subcorticales y posteriormente las corticales. En el eje horizontal se da la maduración en áreas primarias y posteriormente las cortezas de asociación que, en conjunto con el crecimiento de los axones y sus ramificaciones, aumentan el espesor cortical; así el hemisferio izquierdo comienza a identificar fonemas y el derecho emociones de los sonidos, entre otras funciones (Matute et al. 2010).

Figura 7.15 Representación de interconexiones cerebrales, sinapsis, crecimiento celular y axones en diferentes edades

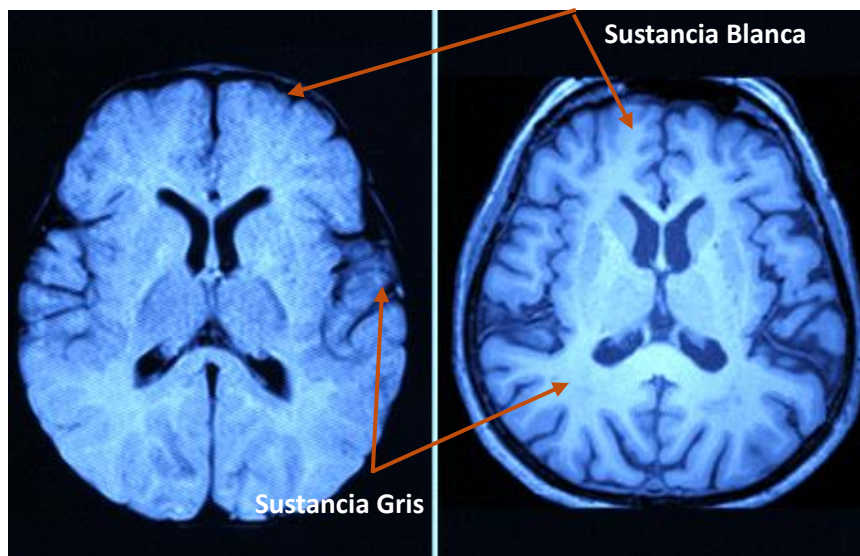


Nota: Leisman G, Melillo, R, en *Infant and Childhood Frontal Lobe Development: Asymmetry and the Regulation of Temperament and Affect*. (2015)

Durante los dos primeros años de vida la sustancia gris (cuerpos neuronales) del cerebro, crece de forma significativa, resultado de la arborización de las dendritas en forma de U invertida, en el lóbulo frontal la sustancia gris es alcanzada a los 11 meses y en el parietal a los 10 meses. Caso contrario ocurre con la sustancia blanca (vías nerviosas) que crece hasta la adultez. Es por

esto que, la relación entre estas sustancias es diferente según la edad. En la adolescencia hay mayores conexiones por la mayor cantidad de sustancia blanca, lo que se traduce en un mejor desempeño cognitivo comparado con la niñez (Matute et al. 2010).

Figura 7.16 Definición de la sustancia Blanca y Sustancia gris en cerebros de niños y de adultos



Fuente: <https://www.elmundo.es/elmundosalud/2012/06/15/neurociencia/1339780209.html>

Durante los dos primeros años de vida, hay un importante desarrollo cerebral en las vías de asociación relacionadas a las habilidades sensoriomotoras y cognitivas complejas que, si bien están presentes a los dos años, tan solo a partir de los tres años podemos notarlas por la capacidad de expresarse que tienen los niños a esa edad. La explicación es porque, en los dos primeros años de vida se da una importante capacidad de mielinización y sinapsis, en edades posteriores hay un engrosamiento y formación de conexiones en las diferentes áreas de la corteza que antes no estaban, esto se da en periodos que comprenden los 3 y 4 años, los 6 y 8 años, los 10 y 12 años y, los 14 y 16 años, que coinciden con procesos cognitivos y conductas específicas en esos momentos de la vida (Matute, 2010).

Todos estos fenómenos están mediados principalmente por la densidad de las sinapsis y el crecimiento de los cuerpos neuronales de la corteza frontal, que es una de las principales áreas que lo permiten y, más aún, porque permite el desarrollo de habilidades visoperceptuales.

Desarrollo de la Corteza Frontal

El Córtex frontal ocupa alrededor del 30% del total de la superficie cerebral, su desarrollo inicia desde la vida embrionaria en la tercera semana con la formación del tubo neural, que es dónde se da el inicio de todos los elementos neuronales (ver capítulo 1). De igual forma, la sinaptogénesis presente al inicio de la vida prenatal alcanza su punto máximo postnatalmente con el proceso llamado *poda o refinamiento de las conexiones sinápticas*, que elimina sinapsis no

útiles. Estos fenómenos se dan entre los 2 meses antes del nacimiento y los 2 meses después del nacimiento, que dejan como resultado una densidad media de 750 millones de sinapsis por micrómetro cúbico (Kolk & Rakic, 2021).

Este fenómeno, es seguido por una etapa de meseta prolongada entre los 2 meses a 3 años de edad, que es cuando la densidad sináptica permanece relativamente constante, es de recalcar que en la primera infancia la corteza frontal tiene una densidad 2–3 veces mayor de espinas dendríticas comparadas con las del adulto (Kolk & Rakic, 2021).

Es bien sabido que el Córtex frontal es sede de nuestras funciones cognitivas de orden superior, es decir, área de procesamiento de pensamiento, toma de decisiones, planificación, resolución de problemas y creatividad, entre otras. Estas habilidades cognitivas, adicionalmente están mediadas por la experiencia y parecen tener sincronía con cambios estructurales de este Córtex Frontal en la sinaptogénesis y poda que, por otro lado, reorganizan dinámicamente las conexiones de entrada y salida de información dependiendo del uso y la necesidad. Es importante resaltar que existen, además, elementos químicos como los microARN no codificantes mir-128b y mir-30a-5p que han demostrado estar involucrados en la maduración cognitiva dependiente del prefrontal, al afectar los mecanismos epigenéticos, por lo que las destrezas visoperceptuales también están ligadas al proceso y al contexto (Kolk & Rakic, 2021) (Kandel et al., 2000).

Desarrollo posnatal de las habilidades visoperceptuales

Las habilidades visoperceptuales están mediadas por una serie de funciones que incluyen la visión, el movimiento y la capacidad de reconocer estímulos, son evidentes desde edades tempranas y dependen del desarrollo cerebral y del estímulo recibido. Para que puedan formarse, es necesaria la interacción del sistema visual y el sistema motor en el primer año de vida. En esta etapa, el infante al percibir un objeto en el campo visual actúa sobre esa información recibida, él tiene la capacidad de seguirla con los ojos, alcanzarla o agarrarla con la mano, esto evidencia el control del espacio, la percepción de profundidad, integración del campo visual y la influencia de la vía ventral en el reconocimiento de lo observado. (Rosselli, 2015).

Figura 7.17 Alcance de objeto con la mano.



Nota: Lady Argüello

Sobre estas acciones se pone en evidencia la habilidad viso-motriz que depende del control de los movimientos oculares de seguimiento, movimientos sacádicos y de la exploración visual de los estímulos que se mueven alrededor del niño, frente a esto, se debe hacer un análisis de distancias, fomentando la destreza visomotora desde movimientos bruscos de búsqueda del ojo y del cuerpo respectivamente (Rosselli, 2015).

Desde el nacimiento, la vía visual está completa, puede realizar movimientos y localización de estímulos posterior al desarrollo de mácula (ver capítulo 2), si a esto le sumamos la capacidad que tiene el Tectum del cerebro medio, específicamente los colículos superiores, que adicionalmente tienen conexión con la retina, podemos desde un primer inicio posnatal localizar imágenes en movimientos (Roselli, 2015; Kandel et al., 2000).

