

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

MANUAL DE REFRACCIÓN CLÍNICA

Dirigido a estudiantes de Pregrado

Departamento de Tecnología Médica
Oftalmología y Optometría

Manual de Refracción Clínica

Autores:

Prof TM Mg Antonio Estay Soza

Prof TM Mg Hernan Torres Rivera

Prof TM Mg PhD Iván Plaza Rosales

Prof TM Mg Macarena Mesa Maldonado

Editor:

Prof TM Mg Antonio Estay Soza

Diseño:

TM Brandon Cornejo

Contenidos

Capítulo 1: Distribución de los errores refractivos y la influencia del desarrollo en la evolución de las ametropías	
Autor: TM Mg Hernán Torres Rivera	3
Capítulo 2: Percepción visual	
Autor: TM Mg PhD Iván Plaza Rosales	30
Capítulo 3: Refracción Subjetiva Base	
Autor: TM Mg Antonio Estay Soza	53
Capítulo 4: Retinoscopía	
Autor: TM Mg Antonio Estay Soza	79
Capítulo 5: Refracción en niños y ambliopía	
Autor: TM Mg. Antonio Estay Soza	96
Capítulo 6: Materiales y filtros	
Autor: TM Mg Macarena Mesa Maldonado	143

Capítulo 1: Distribución de los errores refractivos y la influencia del desarrollo en la evolución de las ametropías

Autor: TM Mg Hernán Torres Rivera

Los errores refractivos corresponden a un desbalance entre el largo axial del ojo y la distancia focal de las estructuras refractivas.

Este capítulo busca establecer un panorama general con relación a los defectos refractivos más comunes, la miopía, hipermetropía y el astigmatismo. De esta forma, a partir de los conceptos y cifras que se mostrarán se tendrá mayor claridad sobre qué esperar al enfrentarse a cada paciente. En general existe un importante grado de incertidumbre a la hora de definir que errores refractivos esperar en cada persona, presentándose una gran influencia de la aleatoriedad. Es así como se debe recordar a la hora de analizar la información que se presentará, que esta corresponde a datos de prevalencia y factores asociados, por lo tanto, no implica que cada vez que se enfrente a un niño este debe por fuerza ser hipermétrope, por ejemplo, si no que plantea cuales son las situaciones que con mayor frecuencia se observarán en el quehacer clínico.

Se reconoce un importante esfuerzo para definir qué factores modifican la distribución de los vicios refractivos, al respecto, el que tiene una mayor influencia y por lo tanto ha sido más estudiado, es la edad. Cada una de las edades presentan características de prevalencia distintas, todas influidas por el crecimiento y proceso natural de evolución de las estructuras del cuerpo humano. Otros factores que se han estudiado como posibles involucrados en los errores refractivos corresponden al género, la etnia, influencia del medioambiente (ubicación geográfica, alimentación, nivel socioeconómico), características genéticas, factores sociales como el trabajo cercano, etc.(1).

Se revisará en este capítulo como influyen los factores previamente mencionados, así como también de que forma el desarrollo ocular determina los errores refractivos futuros.

Emetropización

El primer gran hito, asociado a la distribución de los vicios de refracción, corresponde al proceso de emetropización(1). Se entiende que además de factores asociados a la presencia de un vicio refractivo, existe un proceso asociado al crecimiento a través del cual el ojo llega a su estado refractivo definitivo, siendo esto habitualmente lo más cercano a la emetropía.

Este proceso de emetropización en la población afecta tanto la cantidad del error refractivo como su distribución, fomentando que al final del proceso tengan la menor frecuencia posible(2). A pesar de que no se conoce con seguridad todos los elementos que describen este proceso, se propone que tiene un componente asociado a la retroalimentación desde el sistema visual(1, 2).

En términos estadísticos, los errores refractivos en la población general tienden a concentrarse alrededor de la emetropía. En vez de presentarse como una campana de distribución normal, como ocurre con otras variables biológicas, la gran mayoría de las personas son emétopes, teniendo entonces una curva de distribución con baja variabilidad y una gran concentración alrededor del cero (Figura 1) (1, 3, 4). El peak de distribución de errores refractivos ocurre en la emetropía e hipermetropía leve. Considerando estos elementos y la presencia de una curva tan distinta a la normal es que se entiende que el proceso de crecimiento ocular no ocurre al azar, por el contrario, es un proceso coordinado(3).

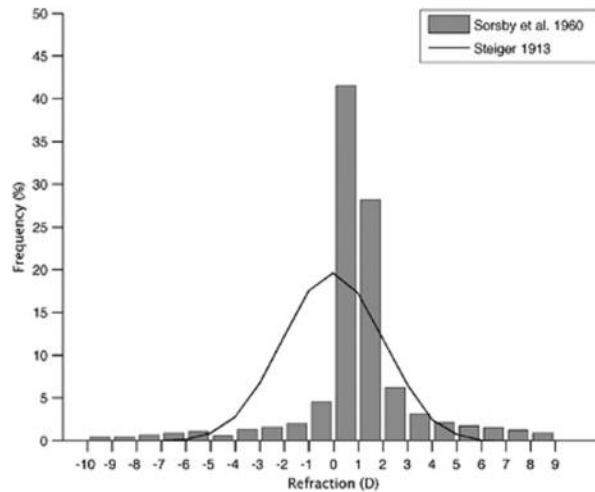


Figura 1: Distribución Vicio de refracción en la población general(3).

Si el crecimiento de las estructuras no fuese coordinado, se tendría una campana de distribución mucho más normal, con menor curtosis, suponiendo que los componentes refractivos se asociaran de forma aleatoria. Esto se demuestra a partir de los datos obtenidos por Steiger sobre distribución esperada de los componentes refractivos(1, 3).

El desarrollo de las estructuras oculares se caracteriza por un incremento en el largo axial, dado principalmente por un aumento en la profundidad de la cámara vítrea y junto a una disminución paulatina de la potencia refractiva de la córnea y del cristalino. En estudios de variación de los componentes oculares se ha visto que existe correlación entre el radio posterior del cristalino y la longitud de la cámara vítrea, sugiriendo entonces que esta cara del cristalino estaría más involucrada en la emetropización(1). A pesar de lo poco que se sabe aún sobre este proceso, se reconoce que consta de una parte activa y una pasiva. La emetropización activa se relaciona principalmente con el aumento del largo axial, específicamente del largo de la cavidad vítrea. Se considera activo ya que sería dependiente directamente de la retroalimentación del sistema visual, utilizando el defocus como fuente de información para determinar si requiere aumentar o reducir la tasa de crecimiento del largo axial. Por otro lado, la emetropización pasiva estaría dada por la modulación de la potencia del cristalino y de la córnea, con la funcionalidad de reducir errores refractivos menores(2).

La retroalimentación dependiente de la visión ha sido descrita en modelos animales, en los cuales, a partir de privación visual inducida, se genera miopía axial. Se ha visto además en estos casos una reducción en la concentración de dopamina. A su vez, la inyección de un análogo de dopamina reduce la elongación axial producida por la privación(5, 6). Esta situación se puede observar en el caso de humanos, cuando la imagen retinal es de mala calidad, como en ptosis congénita, hemangiomas palpebrales, hemorragias vítreas, opacidades corneales juveniles, cataratas congénitas y cierre palpebral congénito(1). En todos estos casos, los distintos componentes refractivos se muestran en rangos normales, exceptuando el largo axial, sugiriendo por consiguiente, que el estímulo visual actúa directamente sobre la elongación del globo ocular(1, 2).

Dado que el proceso de emetropización presenta un componente que es visión dependiente, a partir del cual se tiende a reducir los errores refractivos que van apareciendo en el sistema, se cuestiona si la corrección temprana de errores refractivos afectaría el proceso normal de desarrollo. Al respecto se han realizado estudios en niños con ambliopía secundaria a hipermetropía, encontrando resultados no concluyentes, ya que la tasa de reducción de la hipermetropía a través de la corrección no ha sido tan marcada(1, 7). Por otro lado, la inducción de miopía en un modelo animal a partir de privación, se logró revertir al dejar al animal sin corrección, mientras que al corregir la miopía generada, se eliminó o detuvo el proceso de emetropización(8).

A partir de estos resultados existe la teoría de que la corrección de la hipermetropía y la miopía a temprana edad no resultaría tan beneficioso para reducir la progresión del vicio refractivo, sin embargo, se reconoce que la hipermetropía no corregida puede inducir endotropía y por otro lado, la no corrección de la anisometropía induce la aparición de ambliopía. El riesgo de la aparición de alteraciones secundarias a la ausencia de corrección de los errores refractivos a temprana edad, supone un problema ético de abordaje

complejo. Mientras no exista evidencia más contundente de que los beneficios son mayores a los riesgos, resulta imprescindible mantener las guías de tratamiento actuales.