Es de resaltar que el desarrollo del control voluntario de la mirada se da simultáneamente con el control voluntario de las extremidades superiores, evidente a los 3 meses de vida, por ejemplo: el niño orienta la mano hacia objetos específicos para agarrarlos de los 4 a los 6 meses de vida. Ya de los 6 a los 8 meses con la experiencia adquirida, casi que compulsivamente agarra objetos cercanos, posterior a los 8 meses, tiene prensión manual, usa el pulgar y el índice, hay una notoria preferencia por objetos pequeños que le facilitan el agarre y de acuerdo al tamaño de su mano, gracias a la conexión con el sistema visual ventral, puede reconocer los objetos. De igual forma, por medio del sistema dorsal, puede localizar los objetos y esto nos da indicios de la capacidad del sistema visomotor en este periodo (Rosselli, 2015).

Figura 7.18 Niña 8 meses de vida. A. control independiente de dedos de mano, pulgar e índice. B. Agarre de elementos pequeños para control.



Nota: Lady Argüello

Una vez alcanzadas estas habilidades visomotoras y en conjunto una mejor postura, a los 6 meses es posible explorar objetos que se colocan en una mano y transferirlos a la otra, dando inicio a la coordinación de los movimientos bimanuales que, a los 18 meses con organización espacial y precisión motora, evidencian un desarrollo del Cuerpo Caloso (Muetzel a at, 2009)

Figura 7.19 Niña 18 meses de vida. Control bimanual



Nota: Lady Argüello

Durante el primer año, estas actividades manuales están ligadas con el desarrollo progresivo de la motricidad fina que es asimétrica en la mano derecha e izquierda, posteriormente se evidencia un progresivo dominio de una mano en actividades motoras y ya para los tres años se observa muy claramente cuál será la mano dominante, especialmente en actividades que tienen que ver con la construcción y el dibujo (Rosselli, 2015). De este modo, tenemos a la *lateralidad* que se define según Gómez Guardado como:

la dominancia hemisférica cerebral en correspondencia con el hemicuerpo completo contralateral, o el conjunto de dominancias particulares de una u otra parte simétrica del cuerpo, con referencia al hemisferio cerebral contralateral, como resultado del desarrollo del sistema nervioso y de la experiencia personal, y se exterioriza con preferencias de uso de miembros y percepciones sensoriales. Así, una persona diestra en la percepción (sensorial y motriz) auditiva y visual, y de extremidades, tiene el predominio del hemisferio izquierdo, inversamente en la persona zurda en referencia al cuerpo y el hemisferio derecho (Gómez Guardado, 2013).

Es de resaltar, la asimetría existente entre el desarrollo motor fino en relación con el desarrollo de funciones como el lenguaje, por ejemplo, a la edad de 3 – 4 años el infante tiene un vocabulario de 1.500 palabras en promedio y puede formar frases con cierta estructura gramatical, sin

embargo, el uso del lápiz es limitado y la capacidad para dibujar es primitiva (ver figura 7.20). Los niños antes de los 4 – 5 años, no tienen totalmente la capacidad de hacer un análisis espacial, aunque a partir de 1 año de vida ya se cuenta con elementos. El análisis espacial inicia con la comprensión de “*un todo*”, es decir la figura, aunque no se entiendan sus partes, esto cambia progresivamente junto con la maduración cerebral y con el análisis de forma, independiente de los elementos que conforman las imágenes, dando una precisión global de las figuras observadas alrededor de los 6 y 7 años de edad. El sistema ventral como el dorsal del hemisferio derecho son fundamentales en este proceso, porque a partir de aquí, se da paso a la habilidad de construcción desde lo visual y desde la coordinación ojo - mano (Roselli, 2015).

Figura 7.20 Dibujo hecho por: A. niña de 3 años. B. Niño de 3 años. C. Niño de 5 años



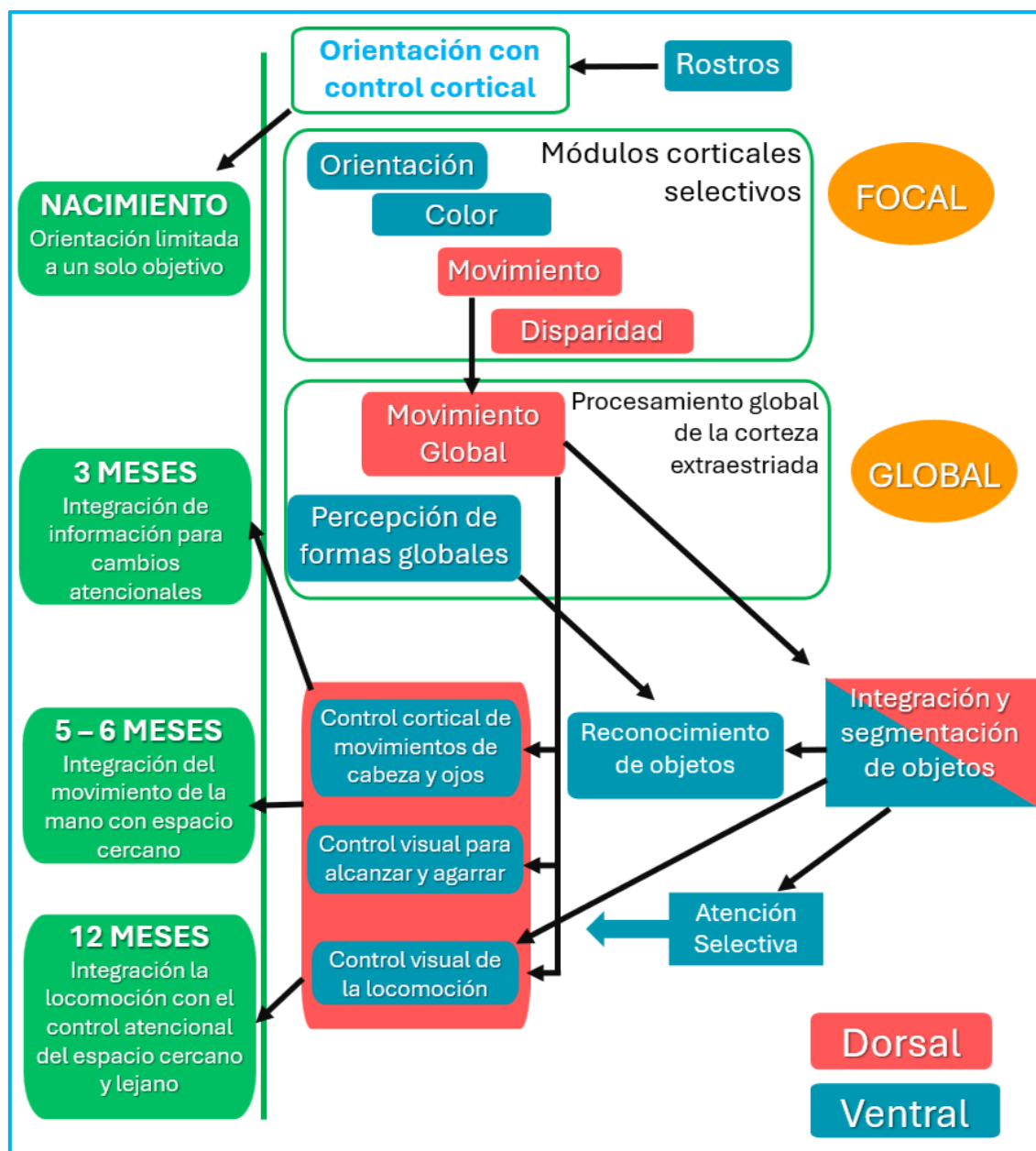
Nota: Lady Argüello

Desarrollo de la Vía Visual Dorsal

La Vía Visual Dorsal inicia su perfeccionamiento a partir de la percepción del movimiento que está localizada en el área V1 del Córtex Occipital, este movimiento es el denominado *movimiento espacialmente restringido* o movimiento local, que es, el movimiento que da la sensibilidad a los cambios de dirección en una parte restringida de la imagen, por ejemplo, al percibir el contorno de un objeto. Ya para el desarrollo de regiones más amplias del movimiento, se involucran las conexiones hechas por el área V5, alrededor de los 3 y los 4 meses de edad. (Roselli, 2015).