Resulta difícil hablar del concepto de emetropización separado al de crecimiento y de distribución de vicios de refracción en la infancia, por este motivo habitualmente estos temas se discuten como un conjunto. Se revisarán a continuación los cambios refractivos en la población, asociados a los distintos periodos de vida. Se distinguen 4 periodos característicos:

- Infancia y niñez temprana (del nacimiento hasta los 5 años)
- Niñez y adolescencia (desde los 5 años hasta los 16 a 17 años)
- Adulthood joven (desde los 18 hasta los 40 años)
- Adulthood tardía (desde los 40 años en adelante)

Infancia y niñez temprana (Desde el nacimiento hasta los 5 años)

Tal como se mencionó previamente, desde el nacimiento en adelante y en general hasta cerca de los 12 a 15 años, existe una importante influencia del desarrollo en la distribución de las ametropías en la población, teniendo que el sistema visual busca en su conjunto generar individuos mayormente emétopes. Este proceso se establece casi por completo durante el primer año de vida. Al analizar el comportamiento de los vicios de refracción durante la niñez (Figura 2) destaca que en un comienzo se presenta una curva muy similar a una distribución normal, que tiende a concentrarse alrededor de la hipermetropía leve, a medida que el ojo va creciendo se reduce la cantidad promedio de hipermetropía, acercándose cada vez a la emetropía y a su vez se reduce la variabilidad, es decir, todos los valores se van haciendo más similares. En términos estadísticos y como se ha planteado previamente, la curtosis de la distribución va aumentando mientras mayor es la edad de los datos mostrados(2, 3, 9). Junto con la variación en la potencia del sistema óptico y este

crecimiento axial modulado, existe una reducción del astigmatismo inicial durante los primeros años de vida.

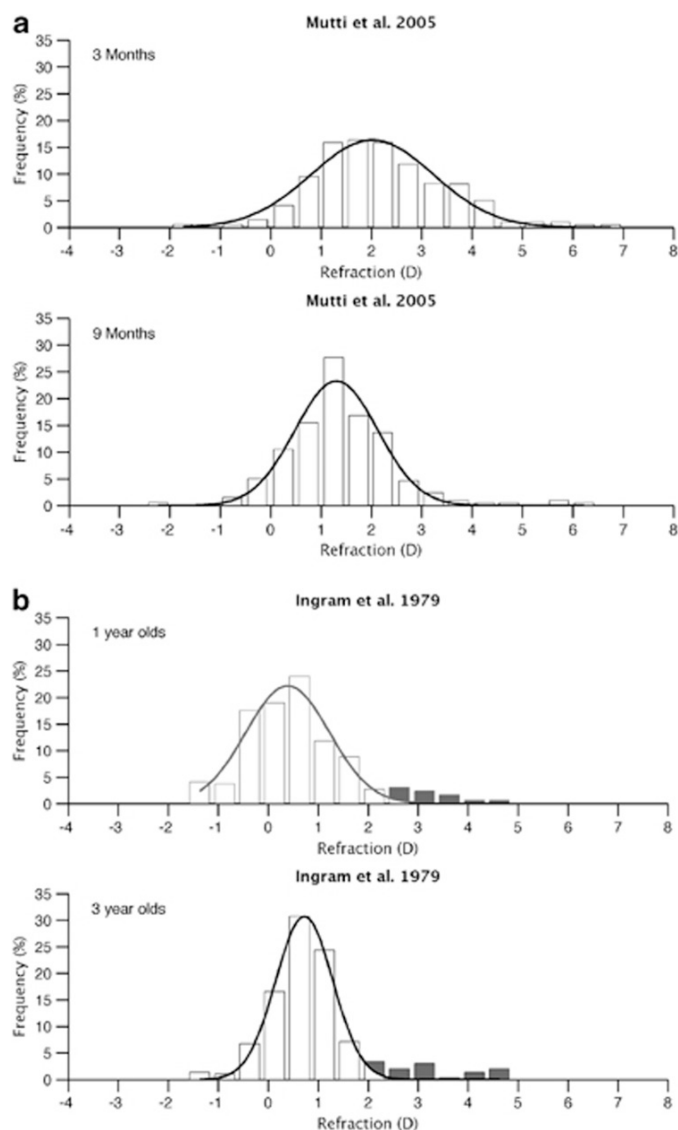


Figura 2: Comparación de distribución de vicios de refracción en 4 periodos de la infancia.

Al referirse a las cifras de prevalencia al momento del nacimiento, se han visto distintas distribuciones, habitualmente mucho más semejantes a la normal, esta curva esta desplazada casi completamente hacia la hipermetropía, con una prevalencia total aproximada de 90%(2, 10).

Distintos estudios han evaluado la distribución del promedio de error refractivo durante los primeros años de vida, describiendo una tasa de progresión hacia la emetropía, desde cerca de 2,2 D al mes de edad, llegando a 1,0 D a los 4 años de vida(2, 11, 12). Según lo descrito por distintos investigadores, recopilado por Borish y Benjamin, el grupo de niños entre los 2 y los 5 años presentan un promedio de equivalente esférico entre 0,59 y 1,0 D, según el estudio observado(3, 11), además de reducirse la desviación estándar de 3,2 D en los primeros meses a 0,85 D(1). Esta tendencia a las cero dioptrías no ocurre solamente en el caso de los hipermétropes, sino que también se observa en el pequeño grupo de los miopes. Algo importante a considerar es que el proceso de emetropización presenta un rango en el que su acción es eficaz, el cual se ha visto entre 0 y 4 D de hipermetropía en modelos animales(6).

En el caso de la miopía, habitualmente presenta una muy baja prevalencia en los primeros años de vida, con valores cercanos al 3%, el cual se relaciona casi directamente con la aparición de la llamada miopía congénita. Es importante además que alrededor del 50% de los niños alrededor de los 12 años que presentan miopía alta (mayor a 6 D) presentaron una edad de inicio de la miopía previa a los 6 años. Y que se ha visto que mientras antes sea el inicio de la miopía, mayor probabilidad existe de que se desarrolle alta miopía(13).

En relación con el comportamiento del astigmatismo, este tiende a tener una mayor prevalencia en infantes en comparación con niños y adultos, habitualmente el astigmatismo aumenta su prevalencia entre los 0 y 5 meses, para luego ir reduciéndose paulatinamente. La mayor prevalencia se observa entre los 4 y los 6 meses, llegando a 50% aproximadamente. El porcentaje de niños con astigmatismo se va reduciendo paulatinamente hasta ser cercano al 3% a los 6 años.

El astigmatismo que se observa de forma más frecuente en los menores a 4 años, corresponde al astigmatismo en contra de la regla, llegando a ser casi 3 veces más frecuente

que el astigmatismo a favor de la regla, este valor se invierte en niños de mayor edad, observándose entonces que el astigmatismo a favor de la regla se hace más frecuente después de los 5 años(1, 14), sin embargo al igual que con la miopía y la hipermetropía, hay una marcada tendencia hacia la emetropización, manteniendo en algunos casos un astigmatismo a favor de la regla leve.

Otra es la situación que aparece en el caso de los niños prematuros, en especial aquellos con muy bajo peso al nacer, en esta condición se encontró una mayor proporción de miopía a los 12 meses de edad corregida, presentando en algunos casos hasta -8 D, asociado a la presencia de retinopatía del prematuro, pero sobre todo a su gravedad(11). Es frecuente de todas formas que la miopía disminuya con el proceso de maduración, durante los primeros meses de vida, llegando a la emetropía alrededor del año de edad corregida. En estudios longitudinales se ha observado que resulta más probable que un niño prematuro con hipermetropía al nacer logre llegar a la emetropía que aquellos que fueron miopes(1).

Otro elemento a destacar corresponde a la superposición del inicio de la miopía en algunos casos, observándose que durante este periodo empieza a subir lentamente la prevalencia, asociado a la miopía de inicio juvenil, esta termina de aumentar alrededor de los 15 años como se verá a continuación. Una de las teorías que más se manejan sobre el inicio de la miopía en este periodo corresponde a la reducción en la capacidad de compensación del cristalino al crecimiento del globo ocular(2, 12, 13, 15).

Niñez y adolescencia (desde los 5 hasta los 16 a 17 años)

El inicio de la edad escolar supone un importante cambio en relación a los errores refractivos, generándose patrones diversos de evolución refractiva(3). Tal como se ha mencionado anteriormente, no solo supone una continuación del proceso de emetropización en aquellos casos de desarrollo ocular más lento, sino que además involucra el comienzo de la miopía en un porcentaje importante de los niños. Datos de

estudios longitudinales realizados durante la década del 50 y el 60 muestran en la mayoría de los casos un cambio lineal entre los 6 y los 12 años, del orden de $-0,07$ D por año en población general. En el caso de los miopes, la pendiente de la recta fue un poco mayor(1). Se observó además que, en aquellos niños con hipermetropías mayores a $1,5$ D a los 6 años, mantendrían su condición de hipermétropes a los 14 años, mientras que aquellos con hipermetropías entre $0,5$ D y $1,5$ D es muy probable que lleguen a la emetropía. En el caso de aquellos con equivalente esférico menor a $+0,5$ D, existe una alta probabilidad de que sean miopes a los 14 años. Es importante destacar que en este periodo surge la llamada miopía de inicio juvenil, responsable de alrededor de un 15% a un 20% de la prevalencia total de miopía, considerando todos los periodos.