A partir de los 5 meses se integra la función manual y junto al aumento de las sinapsis de la Vía Visual Ventral, es posible hacer una discriminación de formas, tamaños y dirección del movimiento y en simultáneo con vía Dorsal, se facilita la percepción del espacio lejano y cercano (Atkinson & Nardini, 2008).

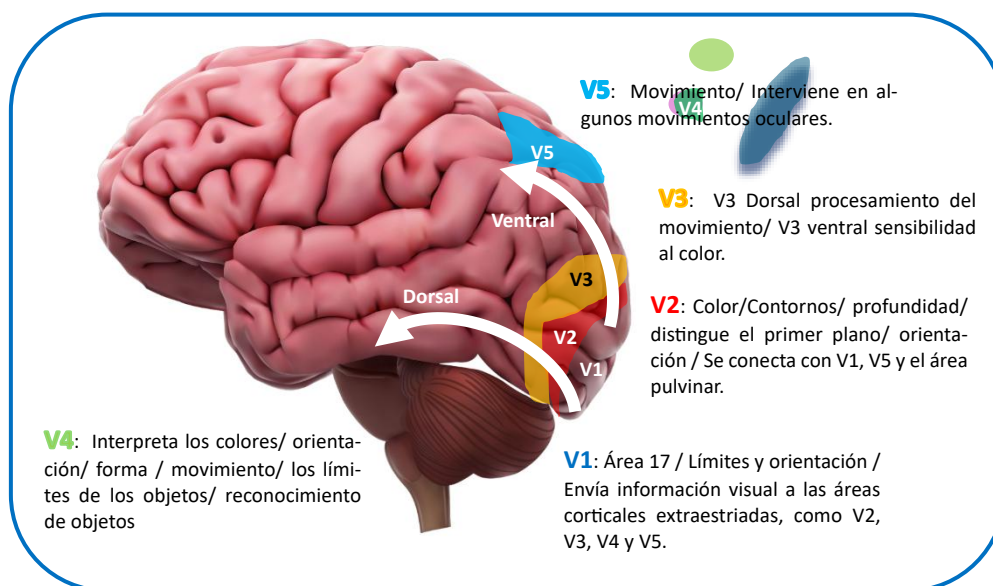
Asimismo, durante el primer año de vida la vía dorsal emite información visual de la corteza motora primaria a la corteza premotora y prefrontal, para realizar los movimientos corporales, el desarrollo visoespacial, la atención, funciones cognoscitivas complejas y funciones ejecutivas (Atkinson & Nardini, 2008).

Figura 7.21 Modelo desarrollo durante el primer año de vida según Atkinson

Nota: Lady Argüello

Desarrollo de la Vía Visual Ventral

Es de recordar que la vía visual ventral occipito-temporal está encargada del procesamiento de las formas, actividad que se apoya en los movimientos oculares exploratorios y hace posible la identificación de estímulos animados e inanimados, lugares y caras. A partir del nacimiento, solamente se pueden percibir pedazos de los estímulos visuales, explicado por la inmadurez del sistema, ya para los cinco meses de vida, es posible detectar las formas de manera global y no de forma segmentada o dividida. Esta capacidad de integración está explicada por la maduración de la región extra-estriada V4 en el córtex occipital, que en conjunto con el área V5, facilitan la percepción global del movimiento y de las formas (Roselli, 2015).

Figura 7.22 Áreas visuales corticales

Fuente: Brain 3d illustration. Por 3dmania. En CANVA <https://www.canva.com/photos/MAFfHijEfM/>

Dentro de las funciones más investigadas está el reconocimiento de caras. Algunos autores, como Johnson (Calder et al., 2011), sostienen que los recién nacidos tienen predilección particular por los rostros y otros sugieren que desde el nacimiento contamos con una representación innata para la visualización de caras. Es demostrable que entre los 3-4 meses de vida gracias al desarrollo de la circunvolución fusiforme y la relación neuronal entre la corteza occipital y temporal, se inicia una discriminación de caras con base en un análisis de segundo nivel que permite diferenciar los individuos observados (Roselli, 2015).

Estas habilidades se van formando y a medida que el cerebro madura, las áreas cerebrales encargadas del reconocimiento de rostros aumentan de tamaño, tienen mayor tasa de mielinización, y adicionalmente, crean conexiones para identificar expresiones emocionales, fortificando la destreza perceptual y el control emocional (Rosselli & Matute, 2010).

Trastornos del aprendizaje

Los trastornos del aprendizaje son trastornos propios del neurodesarrollo, presentes en el 10% de la población de edad escolar, en donde, una serie de perturbaciones inesperadas y persistentes dificultan la utilización de la escucha, la lectura, la escritura y el razonamiento matemático para el aprendizaje y/o la adquisición de habilidades sociales. Se caracterizan porque no son enfermedades, la mayoría de las personas afectadas ya nace con esa condición y podrían estar asociadas a problemas conductuales o afectaciones en el estado de ánimo (Omarji, 2019).

Si bien, dichos trastornos son alteraciones propias del neurodesarrollo, es importante tener en cuenta que, el aprendizaje, usa a la visión como elemento fundamental en este proceso, esto lo hace a través de funciones necesarias como la interpretación de la información, la agudeza y la eficiencia visual que, en conjunto, permiten organizar y procesar estímulos que facilitan el entendimiento del mundo. Es por esto que, niños con algún grado de deficiencia en la integración visomotora o problemas visuales, podrían manifestar dificultades en la escritura, con la subsecuente dificultad para el reconocimiento y la recordación de letras y palabras (Merchán & Henao, 2011).

Los problemas de aprendizaje son de difícil detección temprana, por lo que prevenirlos o tratarlos no es posible sino hasta cierta edad, especialmente en infantes no verbales. Sin embargo, Stiles nos indica que una forma para identificar cómo se está dando el desarrollo de habilidades visoperceptuales, incluye la posibilidad que tienen los niños de realizar actividades de construcción como el apilamiento de bloques, si esta actividad es realizada tardíamente después de los 18 meses, podría ser un indicativo que influya en los aprendizajes futuros (Stiles, 2008).

Es de resaltar que los problemas de aprendizaje están asociados a una serie de dificultades y no exclusivamente al proceso de lectura y escritura, a pesar de ser los más comunes, dentro de estos, tenemos algunos que afectan también los aprendizajes a lo largo de la vida: (Ver tabla 7.1) (Omarji, 2019).

Tabla 7.1 Problemas de aprendizaje

TIPO	AFECTACIÓN
Dislexia	Lectura
Disgrafía	Escritura
Disortografía	Expresión escrita
Disfasia	Aprendizaje del lenguaje oral
Discalculia	Aprendizaje de la matemática
Disfemia	Ritmo, fluidez y melodía en el habla

Nota: Lady Argüello

Algo a tener en cuenta, es que las habilidades adquiridas en el ámbito escolar dependen también de las funciones básicas como agudeza visual, motilidad ocular, percepción, sistemas acomodativos y binoculares, ya que permiten cierto grado de eficacia en actividades de visión próxima, incluida por supuesto, la lectoescritura. Este proceso alrededor de los 7 años incluye dos etapas que están muy diferenciadas, la primera es *aprender a leer* y la segunda, cuando la lectura ya está automatizada, es decir, *leer para aprender* (Fransoy & Augé, 2013). (Ver tabla 7.2).