En relación con los datos planteados en el año 50, se han hecho estudios longitudinales mostrando la tasa de variación del equivalente esférico en distintas poblaciones. En el caso de Corea, en seguimiento entre los 3 y los 16 años, se observa una progresión bastante lineal, sobre todo hasta los 15 años, edad en la cual en general tiende a estabilizarse. En el caso de aquellos hipermétropes iniciales de más de 3 D, la tasa de avance fue de $-0,25$ D por año, en aquellos que comenzaron como emétropes, su tasa fue un poco más alta, de $-0,31$ D por año. Finalmente, en el caso de los miopes, la tasa fue bastante más alta, llegando a $-0,45$ D por año. Se mantiene entonces lo expuesto previamente de que aquellos hipermétropes moderados se mantienen en su condición, pero con un menor grado, mientras que miopes y emétropes pasan a la miopía. En aquellos miopes de 2 D, llegaron hasta una media de -6 D(16, 17).

Se ha visto además que la proporción de errores refractivos en el mismo rango de edad también depende de la población de estudio. No se podría saber con certeza si corresponde a una característica racial o si por otro lado se relaciona más con factores ambientales tal como el estilo de vida. En un estudio realizado en el Reino Unido, se encontró que la proporción de miopes entre los 6 y los 12 años, aumentó de aproximadamente 2% hasta alrededor de 15%, estabilizándose posteriormente entre los 12 y los 18 años, llegando hasta

19%. Por otro lado, la hipermetropía pasó de 21% a 14% entre los 6 y los 12 años y se mantuvo relativamente estable entre los 12 y 18 años, subiendo de 15% a 17%(18).

Considerando los elementos expuestos resulta relevante para definir el error refractivo de un niño durante este periodo de edad el tomar en cuenta cual fue su estado refractivo al comienzo del periodo y durante los primeros 3 años, ya que según esta información, sería posible determinar con cierto grado de certeza cuál será su condición a los 16 años, con un error de 0,5 D en un 80% de los casos(1).

Con relación al comportamiento del astigmatismo, se ha visto que después del proceso de emetropización, se alcanza una prevalencia cercana al 2%, alrededor de los 2 años, la que luego aumenta de forma lenta, para estabilizarse nuevamente alrededor de los 12 años. En estudios longitudinales se ha visto que cerca de los 7 años, más del 80% presentan un astigmatismo menor a 0,25 D, disminuyendo a 72% alrededor de los 13 años. Según el estudio y la población, los valores de estabilización del astigmatismo varían entre un 10% y un 25% de prevalencia. En términos generales, se puede establecer que la cantidad de astigmatismo tiende a reducirse en el tiempo, al menos hasta los 15 a 16 años, de todas formas se ha visto que la variación del astigmatismo en aquellos menores a 0,75 es leve y en aquellos entre 1 D y 2 D la variación es cercana a 0,5 D(14, 19, 20).

Adulthood joven (desde los 18 hasta los 40 años)

En términos generales se considera este periodo como de estabilidad refractiva, debido a que habitualmente el error refractivo tiende a mantenerse estable, es también importante considerar que es un periodo más largo a los vistos previamente por lo tanto las variaciones se observan a un plazo más largo. En este periodo se inicia la miopía del adulto joven (responsable de aproximadamente un 10% de la tasa total), asociada principalmente al final del proceso de maduración física y tienden a terminar de estabilizarse los otros tipos de miopía, la tasa total se estima cercana al 25%. Se establece además una diferenciación en

la forma en que varían las miopías en este periodo, teniendo que 70% se estabilizan, 25% reducen su tasa de progresión y un 5% aceleran su tasa (1, 4, 12).

Uno de los factores que ha sido más estudiado en el último tiempo, asociado al importante aumento de prevalencia de miopía en la población es la relación entre el trabajo cercano y la progresión o inicio de la miopía durante este periodo. Existen estudios que muestran que en poblaciones con menor ingreso a la educación superior, cerca de un 10% de emétopes e hipermétropes leves pasaran a ser miopes, mientras que en aquellos que si ingresan a la educación superior, la tasa de conversión sube un 20 a 40%(1).

En relación con la distribución de la hipermetropía, alrededor de los 20 años presenta la menor prevalencia, esto es variable según el estudio, pero varía entre los 18 y los 23 años. Esta estabilidad que va entre el 10% y el 20% se mantiene hasta los 40 años, edad en que empieza a aumentar paulatinamente. Con respecto a la miopía por otro lado, alcanza su mayor prevalencia entre los 20 y los 25 años, la cual es muy variable según la región de estudio (desde 15% y hasta más de 50%). Se considera que, en términos generales, después de los 25 años la miopía se tiende a mantener estable, mientras que la hipermetropía vuelve a aumentar después de los 40 años(1, 4, 21, 24).

En estudios de distribución del error refractivo en general, se ha encontrado una tasa de variación entre los 20 y los 30 años de $-0,05$ D por año, es decir, con una tendencia general a la miopización o a la reducción de la hipermetropía, mientras que, entre los 35 y 43 años, la distribución se orientó hacia la hipermetropización, aumentando $+0,03$ D por año. Es posible establecer entonces que entre los 20 y los 31 años, la tasa aumenta hacia la miopía, mientras que entre los 31 y los 40 años aumenta hacia la hipermetropía(1, 25).

Otro elemento importante por considerar, a pesar de que hablemos de adultos, es el error inducido por la falta de cicloplegia. Se recomienda, sobretodo para establecer tasas de

prevalencia, el uso de cicloplegia, para no aumentar de forma artificial las tasas de miopía(21, 22).

Se ha visto que en el rango entre los 20 y los 29 años, aumenta la prevalencia y la potencia del astigmatismo a favor de la regla. A pesar de las diferencias en cantidad de aumento en el periodo, la mayoría de los estudios muestran un aumento o mantención en la prevalencia(24, 26). Las tasas presentadas varían de 41% de prevalencia total de astigmatismo a los 20 años, hasta 58% a los 40 años(1).

Adulthood tardía (desde los 40 años en adelante)

El primer elemento importante que destaca en este periodo es una tendencia mantenida hacia la hipermetropía. Esto ya es visible en los últimos años del periodo anterior, siendo mucho más marcado después de los 40 años. De todas formas, se debe considerar que resulta mucho más difícil encontrar estudios que realicen evaluación cicloplégica en este rango de edad, por lo tanto, se podría esperar que la prevalencia de hipermetropía este subestimada. En relación a lo planteado, se ha descrito ampliamente la inversión de la curva, donde en promedio, la población alcanza la máxima miopía entre los 25 y 30 años, luego de lo cual se invierte la curva, tendiendo a la hipermetropía(24). Esta tendencia hacia la hipermetropía se mantiene al menos hasta alrededor de los 70 a 75 años, en donde el error refractivo se estabiliza e incluso tiende levemente a la miopía. Al final de este periodo la distribución se hace más semejante a la observada durante el primer año de vida de las personas, con una importante variabilidad y un desplazamiento de la curva hacia la hipermetropía, siguiendo una forma más parecida a la campana normal(24).

En relación con la media de error refractivo en este rango, se observan importantes variaciones asociadas al uso de cicloplegia o la raza analizada. En estudios realizados sin cicloplegia, se ha observado un error refractivo medio cercano a -1,5 dioptrías esféricas a los 40 años, reduciéndose hasta -0,6 dioptrías a los 55 años, llegando entre +0,6 dioptrías

alrededor de los 75 años, se destaca además una reducción de la pendiente después de los 75 a 80 años, disminuyendo la hipermetropía y aumentando la variabilidad(24, 27, 28). Por otro lado, al analizar este mismo indicador usando cicloplegia, se ha observado un error refractivo medio de +0,73 a los 40 años, llegando a +1,97 dioptrías a los 65 años(1). Esto nos muestra que, a pesar de suponer que no deberían existir diferencias importantes dada la menor influencia de la acomodación, esta sigue jugando un papel relevante incluso en el grupo de mayores de 80 años.