Tabla 7.2 Proceso de aprendizaje de la lectura (Fransoy & Augé, 2013)

	Aprender a leer	Leer para aprender
¿Cómo?	Letra por letra	Reconocimiento de palabras enteras. Mapa mental: memoria visual “fotográfica”
Objetivo	Reconocimiento de la palabra: c-a-s-a	Extracción del significado: La casa de Pau está en la calle mayor del pueblo.
Habilidades Necesarias	Habilidades de tipo perceptivo, como: • Orientación viso-espacial, • discriminación y la memoria visual, • Motilidad ocular precisa.	Se hace pequeña la medida de la letra y aumenta el número de palabras por hoja. Se vuelven más importantes las habilidades acomodativas y de vergencias. Además, aumentan las exigencias lectoras tanto en velocidad como en comprensión.
Integración viso-auditiva	Discriminación y refuerzo auditivo: • Primero se refuerza la lectura en voz alta • Después solo moviendo los labios • Después solo mentalmente (escucha interna).	Los lectores más eficaces son los que ya no se escuchan mientras leen.
Vía neurológica	Vía Fonológica / hemisferio izquierdo del cerebro. Hace un análisis secuencial de descodificación.	Vía léxica / hemisferio derecho del cerebro Interpreta e integra el contexto para extraer el significado de lo que se lee



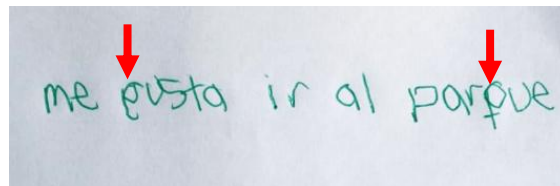
Nota: Lady Argüello

Signos de problemas de aprendizaje

Según Fransoy & Augé, en el desarrollo infantil es posible encontrarnos signos que indican problemas de aprendizaje, como:

- Confunde derecha-izquierda
- Problemas de atención.
- Desmotivado en la escuela
- Lectura lenta
- Pobre comprensión lectora.
- Posturas inadecuadas como inclinación excesiva de la cabeza al leer o escribir.
- Responder con mayor facilidad oralmente que por escrito
- Invertir letras y/o números, y cambiar las letras y palabras al escribir o copiar

Figura 7.24 Letras invertidas



Nota: Lady Argüello

- Escribir desordenadamente
- Borra y tacha al escribir constantemente
- Escritura inclinada ascendente y descendente
- Problemas importantes en las actividades aritméticas o problemas en la práctica deportiva
- Torpeza en las actividades cotidianas.

Causas de los problemas de aprendizaje

Aunque no se ha establecido una causa específica de los problemas del aprendizaje, es importante para nuestro objeto de estudio identificar aquellas que tienen que ver con el funcionamiento del sistema nervioso y las que tienen que ver con la función visual.

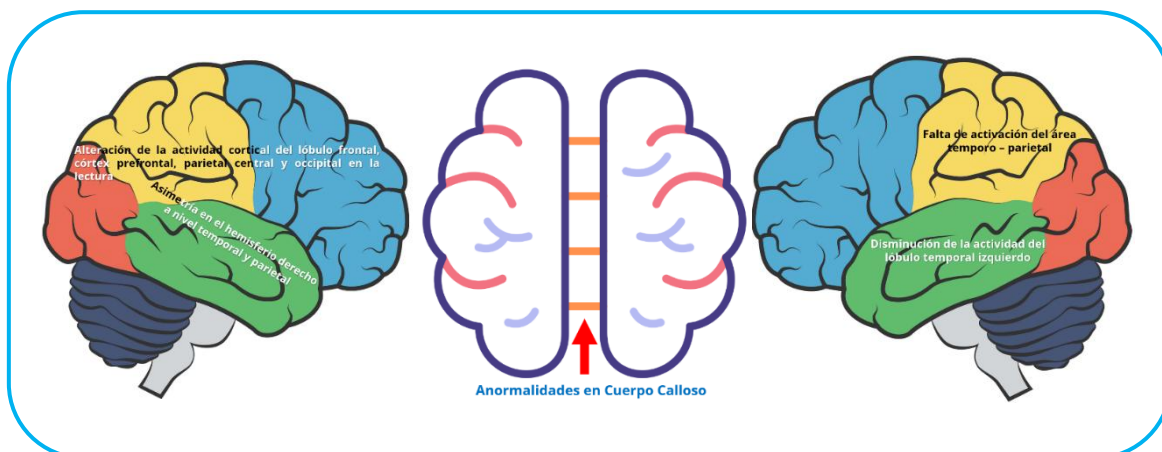
Alteraciones del Sistema nervioso

Las causas físicas de las alteraciones en el aprendizaje no han sido del todo dilucidadas, pero sí es claro que a través de evaluaciones electrodiagnósticas y por neuroimagen, hay hallazgos evidentes en algunas personas que conviven con esta condición, dentro de estas podríamos puntar las siguientes (Ardila et al., 2005):

- Disminución de la actividad del lóbulo temporal izquierdo, que es la anomalía más frecuente.
- Anormalidades neurales como defectos de la migración celular
- Asimetría en el hemisferio derecho a nivel temporal y parietal
- Anormalidades en el Cuerpo Caloso como una rodilla de menor tamaño, por lo que se ha asociado las dificultades en el aprendizaje de la lectura con el tamaño de esta rodilla

- Ausencia de activaciones de regiones cerebrales en actividades verbales, que incluyen la ausencia de activación de áreas temporoparietal
- Alteración de la actividad cortical del lóbulo frontal, córtex prefrontal, parietal central y occipital en la lectura.

Figura 7.25 Alteraciones neuronales en la dislexia



Fuente: Brain anatomy (flat design) (fotografía). Por puwadol-jaturawutthichais-images.s.f. Canva (<https://www.canva.com/photos/MAFPXx1n2Gs/>). Corpus Callosum Icon. (fotografía). Por Iconice. s.f, Canva (<https://www.canva.com/icons/MAGcuSDDdsI/>)

Alteraciones del Sistema Visual

El estudio de los problemas de aprendizaje tuvo sus inicios alrededor de 1881, cuando el oftalmólogo alemán Oswald Berkhan en el desarrollo de su práctica clínica, describió a algunos síntomas visuales y no visuales en ciertas personas que tenían dificultades para integrar el conocimiento, a estos fenómenos los llamó *dislexia* y a partir de aquí, el estudio de esta condición fue relacionado con problemáticas visuales, así como también las alteraciones auditivas y los problemas neuronales (Werth, 2023).

Es por lo anterior que, cuando estudiamos los problemas de aprendizaje, la valoración de la visión es un requisito obligatorio, especialmente en la que tiene que ver con la lectoescritura, aquí se piensa que los problemas corresponden principalmente a una deficiencia visual, sustentado en la teoría llamada: el déficit en el sistema magnocelular (Skottun, 2000). Por otro lado, también se han relacionado con alteraciones de los movimientos oculares, porque hay personas con dificultades en la lectura, que tienen movimientos irregulares, si bien, este hallazgo es frecuente, no se ha establecido claramente que sea la causa (Werth, 2023).

Déficit en el sistema magnocelular

El sistema visual se divide en dos: *El sistema parvocelular* que se encarga de la visión del color y detalle, y el *sistema Magnocelular*, que se encarga de percibir las formas e imágenes en movimiento. Frente a este último, se ha planteado la teoría de que en personas con problemas de aprendizaje hay algún tipo de déficit, explicado por una disminución de su sensibilidad (Skottun, 2000).

Esta teoría plantea que personas con problemas de aprendizaje experimentan un efecto de apiñamiento inusual que no tiene que ver con problemas de la visión, en donde además, hay evidencia clínica de respuestas reducidas magnocelulares de la retina y el Cuerpo Geniculado Lateral (CGL), de igual manera, también hay estudios histológicos de CGL de cerebros donados a la Sociedad Orton, que mostraron capas magnocelulares anormales, hallazgos que hoy se confirman con las técnicas modernas de neuroimagen (Stein, 2018).