La distribución de los errores refractivos en este grupo está relacionada también con el tipo de estudio y el uso de cicloplegia. Al respecto, estudios sin cicloplegia presentan una prevalencia de miopía de alrededor de 40% a 45% a los 40 años que se reduce hasta aproximadamente 20% a los 75 años(1, 23, 29). Por otro lado, la hipermetropía presenta un importante aumento, observándose entre 5% y 10% de prevalencia a los 40 años, llegando a un máximo entre 50 y 60% de acuerdo con el estudio y la población evaluada(23, 26, 28, 29). Es importante destacar que no solo el defecto esférico presenta variaciones, el astigmatismo presenta probablemente el mayor cambio, asociado al aumento de la cantidad de defecto cilíndrico, haciéndose más prevalentes los defectos mayores a 1 dioptría cilíndrica. A su vez existe una importante variación en el eje, aumentando el astigmatismo en contra de la regla(1, 24, 30). Se estima que cerca del 80% de la población de 80 años o más presentan al menos una dioptría de astigmatismo. Este mismo indicador es menor al 15% a los 40 años. Es por esto por lo que se considera el astigmatismo como el vicio de refracción que mayor variación presenta en este periodo(30). Sin importar el estudio analizado, todos muestran el cambio descrito previamente, reduciéndose la tasa de astigmatismos a favor de la regla y aumentando aquellos contra la regla. Esta variación en el sentido del astigmatismo estaría dada en alguna medida por un cambio en la córnea, se ha visto que el astigmatismo corneal ha pasado de 0,55 dioptrías cilíndricas a los 40 años a 0,09D, reduciéndose el astigmatismo a favor de la regla en la córnea.

En hallazgos de refracción cicloplégica, las prevalencias observadas en el caso de la miopía varían de aproximadamente 23% entre los 40 y 44 años hasta 19% entre los 60 y 65 años. Por otro lado, la hipermetropía presenta un aumento de 30% en el rango de 40 a 44 años hasta aproximadamente 44% entre los 60 y 65 años(31). Es importante destacar que existe menos literatura que describa la prevalencia de errores refractivos considerando el uso e cicloplegia.

Como resumen de este periodo se destaca en todos los estudios un pequeño cambio hacia la hipermetropía después de los 45 años. Muy pocas de las miopías aumentan y en general, un cambio hacia la miopía se tiende a asociar a la aparición de cataratas nucleares(1, 31).

Factores que afectan la distribución de los Vicios de Refracción

Edad

Tal como se desprende de lo descrito previamente, el factor que más afecta la distribución de los vicios de refracción es la Edad. Al respecto se resume que existen importantes curvas de cambio asociadas a cada uno de los periodos de edad más característicos.

Se presenta una importante prevalencia de hipermetropía al nacer, la cual se va reduciendo asociado al proceso de emetropización, la tasa se mantiene relativamente estable para volver a aumentar después de los 35 años, llegando a su máximo alrededor de los 70 años.

Con respecto a la miopía, presenta una prevalencia baja durante los primeros años de vida, comenzando a aumentar lentamente desde los 6 años, asociado a la miopía de inicio juvenil. Luego de esto y, después de la adolescencia, se une además la miopía del adulto joven siendo la que más personas miopes aporta a la prevalencia total. El máximo de miopía se alcanza alrededor de los 30 años, después de este periodo se ve una reducción gradual de la tasa, llegando a su mínimo alrededor de los 65 años. Se ha visto en algunos estudios un aumento de la miopía después de los 75 años.

Finalmente, el astigmatismo presenta importantes variaciones durante las distintas etapas, teniendo una alta prevalencia de astigmatismo contra la regla en el momento del nacimiento y hasta antes del año de edad. Se piensa que este astigmatismo se asocia principalmente a la laxitud de los tejidos, en particular de los párpados. Después de este periodo el astigmatismo se reduce en prevalencia, además de convertirse en astigmatismo a favor de la regla. Finalmente, mantiene tasas relativamente estables hasta los 40 a 45 años, donde empieza a aumentar llegando a su máximo alrededor de los 80 años. Este aumento al final del ciclo vital se tiende a asociar a aumento en la laxitud de los tejidos, así como también a variaciones en la córnea.

Para conocer más sobre los valores específicos de tasas en cada uno de los rangos de edad y su influencia en los vicios de refracción, revisar la sección anterior, sobre distribución de vicios refractivos.

Género

En términos generales, variados estudios han buscado definir si existe una diferencia significativa en las prevalencias de vicios de refracción entre hombres y mujeres(1, 17, 27, 28, 31, 32). Sin embargo, No se ha observado mayores diferencias en relación con este factor.

Etnia

Existen importantes diferencias en la distribución de vicios refractivos con respecto a las diferentes razas y/o regiones. Al respecto, Hashemi y colaboradores en el año 2018 realizaron una revisión bibliográfica asociada a las distintas regiones descritas por la Organización Mundial de la Salud. Sus resultados mostraron que en el caso de niños evaluados con cicloplegia, la miopía presentaba variaciones que van desde 0,8% en Laos,

hasta 47% en China(33). En términos generales la región con mayor prevalencia de miopía en niños fue la del pacifico oeste (en regiones de la OMS) y la con menor prevalencia corresponde al sudeste asiático. Considerando esta misma revisión, la mayor prevalencia en adultos fue de 51% en el sudeste asiático, mientras que la menor fue de 4% en África. Es importante considerar que la gran mayoría de los estudios analizados en el sudeste asiático provenían de India, país donde además se observa la mayor variación de niños a adultos. Es posible que los resultados de este país se encuentren más influenciados por factores medioambientales.

En otros estudios se ha observado que la prevalencia de miopía tiende a ser mayor en caucásicos que en población afrodescendiente (26% versus 13%), se ha visto que la diferencia tiende a ser mayor entre 18 y 24 años de edad y se hace menos marcada en adultos entre 45 y 54 años, siendo coincidente con los datos mostrados previamente(1, 33).

Con respecto a la hipermetropía en niños, la menor prevalencia se observa en el sudeste asiático, mientras que la más alta en la región de las américas. Es importante destacar que las américas incluye todo el continente. En el caso de los adultos, África y América tienen la mayor prevalencia, mientras que Europa es la más baja(33).

Alimentación

En términos generales se han desarrollado algunos estudios que buscan establecer relación entre factores de riesgo medioambientales y su influencia en el desarrollo, progresión y aparición de vicios de refracción. Al respecto, la mayoría de estos no muestra algún factor específico de la dieta que influya en la mayor o menor probabilidad de ocurrencia de los vicios de refracción. Aquellos estudios que han encontrado algún grado de influencia presentan diversos sesgos, lo que no permite sacar conclusiones sobre la posible asociación entre elementos de la dieta y la frecuencia de los errores refractivos(1, 34, 35). Se ha visto

además que el ayuno tampoco representa cambios importantes en el defecto refractivo, al menos a corto plazo(36).

Alteraciones Sistémicas.

Diversas alteraciones sistémicas se han asociado a la aparición de defectos refractivos. Esto no solo considera patologías, sino que también variaciones o alteraciones de carácter sindrómico y hereditario.

El albinismo se ha asociado tanto en sus formas ocular como general a la presencia de miopía y astigmatismos altos. Se observa un proceso de emetropización activo, sin embargo, se piensa que la influencia de los factores oculares asociados, además del vicio de refracción (falta de pigmentación retinal y nistagmus) influyen en un aumento del largo axial. Según el estudio, el promedio de equivalente esférico es cercano a las 5 dioptrías de miopía, mientras que el astigmatismo en promedio es de 1 dioptría, con una alta variabilidad(37, 38).

Se ha visto que en niños con Síndrome de Down las cifras de prevalencia de errores refractivos son diversos. De todas formas, la mayoría de los estudios plantean una mayor prevalencia de vicios refractivos que en niños sin Síndrome de Down. En el caso de recién nacidos la prevalencia es similar (alrededor de 30%), sin embargo, en pacientes control, la prevalencia tiende a disminuir asociado al proceso de emetropización, mientras que en niños con Síndrome de Down esta aumenta (50% vs 5% aproximadamente)(39, 40). En relación a cuales son los vicios de refracción más frecuentes, se observa un 37% de hipermetropía, 30% de astigmatismo y 25% de miopía(39).

Otro tipo de alteraciones que tienden a presentarse asociadas a problemas oculares, corresponden a alteraciones del tejido conectivo, de carácter no inflamatorio, como

síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos y de Stickler. Todas estas tienen una mayor prevalencia de miopía, principalmente de tipo axial. En el caso de Marfan, la prevalencia total es entre 34% y 44%, sobre todo de miopías altas(41). Se ha observado, que debido a la alteración de las fibras zonulares cristalíneas, la presencia de astigmatismo lenticular secundarias a subluxaciones del cristalino. Otra característica es la presencia de corneas más planas, dificultando la corrección con cirugía refractiva corneal(41). En el caso del Síndrome de Ehlers-Danlos, se ha visto una mayor tendencia hacia la miopía, con aproximadamente un 15% de prevalencia de miopía patológica(42). En el caso del Síndrome de Stickler, se presenta habitualmente con miopías mayores a 3 dioptrías, presentes desde el nacimiento que tienden a no progresar(43). Otra alteración que se asocia a problemas de carácter refractivo corresponde al Síndrome de Alcoholismo Fetal, en el cual se ha observado mayor prevalencia de hipermetropía, astigmatismo, anisometropía y ambliopía(44).