Alteraciones de los movimientos oculares

Por otro lado tenemos que, en los problemas de lectura es posible encontrar que el procesamiento del movimiento ocular, la fijación de estímulos y los movimientos de seguimiento sean lentos, el sistema debe hacer una readaptación de estas situaciones a través de las llamadas “intrusiones sacádicas”, es decir, movimientos oculares bruscos que buscan mantener fijado el estímulo que se está leyendo. Estos movimientos son realizados a través del control de los músculos extraoculares, que en conjunto con el sistema magnocelular, detectan los objetos en el campo visual haciendo un esfuerzo muscular y nervioso, para mantenerlo fijado, solo que esto, puede hacerse difícil en problemas de movimientos y en el caso que coexistan problemas vergenciales, podríamos sospechar de una dislexia. Es así que, algunas personas con disturbios del aprendizaje tienen la función Magnocelular deteriorada, manifestada con fijaciones más largas, percepción de que las letras se mueven, movimientos sacádicos inexactos, astenopia, parpadeo excesivo y cefalea (Stein, 2018).

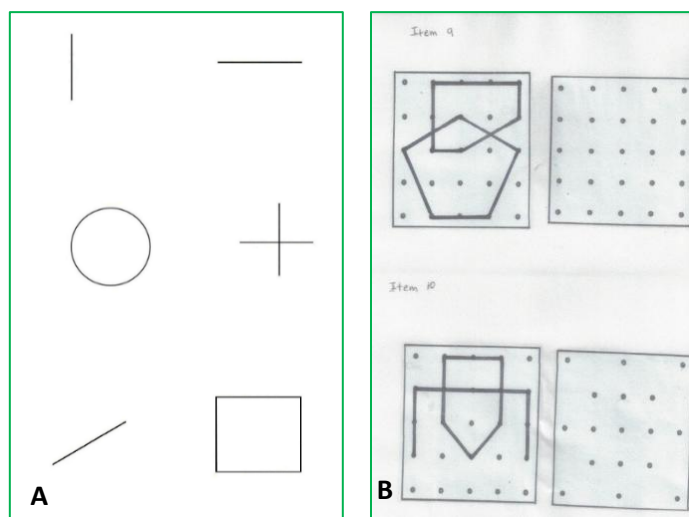
Evaluación

En primer lugar, cuando se sospecha de un problema de aprendizaje, es fundamental realizar una evaluación visual completa que podría incluir: evaluación del estado refractivo, acomodativo, motilidad con movimientos sacádicos y de seguimiento, sensorialidad y examen general de la salud ocular.

Una vez realizado el examen completo, podemos evaluar las habilidades visoperceptuales a través de una batería de pruebas que si bien, no son rutinarias de nuestra práctica profesional, si son una herramienta valiosa. Estas pruebas incluyen el Test de Beery – VMI (Visual-Motor Integration) y/o TVAS (Test of Visual Analysis Skills) entre otros.

Estos test usan figuras geométricas que el niño debe memorizar y copiar lo más parecido posible. Ya con el dibujo realizado, se hace una comparación de la respuesta dada por el paciente con una tabla que tiene la edad que corresponde al dibujo de esa la figura. De esta forma, se establece si la edad del dibujo corresponde con la edad real de la persona y si está dentro del parámetro esperado de desarrollo de sus habilidades visomotoras (Román, 2006; Ramírez et al., 2020).

Figura 7.26 A. Test de VMI. B. Test TVAS



Nota: Rosner's TVAS test. Test of Visual Analysis Skills. Test de Beery – VMI por Keith Beery y Norman A. Buktenica.

Las habilidades visoperceptuales son un conjunto entramado de condiciones que permiten la percepción y aprendizaje, es por esto que es fundamental conocerlas, analizarlas y evaluarlas, para poder guiar y hacer un seguimiento en caso de que tengamos pacientes con sospecha de alguna alteración.

Bibliografía

- Ardila, A. Rosselli, M. Mature, E (2005). "Neuropsicología de los trastornos del aprendizaje". Editorial Manual Moderno. México
- Atkinson, J. Nardino, M (2008). "*Visuospatial and Visuomotor Development*". En Child neuropsychology. Oxford: Blackwell.
- Ayzenberg, V. Behrmann, M (2022). "*The Dorsal Visual Pathway Represents Object-Centered Spatial Relations for Object Recognition*". Journal of Neuroscience. June 2022, 42 (23). The Society for Neuroscience.
- Begoña, G (2013). "*Lateralidad cerebral y zurdería*". Editorial Palibro LLC.
- Calder, A. Rhodes, G. Johnson, M. Haxby, J (2011). "*The Oxford Handbook of fase Perception*". Oxford University Press.
- Contini, Norma. Lacunza, Betina. Coronel, Paola. Caballero, Valeria (2017). "*La maduración visomotora en niños y adolescentes. Una investigación para actualizar normas*". Revista Investigaciones en Psicología. Universidad de Buenos Aires.
- Cruz, P. Farez, C (2017). "*Nociones de lateralidad y direccionalidad en el aprendizaje de rasgos grafomotores en niños de primer año*". Universidad técnica de Machala. Consultado en línea en https://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/11581/1/T-2194_CRUZ%20ESPINOSA%20PATRICIA%20ALEJANDRA.pdf
- "*Estudio de Comparación y Correlación*" Revista Paideia Puertorriqueña Universidad de Puerto Rico. Recinto de Río Piedras. Vol.1, Num.1 Año.
- Fanlo Zarazaga, Álvaro (2016). "*Estimulación de habilidades cognitivas visuales a través del juego*". Universidad de Zaragoza.
- Fransoy, M. Augé, M (2013). "*Visión y aprendizaje*". Cuadernos científicos del Col·legi Oficial d'Òptics i Optometristes de Catalunya. Nº 4.
- Garaikoetxea, A (2020). "*Estudio de habilidades visoperceptivas en niños con antecedentes de prematuridad tardía*". Universidad de Zaragoza. Facultad de Ciencias.
- Gómez Guardado, B (2013). "*Lateralidad cerebral y zurdería*". Editorial Palibro. México.
- Han-Gue, Jo. Ito Junji, B. Schulte Holthausen, B. Conrad, G. Habel, U. Thilo, K (2019). "*Task-dependent functional organizations of the visual ventral stream*". Journal Nature - Scientific reports.
- Jernigan, T. Baaré, W. Stiles, J. Skak Madsen, K (2011). "*Postnatal brain development: Structural imaging of dynamic neurodevelopmental processes*". Progress in Brain Research. Vol.189. San Diego.
- Kandel, E. Schwartz, J. Jessel, T (2000). "*Neurociencia y conducta*". Prentice Hall. España.
- Kolk, S. Rakic, P (2021). "Development of prefrontal cortex" Journal Nature Neuropsychopharmacology. Vol 47.
- López, P. Ortega, C. Moldes, V (2008). "*Algunos enfoques de intervención en Terapia Ocupacional en la Infancia. Terapia Ocupacional en la Infancia*". Editorial Médica Panamericana.
- Madsen, K. Baaré, W. Vestergaard, M. Skimminge, A. Rye Ejersbo, L. Ramsøy, T. Gerlach, C. Åkeson, P. Paulson, O. Jernigan T (2010). "*Response inhibition is associated with white*

- matter microstructure in children*” Journal Neuropsychologia. Vol 48, Issue 4, March 2010. Copyright © 2024 Elsevier Ltd.
- Merchán, S. Henao, J (2011). “*Influencia de la percepción visual en el aprendizaje*”. Revista ciencia y tecnología en Salud visual y ocular. vol. 9, no. 1. Universidad de La Salle. Colombia
- Muetzel, R. Collins, P. Mueller, B. Schissel, A. Lim, K. Luciana, M (2009). “*The development of corpus callosum microstructure and associations with bimanual task performance in healthy adolescents*”. Journal Neuroimage. Vol 39.
- Omarji, S (2019). Los trastornos de aprendizaje y el impacto de las nuevas tecnologías. Revista UNIFE. Universidad Femenina del Sagrado Corazón. Vol. N°7, pp. 25-29. Perú.
- Paus T, Keshavan M, Giedd JN (2008). “*Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence?*”. Nature Reviews Neuroscience. Vol 9.
- Ramírez Calixto, C. Arteaga Rolando, M. Luna Álvarez, E. (2020). “*Las habilidades de coordinación visomotriz para el aprendizaje de la escritura*”. Revista Universidad y Sociedad.
- Ramírez, C. Arteaga, M. Luna, H (2020). “*Las habilidades de coordinación visomotriz para el aprendizaje de la escritura*”. Revista Universidad y Sociedad, Numero 12. Vol. Ecuador.
- Román, R (2006) “*Beery Buktenica Developmental Test of Visual Motor Integration (Beery VMI): Un*
- Rosselli, M (2015). “*Desarrollo Neuropsicológico de las Habilidades Visoespaciales y Visoconstructivas*”. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, Enero-Diciembre, Vol.15, N°1. Asociación Latinoamericana de Neuropsicología.
- Rosselli, M. Matute, E. Árdila, E (2010). “*Neuropsicología del desarrollo infantil*”. Editorial Manual Moderno. México.
- Scheiman, M. (2006). “*Optometric management of Learning-related vision problema*”. Philadelphia: Mosby
- Skottun, B (2000). “*The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity*” Vision Research vol 40. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(99\)00170-4](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(99)00170-4)
- Stein, J. (2018). “What is Developmental Dyslexia?” Journal Brain Sciences. Department Physiology, Anatomy & Genetics, University of Oxford. Vol 8(2). <https://doi.org/10.3390/brainsci8020026>
- Stiles, J (2008). “*The Fundamentals of Brain Development: Integrating Nature and Nurture*”. The presidente and Fellow of Harvard College. USA.
- Stiles, J. (2008). “*The Fundamentals of Brain Development: Integrating Nature and Nurture*”. Harvard University Press Progress in Brain Research, Vol. 189. California. {
- Toga, A. Thompson, P. Sowell, E (2006). “*Mapping brain maturation*. Trends in Neurosciences. Vol. 29. Issue 3p125-182. Los Angeles.
- Unicef. OMS (2013). “*El desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad*”. © Organización Mundial de la Salud. ISBN 978 92 4 350406 3. Ginebra.
- Werth, R (2023) “*Dyslexia: Causes and Concomitant Impairments*”, Journal Brain Sciences. Vol 13. <https://doi.org/10.3390/brainsci13030472>

Anexos



SÍNDROME DE FATIGA OCULAR

La revolución tecnológica que se ha desarrollado en las últimas décadas ha atravesado a la sociedad y es aplicada masivamente en tareas del ámbito laboral, académico y hogareño sin distinción de edades, como una herramienta para la optimización de la comunicación, de los tiempos y de la eficacia, aportando además accesibilidad al conocimiento y a la información, favoreciendo la posibilidad de trabajo remoto y en equipo.

Sin embargo, el trabajo frente a pantallas ha traído principalmente desórdenes visuales y músculo-esqueléticos (posturales), como así también otros trastornos, como los psicosociales o mentales.

En la práctica clínica de optometría queda evidenciada la asociación que existe entre los síntomas visuales y el trabajo en visión próxima que denominamos Síndrome de Fatiga Ocular (S.F.O) , el cual está reconocido por la Organización Internacional del Trabajo (OIT) dentro del grupo de enfermedades laborales que afectan la salud. Se define como un conjunto de síntomas que van desde las molestias oculares (prurito, ardor, sequedad, lagrimeo, alteración del parpadeo, dolor ocular, sensación ocular de cuerpo extraño), trastornos visuales (visión borrosa, visión fluctuante, visión doble) y síntomas extra oculares (cefalea, vértigo, molestias cervicales, náuseas).

Los estudios demuestran que las alteraciones visuales están asociadas al trabajo con dispositivos electrónicos y estiman que el 90% de los trabajadores que realizan estas actividades en visión próxima durante más de 3 horas al día, experimentan de alguna forma estos síntomas. De aquí que se haya generalizado el término síndrome visual del computador (SVC), síndrome visual informático (SVI) o síndrome de fatiga ocular (SFO) para designar al conjunto de síntomas y signos (tensión ocular, fatiga ocular, irritación, sensación de ardor, enrojecimiento, visión borrosa y visión doble) resultado de trabajar con dispositivos electrónicos de pantalla.

El uso extendido de estos dispositivos cerca de nuestros ojos ya representa un problema de salud pública de enorme dimensión que se puede traducir en grandes pérdidas de productividad e incremento de costos indirectos a causa de los síntomas oculares y visuales. Sumado a esto, la calidad de vida de las personas que sufren estos síntomas puede verse afectada, no debiéndose ignorar el estrés laboral que pueden producir. Frente a esta enorme evidencia científica, debemos poner en contexto la modalidad de teletrabajo a consecuencia de la pandemia COVID-19, la cual ha obligado tanto a trabajadores de todos los rubros como estudiantes, a adaptar su forma de trabajo presencial a la modalidad virtual, sumando muchas horas de trabajo frente a las pantallas, sin tener en cuenta además la adecuación del puesto de trabajo en cuanto a la iluminación, distancias y ergonomía postural. Debido a esto, acercamos un resumen de signos y síntomas que pueden presentarse, y recomendaciones básicas para evitarlos y/o minimizarlos.

Salud Visual Para Todos

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Exactas

Calle 116 e/ 49 y 50 / La Plata - Argentina
Tel: 221-4226979 int. 107 int. 620
Whasapp 221-3514712
Saludvisualparatodos@exactas.unlp.edu.ar

EDUCACION
PUBLICA
Y GRATUITA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Los síntomas que se pueden presentar son los siguientes:

- **Molestias oculares:** irritación y enrojecimiento de conjuntiva y párpados, sensación de "vista cansada", sequedad ocular, arenilla en los ojos o sensación de cuerpo extraño, pesadez en los párpados u ojos, sensación de quemazón y prurito, lagrimeo, alteración de parpadeo, dolor ocular y/o periocular, necesidad de frotarse los ojos, orzuelos a repetición por frotarse los ojos excesivamente, discomfort en el uso de lentes de contacto debido a la sequedad ocular secundario a estas alteraciones.
- **Trastornos visuales:** hipersensibilidad a la luz (fotofobia), visión borrosa transitoria de la imagen, dificultad de enfoque, visión doble de los caracteres, cambios en la percepción de los colores, refocalización lenta al pasar de visión cercana a lejana, visión de manchas flotante, cambios refractivos de condiciones visuales preexistentes (variación en la graduación de tus anteojos).
- **Síntomas extraoculares:** vértigos, mareos, dolor de cabeza, cambios de carácter con irritación e insomnio (alteración del ciclo circadiano), sensación de ansiedad, molestias en la nuca y en la espalda (contracturas musculares), somnolencia, cansancio excesivo, estrés, aumento de errores en las tareas realizadas.