Homocistinuria, conocida por la acumulación de homocisteína y sus metabolitos, por una falla en el metabolismo de la metionina, puede presentar en más de la mitad de los casos ectopia lentis (dislocación del cristalino) y miopía, requiere, por lo tanto, una evaluación oftalmológica pronta después del diagnóstico(45).

Se ha observado que la presencia de Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para la aparición de miopía(32). De todas formas, es importante comprender que el mayor riesgo podría deberse a la presencia de miopías transitorias, secundarias a alzas puntuales de glicemia o al proceso de miopización progresivo en cataratas metabólicas.

Alteraciones oculares

Se ha visto que personas con algún grado de alteraciones monoculares o binoculares durante el desarrollo, ya sea catarata, ptosis u otros, presentan prevalencias mayores de defectos refractivos. Mismo caso ocurre en la llamada miopía secundaria a privación,

asociada a opacificación corneal, cierre palpebral, hemorragia vítrea y catarata congénita. Otras alteraciones como glaucoma congénito, coloboma, aniridia, ROP y Retinitis Pigmentosa tienden a asociarse a miopía. Se ha visto que en general las condiciones que tienden a generar miopía tienden a dañar la visión mas periférica. Al mismo tiempo, mientras antes sea la edad de aparición de la enfermedad, mayor sería la magnitud del error refractivo asociado(1).

En cuanto al glaucoma, se describieron inicialmente algunas teorías que lo relacionaban con la miopía, asociado al trabajo cercano y la modificación en la posición del cristalino como causa para alzas de presión intraocular(1). Sin embargo, se ha estudiado que en el caso de glaucoma primario de angulo estrecho, es mas probable encontrarlo asociado a sujetos con hipermetropía. Por otro lado, en sujetos con glaucoma primario de ángulo abierto se observa de forma mas frecuente la presencia de miopía, de forma un poco mas marcada en aquellos con glaucoma pigmentario. Es importante remarcar además que sobretodo en el caso de la miopía alta, corresponde a un importante factor de riesgo para glaucoma pigmentario y normotenso(46).

Otras alteraciones oculares que de forma secundaria presentan vicios de refracción son las distrofias corneales como el queratocono y la degeneración marginal pelúcida. Estas en general tienden a asociarse a astigmatismos irregulares y astigmatismo miópico.

Herencia

Factores genéticos se han relacionado en los defectos refractivos desde siempre. Algunos estudios han mostrado similitudes entre hermanos que no se vieron entre padres e hijos. Por otro lado, existe una leve tendencia a que niños con ambos padres miopes también sean miopes. De todas formas, es más probable que factores biológicos como largo axial, profundidad de cámara anterior y curvatura corneal tengan mayor carácter de heredabilidad que el defecto refractivo como tal(1, 47).

En estudios de gemelos existe una importante variabilidad sobre la posible influencia de la herencia en el tipo de defecto refractivo, observándose tasas de heredabilidad en monocigóticos entre 8% y 90%. de correlación. Es por esto que no podría atribuirse en todos los casos la misma influencia de la herencia. Por otro lado, se han analizado genomas para definir locis específicos involucrados, encontrando que existen genes involucrados en la formación de matriz extracelular, crecimiento y organización de celular ganglionares y señalización y desarrollo neuronal , entre otros(47). En definitiva, se ha estimado que incluso considerando los distintos loci involucrados, la influencia de la genética en la variación del defecto refractivo no sería mayor al 12%.

Rol del ambiente visual

Durante el último tiempo se ha estudiado de qué forma elementos externos a la genética influyen en la variación de prevalencia de los vicios de refracción. En relación con lo anterior el más estudiado es la miopía, principalmente por el aumento sostenido de esta en la población mundial. Dentro de los elementos que se consideran actualmente como factores de riesgo para el desarrollo y avance de la miopía destacan el aumento en las horas de trabajo cercano y la disminución de las horas de actividades al aire libre. Los primeros indicios fueron presentados por la disminución en la tasa de progresión de la miopía durante los meses de verano(47, 48).

- Educación y Miopía

Se ha visto una asociación entre cantidad de años de estudio versus miopía. Al respecto, sin importar las poblaciones donde se haya evaluado, aquellos individuos que tienen más años de educación tienen mayores tasas de miopía(34, 47, 48). Con relación a este factor, incluso se ha pensado que la inteligencia o el nivel socioeconómico podrían estar involucrados, sin

embargo, se ha llegado a la conclusión que es el nivel educacional alcanzado el verdadero elemento asociado.

- Trabajo cercano

Un importante número de publicaciones ha descrito que existiría una teoría del desarrollo de la miopía asociada a un exceso de lectura durante la niñez, relacionado a un crecimiento anormal del ojo(1). En relación a esto, el año 2015 Huang y cols realizaron un meta-análisis para definir la real influencia de este factor en niños. El estudio mostró que el desarrollar más actividades de cerca tienen un mayor riesgo de generar miopía (OR de 1,14), por otro lado, por cada hora-dioptría de trabajo cercano semanal, el riesgo de miopía aumentaba en 2%(49). Se ha considerado controversial además la influencia del uso de pantallas en la incidencia de miopía, sin embargo, en lugares en los cuales no se utilizan dispositivos electrónicos el aumento es similar, un ejemplo de esto corresponde al estudio realizado con niños judíos ortodoxos, los cuales presentaron una alta tasa de miopía sin haber utilizado pantallas, es así que la lectura y trabajo cercano son el factor y no las pantallas(50). Otro factor que se ha estudiado recientemente corresponde a los descansos de mirada, es decir, periodos de fijación o trabajo cercano continuo y momentos de descanso intermedio. Al respecto se ha visto que los adultos miopes toman muchos menos descansos que los que no lo son. Se piensa que estos descansos en que se reduce el uso de la acomodación podrían definirse como factor protector(47).

- Entorno Visual y patrones de defocus

Relacionado con los mismos elementos planteados previamente, tanto estudios en animales como en humanos han mostrado la influencia del ambiente en la forma en la cual se desarrolla el globo ocular y por lo tanto se asocia directamente con la emetropización. Al respecto se ha visto que este proceso es local y por lo tanto no tiene influencia cerebral y que depende en gran medida de la retina periférica. Defocus hipermetrópico estimula

señales de crecimiento ocular, mientras que defocus miópico detiene el crecimiento. Las señales de crecimiento se generan en la retina y afectan directamente a la esclera(47, 50).

Considerando el efecto que tiene el entorno, es decir, la distancia a la cual los niños enfocan los objetos, los espacios cerrados se vuelven entornos generadores de miopía, ya que los objetos se encuentran más cerca y por lo tanto es más probable que el defocus sea hipermetrópico(47). Al mismo tiempo espacios cerrados con muchos estímulos visuales de cerca se consideran generadores de miopía.

- Actividades al aire libre como factor protector

Distintos estudios han mostrado que la reducción de actividades al aire libre, combinado con más trabajo cercano aumentan la probabilidad de ocurrencia de miopía. Al mismo tiempo, existe evidencia con respecto a que el tiempo en el exterior reduce el riesgo de volverse miope. Es así que se ha mostrado por un lado que los miopes pasan menos tiempo en el exterior y que, además, cada hora extra semanal de tiempo al aire libre, reduce en 2% la probabilidad de ocurrencia de miopía, mientras que cada hora diaria extra, reduce el riesgo en 10%(47).

Referencias Bibliográficas

1. Benjamin WJ, Borish IM. Borish's clinical refraction. 2nd ed. ed. St. Louis, Mo.: St. Louis, Mo. : Butterworth-Heinemann/Elsevier; 2006.
2. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK, et al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(9):3074-80.
3. Flitcroft DI. Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. *Eye.* 2014;28(2):169.
4. Wolfram C. Epidemiology of refractive errors. *Der Ophthalmologe.* 2017;114(7):673-82.
5. Stone RA, Lin T, Iuvone PM, Laties AM. Postnatal control of ocular growth: dopaminergic mechanisms. *Ciba Found Symp.* 1990;155:45-57; discussion -62.
6. Metlapally S, McBrien NA. The effect of positive lens defocus on ocular growth and emmetropization in the tree shrew. *J Vis.* 2008;8(3):1 -12.
7. Chang JW. Refractive error change and vision improvement in moderate to severe hyperopic amblyopia after spectacle correction: Restarting the emmetropization process? *PLoS One.* 2017;12(4):e0175780.
8. McBrien NA, Gentle A, Cottrill C. Optical correction of induced axial myopia in the tree shrew: implications for emmetropization. *Optom Vis Sci.* 1999;76(6):419-27.
9. American Academy of Ophthalmology. *Clinical optics.* San Francisco: San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2009.
10. Atkinson J, Braddick OJ, Durden K, Watson PG, Atkinson S. Screening for refractive errors in 6-9 month old infants by photorefractometry. *Br J Ophthalmol.* 1984;68(2):105-12.
11. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(11):1625-8.
12. Collins MJ. Myopia and emmetropisation. *Clin Exp Optom.* 2017;100(2):105-6.

13. Chua SY, Sabanayagam C, Cheung YB, Chia A, Valenzuela RK, Tan D, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2016;36(4):388-94.
14. Gwiazda J, Grice K, Held R, McLellan J, Thorn F. Astigmatism and the development of myopia in children. *Vision Res.* 2000;40(8):1019-26.
15. Mutti DO. Hereditary and environmental contributions to emmetropization and myopia. *Optom Vis Sci.* 2010;87(4):255-9.
16. Kim YS, Lee SY, Park SH. Longitudinal Changes in Refractive Error in a Pediatric Referral Population in Korea. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2017;54(1):43-51.
17. ZADNIK K, MANNY RE, YU JA, MITCHELL GL, COTTER SA, QUIRALTE JC, et al. Ocular Component Data in Schoolchildren as a Function of Age and Gender. 2003;80(3):226-36.
18. McCullough SJ, O'Donoghue L, Saunders KJ. Six Year Refractive Change among White Children and Young Adults: Evidence for Significant Increase in Myopia among White UK Children. *PloS one.* 2016;11(1):e0146332-e.
19. Zhao J, Mao J, Luo R, Li F, Munoz SR, Ellwein LB. The progression of refractive error in school-age children: Shunyi district, China. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(5):735-43.
20. O'Donoghue L, Rudnicka AR, McClelland JF, Logan NS, Owen CG, Saunders KJ. Refractive and corneal astigmatism in white school children in northern ireland. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(7):4048-53.
21. Morgan IG, Iribarren R, Fotouhi A, Grzybowski A. Cycloplegic refraction is the gold standard for epidemiological studies. *Acta Ophthalmologica.* 2015;93(6):581-5.
22. Sun Y-Y, Wei S-F, Li S-M, Hu J-P, Yang X-H, Cao K, et al. Cycloplegic refraction by 1% cyclopentolate in young adults: is it the gold standard? The Anyang University Students Eye Study (AUSES) *British Journal of Ophthalmology.* 2018:bjophthalmol-2018-312199.
23. Natung T, Taye T, Lyngdoh LA, Dkhar B, Hajong R. Refractive errors among patients attending the ophthalmology department of a medical college in North-East India. *Journal of family medicine and primary care.* 2017;6(3):543-8.
24. Irving EL, Machan CM, Lam S, Hrynychak PK, Lillakas L. Refractive error magnitude and variability: Relation to age. *Journal of optometry.* 2019;12(1):55-63.

25. Iribarren R. Crystalline lens and refractive development. *Prog Retin Eye Res.* 2015;47:86-106.
26. Williams KM, Verhoeven VJM, Cumberland P, Bertelsen G, Wolfram C, Buitendijk GHS, et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *European journal of epidemiology.* 2015;30(4):305-15.
27. Richter GM, Wang M, Jiang X, Wu S, Wang D, Torres M, et al. Ocular Determinants of Refractive Error and Its Age- and Sex-Related Variations in the Chinese American Eye Study. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(7):724-32.
28. Shufelt C, Fraser-Bell S, Ying-Lai M, Torres M, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study G. Refractive error, ocular biometry, and lens opalescence in an adult population: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(12):4450-60.
29. Rim TH, Kim SH, Lim KH, Choi M, Kim HY, Baek SH, et al. Refractive Errors in Koreans: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *Korean J Ophthalmol.* 2016;30(3):214-24.
30. Sanfilippo PG, Yazar S, Kearns L, Sherwin JC, Hewitt AW, Mackey DA. Distribution of astigmatism as a function of age in an Australian population. *Acta Ophthalmol.* 2015;93(5):e377-85.
31. Iribarren R, Morgan IG, Hashemi H, Khabazkhoob M, Emamian MH, Shariati M, et al. Lens power in a population-based cross-sectional sample of adults aged 40 to 64 years in the Shahroud Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(2):1031-9.
32. Wang M, Cui J, Shan G, Peng X, Pan L, Yan Z, et al. Prevalence and risk factors of refractive error: a cross-sectional Study in Han and Yi adults in Yunnan, China. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):33.
33. Hashemi H, Fotouhi A, Yekta A, Pakzad R, Ostadimoghaddam H, Khabazkhoob M. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis. *J Curr Ophthalmol.* 2018;30(1):3-22.
34. Rose KA, French AN, Morgan IG. Environmental Factors and Myopia: Paradoxes and Prospects for Prevention. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2016;5(6):403-10.

35. Krishnaiah S, Srinivas M, Khanna RC, Rao GN. Prevalence and risk factors for refractive errors in the South Indian adult population: The Andhra Pradesh Eye disease study. *Clin Ophthalmol*. 2009;3:17-27.
36. Sedaghat MR, Heravian J, Askarizadeh F, Jabbarvand M, Nematy M, Rakhshandadi T, et al. Investigation of the effects of Islamic fasting on ocular parameters. *J Curr Ophthalmol*. 2017;29(4):287-92.
37. Schulze Schwering M, Kumar N, Bohrmann D, Msukwa G, Kalua K, Kayange P, et al. Refractive errors, visual impairment, and the use of low-vision devices in albinism in Malawi. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(4):655-61.
38. Schweigert A, Lunos S, Connett J, Summers CG. Changes in refractive errors in albinism: a longitudinal study over the first decade of life. *J AAPOS*. 2018;22(6):462-6.
39. Stirn Kranjc B. Ocular abnormalities and systemic disease in Down syndrome. *Strabismus*. 2012;20(2):74-7.
40. Watt T, Robertson K, Jacobs RJ. Refractive error, binocular vision and accommodation of children with Down syndrome. *Clin Exp Optom*. 2015;98(1):3-11.
41. Esfandiari H, Ansari S, Mohammad-Rabei H, Mets MB. Management Strategies of Ocular Abnormalities in Patients with Marfan Syndrome: Current Perspective. *J Ophthalmic Vis Res*. 2019;14(1):71-7.
42. Giunta C, Rohrbach M, Fauth C, Baumann M. FKBP14 Kyphoscoliotic Ehlers-Danlos Syndrome. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al., editors. *GeneReviews*((R)). Seattle (WA)1993.
43. Robin NH, Moran RT, Ala-Kokko L. Stickler Syndrome. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al., editors. *GeneReviews*((R)). Seattle (WA)1993.
44. Gummel K, Ygge J. Ophthalmologic findings in Russian children with fetal alcohol syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23(6):823-30.
45. Jen M, Nallasamy S. Ocular manifestations of genetic skin disorders. *Clin Dermatol*. 2016;34(2):242-75.

46. Shen L, Melles RB, Metlapally R, Barcellos L, Schaefer C, Risch N, et al. The Association of Refractive Error with Glaucoma in a Multiethnic Population. *Ophthalmology*. 2016;123(1):92-101.
47. Harb EN, Wildsoet CF. Origins of Refractive Errors: Environmental and Genetic Factors. *Annu Rev Vis Sci*. 2019;5:47-72.
48. Morgan IG, French AN, Ashby RS, Guo X, Ding X, He M, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res*. 2018;62:134-49.
49. Huang HM, Chang DS, Wu PC. The Association between Near Work Activities and Myopia in Children-A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140419.
50. Cooper J, Tkatchenko AV. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. *Eye Contact Lens*. 2018;44(4):231-47.

Capítulo 2: Percepción visual

Autor: TM Mg PhD Iván Plaza Rosales

La mayor parte de las impresiones que captamos del mundo se basan en nuestra vista, pero ¿Qué es percepción visual?, debido a la cotidianidad de percibir el ambiente que nos rodea a través de cualquier medio sensorial, ignoramos frecuentemente la gran cantidad de procesos asociados a este acto.

En este capítulo buscaremos comprender los mecanismos generales de cualquier proceso perceptivo, sus elementos claves y diferentes niveles de organización. Para lograr entender de esta forma la percepción visual como la habilidad de percibir nuestro ambiente por medio de la luz que ingresa a nuestros ojos. En términos fisiológicos, como el acto que ocurre cuando los ojos enfocan la luz en la retina, específicamente sobre la capa de fotorreceptores, que se encuentra compuesta por dos tipos celulares diseñados para aprovechar la luz por medio de una serie de señales electroquímicas. Para que finalmente estas señales de origen retinal viajen a través del nervio óptico, tálamo y terminen en la corteza visual primaria (área 17 de Brodmann) en no más de 13 milisegundos.

Revisaremos de forma amplia desde organización celular, anatomía, histología y fisiología hasta la integración cortical involucrada en la consolidación de una imagen visual y posterior interpretación.

Procesamiento de la información sensorial

Se debe entender que para que exista procesamiento sensorial hay que contar con dos factores. En primer lugar, un individuo con la capacidad de percibir a través de diferentes órganos sensoriales información del medio y por supuesto en segundo lugar, un ambiente del cual este individuo sea capaz de extraer esa información. La presencia de estos dos factores y su interacción genera, lo que se conoce como “Bucle sensoriomotor” (Figura 1), el cual como muy bien explica la teoría de Müller, hace referencia a canales específicos de

cada sistema sensorial que serán selectivamente sensibles a un tipo de estímulo, al cual responderán con mayor capacidad de discriminación. Lo anterior permite entender la percepción como un procesamiento intrínseco del cerebro, lo cual obliga a considerar de forma adicional un ciclo prático-gnóstico como eje central, es decir, para completar el proceso no solo debemos captar información si no que adicionalmente debemos comprender el percepto.

Se pueden reconocer 5 elementos esenciales en todo proceso perceptivo, los cuales corresponden a(1):

1. *Percepción como acción cognitiva*: la clave de este punto está en entender que el producto de todo acto perceptivo es la generación de conocimiento.
2. *Separación o segmentación de la escena*: no necesariamente utilizamos toda la información, por lo tanto, para crear un percepto utilizamos un contexto. De esta forma, el factor sensorial siempre será parte de un proceso global.
3. *Utilización de sistemas sensoriales*: estos sistemas son relevantes para la detección de componentes de la escena.
4. *Participación de memorias de trabajo*: es necesario el almacenamiento del flujo sensorial en memorias temporales, dado que con esta información es posible predecir y generar los comandos motores.
5. *Noción de permanencia (objeto) o estado (suceso)*: el crear un percepto implica el reconocer la aparente independencia del observador y/o escena. Esto refuerza la idea de un estado de agencia (capacidad de relacionar estados causales entre objetos y sucesos).

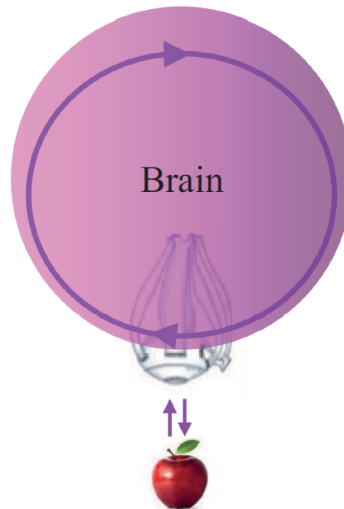


Figura 1: Esquema perceptual del Bucle sensoriomotor. La percepción como un proceso circular en el cual el órgano sensorial se encuentra dentro del proceso. El ver un objeto (en este caso una manzana), genera un comando motor para continuar la exploración, y gracias a esta acción motora obtenemos más información sensorial generando un procesamiento constante de información y nueva exploración. Adaptado de (2)

Concepto de imagen física y su transformación a imagen neural

Cuando se escucha la palabra “Imagen visual”, inmediatamente se piensa en el órgano sensorial, el ojo, y en esta imagen como una interpretación directa de los estímulos que el ojo es capaz de obtener del medio. Pero para completar la idea se debe tener en consideración que las imágenes que se forman dependen tanto de las diversas herramientas sensoriales del observador como de toda su información previa acumulada a través de sus experiencias perceptuales. Es decir, cuando el objeto que proyecta en la retina ha sido previamente conocido y clasificado como un objeto, la correspondencia entre el perfil actual de la imagen percibida y el anteriormente almacenado en los recuerdos permiten al sujeto inferir con una alta probabilidad la presencia de este objeto en el espacio perceptual.

Es posible separar el estímulo sensorial en dos tipos, a) “elemento estímulo”, el cual corresponde a la fuente equivalente causada por la presencia de un objeto y b) “imagen

estímulo”, lo que se entiende como el patrón de energía capaz de generar una respuesta a nivel de los fotorreceptores. Justamente es este último concepto el que mejor hemos logrado comprender y que nos permite interpretar la imagen física como un patrón de energía específica que impacta sobre la superficie sensorial y es transformada por el mosaico de fotorreceptores, a través del fenómeno de fototransducción, en un patrón de actividad neural (fenómeno de codificación)(1).

Asociado a los mosaicos de fotorreceptores encontramos los mapas sensoriales, cada uno de ellos con características especiales que facilitarán en forma diferenciada las operaciones realizadas sobre otro tipo de señales provenientes de mosaicos sensoriales periféricos. Dentro de los mapas sensoriales podemos reconocer aquellos de tipo continuo, fraccionado y dispersos. Adicionalmente es probable enfrentarse a multiplicidad de mapas, esto debido a que la información visual captada originalmente por los fotorreceptores (conos y bastones), luego de pasar por células de relevo (bipolares y horizontales), salen a través de los axones de las células ganglionares de la retina, utilizando varios caminos:

- Hacia la corteza visual primaria (área 17 de Brodmann), pasando vía núcleos geniculados laterales.
- Hacia la corteza extraestriada, a través del colículo superior y el pulvinar del tálamo.
- Hacia vías relacionadas con la optomotricidad y la regulación de los ritmos circadianos

Es muy habitual observar en el procesamiento de señales sensoriales, particularmente visuales, la “oposición de vecindad”, donde una de las formas más conocidas es la oposición centro-periferia. Esta operación a nivel neural causa que la estimulación de una pequeña región del campo receptivo disminuya la capacidad de respuesta de algunas de las neuronas en el entorno de la zona estimulada, o de forma contraria, generando la desestimulación de dicha zona con el consecuente incremento de la respuesta en la región que la rodea. Se ha determinado que este fenómeno busca la detección de cambios en el patrón espacial de la imagen, realzando contrastes, velocidad y dirección del movimiento. También podemos

encontrar con mucha frecuencia mecanismos de inhibición lateral, que corresponden generalmente a respuestas mediadas por interneuronas.

Por lo tanto, se sabe que el procesamiento sensorial es altamente modulado para mantener, enfocar o seleccionar entre variadas entradas posibles. La percepción es por consecuencia un acto cognitivo que se genera por acciones sobre el medio exterior y sobre procesos de “sincronía neuronal” a diferentes patrones de estimulación. Además, el procesamiento de las imágenes físicas comienza a nivel de los mosaicos transductores y se extiende a lo largo de las vías sensoriales primarias. Para elaborar este percepto se requiere comparar las señales con memoria de trabajo a corto plazo (corteza primaria) versus memoria a largo plazo (corteza cerebral). Todo esto tiene sentido asociado al control descendente de la actividad sensorial (“top-Down”).

Finalmente, en términos generales estos procesos se encuentran regulados por el mecanismo de adaptación sensorial, cuyo papel es privilegiar cualquier tipo de cambio que logre ser percibido en los estímulos, es decir, se enfoca en la detección de las novedades, de esta forma el sistema se asegura de “ahorrar recursos” dentro del proceso perceptivo, dado que se ignoran estímulos estáticos caracterizados por la carencia de nueva información.

Sentimos, luego percibimos

Como se ha discutido con anterioridad, los canales de interacción sensorial con la realidad son múltiples y no exclusivamente receptivos, además filtran y convergen las diferentes dimensiones del estímulo. Un claro ejemplo de este proceso se puede encontrar en el sistema visual, dado que una imagen visual en la retina desencadena la actividad de la vía geniculoestriado, pulvinar extraestriada, vías reflejo-fotomotoras y adicionalmente colabora en el control del ritmo circadiano. Pero la presencia de regiones específicas en la corteza para la integración de rasgos no limita la participación de otras regiones en el análisis de las imágenes que exploramos en cada momento. Diversos estudios han

demostrado que pacientes con lesiones bilaterales de la región occipital (corteza visual primaria), pero manteniendo indemnidad de la corteza parietal son capaces de identificar fuentes de luz y más aún llegar a tocarlas, aunque no las puedan reconocer como objetos. Su capacidad incluso les permite señalar la trayectoria de dos fuentes presentadas en el mismo hemisferio visual. Esta cualidad que es posible apreciar en este tipo de lesiones es producto de la información vía extraestriada que llega a la corteza parietal y que genera proyecciones a la corteza temporal donde es posible la fusión de estos rasgos.

La percepción consciente sea esta innata o aprendida a través de la identificación de patrones, parece estar completamente claro que ocurre de forma global, y en la misma línea de pensamiento, que la percepción de los detalles y su exploración ocurre de forma posterior a la elaboración de una “hipótesis perceptiva de trabajo”. Desde los clásicos estudios de Yarusso a finales de la década del 60, se conoce que para la generación de un percepto visual es fundamental la exploración de la imagen, extracción de sus características principales y la integración temporal del flujo visual de información(3).