Las causas de la fatiga visual aparecen fundamentalmente por las inadecuadas condiciones de trabajo como ser:

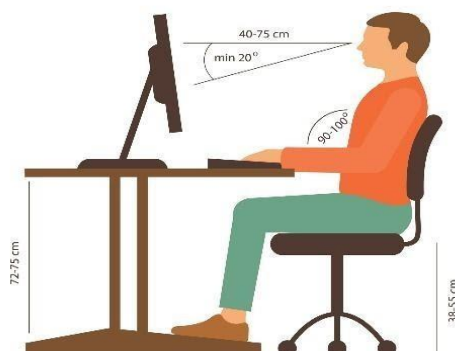
- **Causas intrínsecas del operario:** estado refractivo no corregido o condición inadecuada de la corrección óptica en uso (corrección óptica desactualizada, cristales rayados) u otras posibles alteraciones del órgano de la visión.
- **Causas relacionadas con el puesto de trabajo:** Distancia inadecuada de los tres puntos de visión permanente (pantalla, teclado, documento), ubicación incorrecta de la pantalla (presencia de reflejos y deslumbramientos), deficiencia en la iluminación, deficiencias de los caracteres (centelleos, tamaño inadecuado, contrastes inadecuados), deficiencia entre la altura del escritorio y la silla, inadecuada elección de la silla para una correcta postura ergonómica, etc. Para amortiguar el impacto que esto está causando en nuestro sistema visual y músculo- esquelético, aportamos los requisitos mínimos a tener en cuenta según el tipo de trabajo:

PUESTO DE TRABAJO

Escritorio: debe tener una altura entre 72 y 75 cm

Silla: debe ser ergonómica que permita regular la altura y la posición de la espalda

Monitor: debe tener las medidas recomendadas según la actividad y debe estar ubicado entre 40 y 75 cm de los ojos (dependiendo de su tamaño), a la altura de nuestra línea de mirada (con el cuello erguido) a los efectos que permita un desplazamiento visual cómodo entre el monitor y el teclado. Debe usarse el complemento de un atril si fuera necesario.



Salud Visual Para Todos

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Exactas

Calle 116 e/ 49 y 50 / La Plata - Argentina
Tel: 221-4226979 int. 107 int. 620
Whasapp 221-3514712
Saludvisualparatodos@exactas.unlp.edu.ar

EDUCACION
PUBLICA
Y GRATUITA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Pantallas: hay factores a tener en cuenta como la resolución, la cual dependerá del tipo de dispositivo del que estemos usando (1920 X 1080, 2K, 4K, 8K) y tendrá gran impacto sobre nuestra salud ocular si además no se tiene en cuenta la relación entre su tamaño y la distancia a la que se mire.

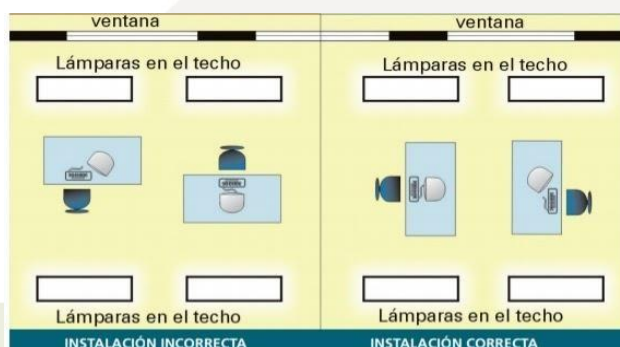
TAMAÑO DE LA PANTALLA (pulgadas)	RESOLUCIÓN (Nº DE "PIXELES")	DISTANCIA
PC/TABLETS 12" a 30"	1024x768 a 1920x1080	50 cms
CELULARES 5,5" a 6"	640x360	40 cms

Otro factor a tener en cuenta para evitar la fatiga visual es el contraste y la polaridad de la pantalla. Dependiendo de las necesidades requeridas por la tarea, se aconseja establecer una polaridad positiva o negativa



- **Ergonomía postural:** debemos conservar la espalda apoyada en la silla sosteniendo un ángulo de 90° con las piernas, los pies deben estar apoyados en el piso y las manos apoyadas en el teclado deben permitir que nuestro antebrazo sostenga un ángulo entre 90° y 100° con el torso.

- **Entorno del puesto de trabajo:** para evitar los deslumbramientos directos y los reflejos producidos por las fuentes de luz artificial y natural, se recomienda orientar los puestos de trabajo en paralelo a las fuentes de iluminación (luminarias o ventanas), o bien colocarlos a una distancia suficiente para evitar que la luz pueda incidir directamente sobre la pantalla. Estas medidas deben ser complementadas mediante la utilización de cortinas, persianas o mamparas que amortigüen las reflexiones.



La intensidad de iluminación promedio recomendada para tareas de lecto-escritura es de 500 cd/m² y para tareas de mayor precisión puede requerirse hasta un máximo de 1500 cd/m².

La humedad promedio del ambiente debe conservarse entre el 45% y el 65% para evitar la sequedad de las mucosas y los ojos. Tener en cuenta que en épocas invernales, la calefacción excesiva y en verano el equipo de aire acondicionado puede alterar sensiblemente la humedad relativa.

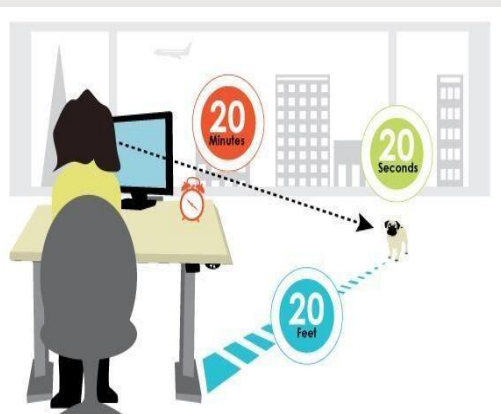


RECOMENDACIONES para evitar el Síndrome de Fatiga Ocular

- Lo primero, tenga su corrección óptica actualizada para evitar esfuerzos de enfoque innecesarios y use los filtros ópticos recomendados.
- Sea consciente de parpadear en forma regular y completa, pues estar fijando las pantallas reduce la frecuencia de parpadeo, torna el parpadeo incompleto y provoca síntomas de sequedad ocular (arenilla, picazón). Parpadeo normal 15 veces por minuto en forma completa (ambos párpados deben juntarse)

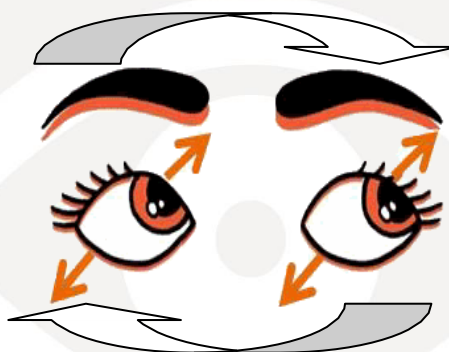
Puede estimular la producción de lágrima cerrando los párpados apretadamente un par de veces y luego parpadeando rápidamente para distribuir la lágrima sobre la superficie ocular.

- Se recomienda pararse y caminar unos metros cada 90 minutos de trabajo ininterrumpido.
- Se debe incorporar la regla del 20-20-20: cada 20 minutos, apartar la vista de la pantalla por 20 segundos mirando a una distancia de 20 pies (6 metros), para permitir que los músculos extra oculares y la acomodación se relajen.
- Para relajar la musculatura ocular se recomienda a la mitad de la jornada de trabajo y al finalizar la misma, dibujar con la mirada 3 círculos grandes hacia la derecha y 3 hacia la izquierda y luego dirigir la mirada hacia las cuatro esquinas de nuestro campo visual.
- Para prevenir el ojo seco y ayudar a la lubricación de la superficie ocular se pueden utilizar lágrimas artificiales recomendadas por el profesional de la salud visual, en especial si se utilizan lentes de contacto.



Recuerde

El trabajo en visión próxima ocasiona una alta exigencia de los músculos intraoculares encargados del enfoque y de aquellos extraoculares encargados del posicionamiento de los ojos, es por ello que debe ser cuidadoso de no sobre exigir estos dos sistemas manteniendo la postura, distancias, iluminación y la corrección óptica actualizada y en condiciones de óptima conservación.