Mecanismo de la percepción visual

No es una novedad para nadie asociar la visión con la “presencia y activación” de los ojos, pequeña estructura anatómica ubicada en la región frontal de la cabeza que está encargada de la producción de una diminuta imagen invertida del mundo exterior sobre nuestras retinas. Sin embargo, aún se está muy lejos de comprender en su totalidad el complejo proceso de percepción visual.

A pesar de los grandes avances en el área, aún es poco lo que se sabe y menos aun lo que se puede asegurar del mecanismo por el cual vemos las cosas y porque vemos como vemos. No cabe duda alguna que las fases iniciales del proceso son las mejor entendidas, reduciendo la percepción a la reacción de casi 100 millones de fotorreceptores de cada ojo provocada por un patrón de luz, que a través de células nerviosas específicas se encargarán de procesar toda esta información con la intención de generar una imagen. Pero como se

ha discutido, esto es necesario, pero no suficiente para ver los objetos y adicionalmente se hace fundamental el conocimiento (memorias) para que por medio de asociaciones se logre completar el proceso perceptivo.

El primer requerimiento básico para entender cómo se origina la visión es la presencia de luz. Luz que tiene una naturaleza dual, siendo considerada como una onda electromagnética la cual puede variar en frecuencia y longitud de onda, pero por otro lado también puede ser considerada una serie de discretos paquetes de energía, llamados fotones. Pero tampoco puede ser cualquier tipo de luz, nuestros ojos son altamente selectivos a un espectro de la radiación electromagnética que oscila entre los 390-700 nanómetros de longitud de onda, espectro del cual desprenden todos los colores que conocemos y vemos a diario en cada uno de los objetos que nos rodean (Figura 2)(4).

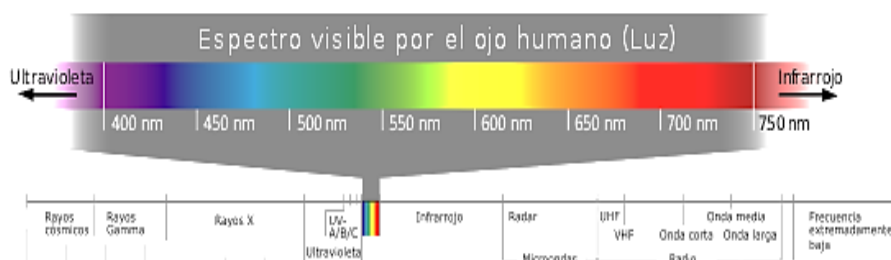


Figura 2: Diagrama del espectro de luz visible para el ojo humano. Rango que va desde la luz ultravioleta por bajo de los 390 nm al infrarrojo por sobre los 750 nm de longitud de onda(1).

Anatomía y fisiología de la percepción visual

El ojo es la estructura encargada de la percepción visual y a su haber cuenta con la pupila como el órgano regulador de la exposición de luz en la retina. Cuando la pupila se dilata en un proceso llamado midriasis permite automáticamente una mayor entrada de luz, por el contrario, cuando se contrae en lo que conocemos como miosis reduce su entrada. Sin duda, este es uno de los mecanismos fiables con los que cuenta el sistema visual para contrarrestar variaciones de luminancia muy grandes.

Dada la estructura anatómica del globo ocular la luz primero debe atravesar muchas estructuras para llegar hasta la retina, dentro de ellas tenemos los medios refractivos como la córnea y cristalino, además de la cámara anterior con su contenido de humor acuoso y la cámara vítrea contenedor del humor vítreo. Con esta configuración el diseño ocular puede parecer poco eficiente, por el contrario, es capaz de desarrollar procesos de alto requerimiento energético como la fototransducción convirtiendo la luz en energía bioeléctrica, apoyado nutricionalmente a través de los pequeños vasos sanguíneos que irrigan el globo ocular. Sumado a esta primera capa de fotorreceptores, contamos con una segunda capa conformada por células bipolares y horizontales, para establecerse como la tercera y más interna la capa de células ganglionares, las cuales por medio de sus axones conforman el nervio óptico y viajan a la corteza occipital (Figura 3).

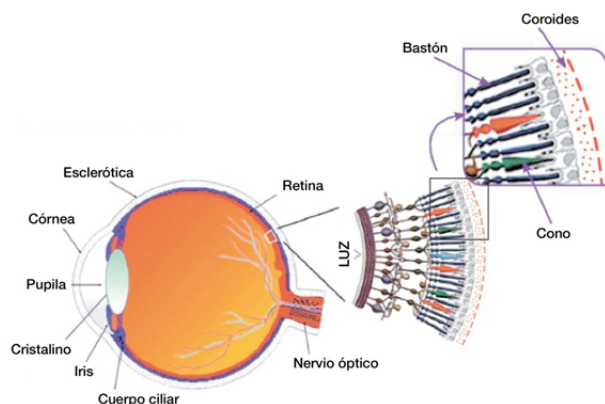


Figura 3: Esquema general de las estructuras del globo ocular. Es posible observar las estructuras principales y su distribución anatómica. Además, se identifican los fotorreceptores sobre la retina, haciendo evidente la trayectoria que la luz debe atravesar para alcanzar esta superficie.

En esta primera capa retinal que corresponde a la capa de fotorreceptores, podemos ver que se encuentra expuesta a muchas intensidades diferentes y por supuesto dentro de esta exposición a cambios repentinos de longitudes de onda. La forma natural de regular estos cambios por el ojo está en la dinámica pupilar de dilatación-contracción, pero además se

respalda en un sistema propio de los fotorreceptores que corresponde a su especificidad a diferentes longitudes de onda del espectro de luz. Dentro de estas células especializadas tenemos los conos, células de activación diurna con mejor respuesta a fuertes intensidades de luz, lo que se conoce como visión fotópica, además de los bastones quienes muestran mayor sensibilidad a ambientes con baja iluminación dada a su particularidad de contar con mayor cantidad de fotorpigmento, siendo útiles en visión nocturna o visión escotópica.

A diferencia de lo que se podría pensar, la proporción en la retina de conos y bastones es muy dispar. En esta estructura estamos hablando de un total de 120 millones de bastones mientras los conos no sobrepasan los 8 millones de células en una retina normal. Interesantemente los conos además tienden a concentrarse en la fóvea (región de 1,2 mm de diámetro) asegurando de esta forma la discriminación espacial, la detección de pequeños detalles y la visión en color. Adicionalmente, el disco óptico genera un punto ciego en la retina, ya que no cuenta con receptores. Pero a pesar de esto nosotros no estamos conscientes de la presencia de este punto debido a un fenómeno llamado "Filling in" (o rellenado). Es posible que esto ocurra gracias a la información de los alrededores del punto ciego, la cual es tomada por el sistema visual y utilizada para llenar el vacío de la imagen. Este proceso parece estar mediado por neuronas corticales de niveles superiores en V2 y V3 (Figura 4) (4).

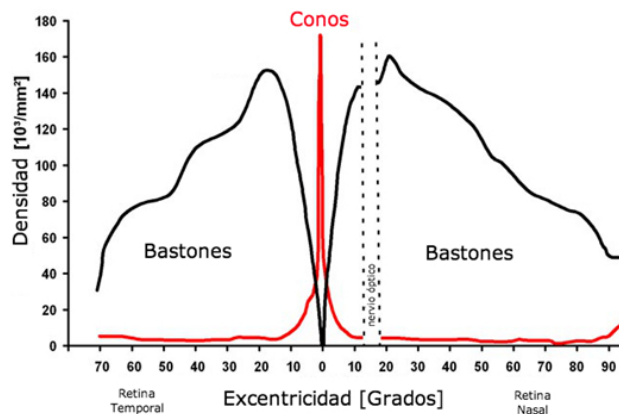


Figura 4: Distribución de fotorreceptores (conos y bastones) en la retina. Considerando la densidad de células relacionado a la excentricidad en grados. Adaptado de (5)

Diferentes niveles de procesamiento

Varios modelos de procesamiento de imágenes se han discutido desde los años 70, uno de ellos y ampliamente mencionado es el modelo de procesamiento jerárquico, donde de acuerdo con esta visión el sistema visual analiza las imágenes por la detección de características locales (bordes, segmentos y esquinas).

El reconocimiento depende entonces de la asimilación de estas características en grupos de alto orden que representen los límites de la totalidad del objeto dentro de la escena. La noción de las características de detección jerárquicas nos permite lógicamente pensar en la idea de que los perceptos son codificados por neuronas individuales localizadas en “niveles más altos” del sistema visual. La verdad es que esto se cumple solamente en parte y si bien es necesario un procesamiento a distintos niveles, es fundamental la interacción entre ellos, perdiéndose la jerarquización (Figura 5). (6, 7)