Acudir a un profesional. Es necesario pedir ayuda a un profesional de la salud visual para adoptar soluciones y minimizar los síntomas durante una larga jornada laboral, garantizando el máximo bienestar visual.

LICENCIATURA EN OPTICA OCULAR Y OPTOMETRIA

Salud Visual Para Todos

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Exactas

Calle 116 e/ 49 y 50 / La Plata - Argentina
Tel: 221-4226979 int. 107 int. 620
Whasapp 221-3514712
Saludvisualparatodos@exactas.unlp.edu.ar

EDUCACION
PUBLICA
Y GRATUITA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

Glosario

*Lady Viviana Argüello Salcedo, Laura E Brusi
y Luciana Spadaccini*

Diccionario de Óptica Ocular y Optometría

En este capítulo dedicado al glosario, compartiremos el “*Diccionario de Óptica Ocular y Optometría*” elaborado por un grupo de docentes de la Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría, de la Facultad de Ciencias Exactas (FCE) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP), como complemento para la formación del óptico, el contactólogo y el optómetra.

Se encuentra en el siguiente link del SEDICI, que es el repositorio institucional de la UNLP, el acceso es gratuito:

<http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/90040>

Las Autoras

Coordinadoras

Argüello Salcedo, Lady Viviana

Optómetra. Universidad del Área Andina (Colombia). Especialista en calidad en salud Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano (Colombia). Magister en Educación. Facultad de Humanidades - Universidad Nacional de La Plata (UNLP) (Argentina). JTP de la Cátedra de Ortóptica I y II. Profesora de la Cátedra Óptica Oftálmica I y II. Carrera de Óptica Ocular y Optometría. Facultad de Ciencias Exactas (FCE) – UNLP (Argentina). Coordinadora clínica en el Programa de Extensión Salud Visual Para Todos FCE-UNLP (Argentina). Co-autora del Libro Exploración con biomicroscopio ocular: Técnicas y protocolo de intervención Editorial EDULP-UNLP 2014. Coautora del Diccionario de Óptica Ocular y Optometría Editorial de la EDULP-UNLP 2019. Coautora del Libro Visión Binocular. Fisiología y manejo clínico Editorial de la EDULP-UNLP 2024. Docente en pregrado de Optometría en áreas de Optometría Clínica, FUAA 2005-2010 (Colombia). Docente de pregrado en áreas de Optometría Clínica, Optometría sensorial, Anatomía Ocular, Fisiopatología ocular, Farmacología Ocular en Faculdade de RATIO (Brasil), Faculdade de FASUP (Brasil) 2005 - 2017. Profesora de posgrado en áreas de Optometría pediátrica, Morfofisiología ocular, Optometría pediátrica y entrenamiento visual en Conhecimento Integrado – Alpha Faculdade, Faculdade de Ratio, Fafiltec (Brasil) 2020 - 2025.

Brusi, Laura

Óptica Técnica especialista en Lentes de Contacto, Universidad de Buenos Aires (UBA), Optómetra, Instituto CEPEC. Docente de las asignaturas Contactología I, Contactología II, Ortóptica I y Ortóptica II, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Directora del Programa de Extensión Universitaria “Salud visual para todos”, Facultad de Ciencias Exactas, (UNLP). Coordinadora de la carrera Licenciatura en Óptica Ocular y Optometría, Facultad de Ciencias Exactas, (UNLP). Autora de Guías de Trabajos Practico de cátedras, Guía de Procedimientos clínicos del Programa Salud Visual para todos, libros de cátedra: Diccionario de Óptica Ocular y Optometría-Conceptos y fundamentos para la atención sanitaria, Exploración con biomicroscopio ocular–Técnicas y protocolo de intervención, Informe de la salud visual y ocular de los países que conforman la Red Epidemiológica Iberoamericana para la Salud Visual y Ocular (REISVO), 2009 y 2010, Estudio refractivo en poblaciones periféricas de la ciudad de La Plata y accesibilidad al sistema sanitario, Ojos que ven, comunidad que siente-Cuidado visual en los CAP y promoción de la salud hacia la comunidad, Ambiente y Salud Comunitaria. Programa de Extensión Universitaria (UNLP). Miembro fundador

Asociación Profesional de Optómetras (APO)- Argentina, Miembro del Comité de Educación de la Asociación Latinoamericana de Óptica y Optometría (ALDOO), Miembro fundador del Consejo Latinoamericano de Investigación en Optometría (CLIO).

Spadaccini, Luciana

Licenciada en Óptica ocular y Optometría. Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Patología Ocular, Optometría Geriátrica Baja Visión y Rehabilitación visual. Universidad a Distancia de Madrid (UDIMA). Ayudante Diplomada en las asignaturas Ortóptica I y Ortóptica II Facultad de Ciencias Exactas, UNLP 2014 - presente. Publicaciones: Diccionario de Óptica Ocular y Optometría. Editorial EDULP-UNLP 2018. Visión binocular Fisiología y manejo clínico. Editorial EDULP-UNLP 2024.

Coordinadora clínica en el Programa Salud Visual Para Todos (SVPT) y co-directora del Proyecto Re-educando tus ojos del área de Extensión Universitaria de la Facultad de Ciencias Exactas, UNLP 2014 - 2023. Miembro del staff de desarrollo de atención visual y ocular primaria en el ámbito público en el Centro Oftalmológico Municipal Clínico Quirúrgico San Camilo de Berazategui 2015 - 2022 y en el ámbito privado en la misma localidad 2017 - 2019.

Autoras

D'Ambrosio Marianela

Licenciada en Óptica Ocular y Optometría, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). JTP en las asignaturas Óptica oftálmica I y II, Facultad de Ciencias Exactas, UNLP. Ayudante diplomada en las asignaturas Anatomía e Histología, Facultad de Ciencias Exactas, UNLP, Contactología I y II, Facultad de Ciencias Exactas, UNLP. Programa de extensión Salud Visual para Todos Facultad de Ciencias Exactas, UNLP, desde 2018. Profesor Tutor en el curso “Curso de formación interprofesional en salud”, dependiente de la secretaría de salud de la UNLP agosto 2023-marzo 2024. Publicación de artículo en revista nacional con referato: “Enseñanza de Anatomía e Histología en tiempos de pandemia: adaptaciones para una cursada a distancia”, Trayectorias Universitarias, 6, e025, 2020. Otros datos de interés: colaboración en las clases de las Asignaturas de Ortóptica I y Ortóptica II, Facultad de Ciencias Exactas, U.N.L.P. desde 2022.

González María Micaela

Licenciada en Óptica ocular y Optometría, de la Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomada en el Programa Salud Visual Para Todos (SVPT), del área de extensión Universitaria de la Facultad de Ciencias Exactas, UNLP desde 2023. Actividad profesional en el ámbito privado en centro especializado en salud visual en Quilmes, desde 2016 a 2023. Integrante del equipo de desarrollo de atención visual y ocular primaria en el ámbito público en el Centro Oftalmológico Municipal Clínico Quirúrgico San Camilo de Berazategui desde el año 2023.

Argüello Salcedo, Lady Viviana

Desarrollo visual, una mirada desde la optometría clínica : características clínicas, abordaje y enfoque actual en la atención en optometría pediátrica / Lady Viviana Argüello Salcedo ; Laura Brusi ; Luciana Spadacini ; Coordinación general de Lady Viviana Arguello Salcedo ; Laura Brusi ; Luciana Spadacini. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2026.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-2761-3

1. Óptica. 2. Optometría. 3. Anatomía. I. Arguello Salcedo, Lady Viviana, coord. II. Brusi, Laura, coord. III. Spadacini, Luciana, coord. IV. Título.
CDD 610

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2026
ISBN 978-950-34-2761-3
© 2026 - Edulp

e
exactas


Edulp
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA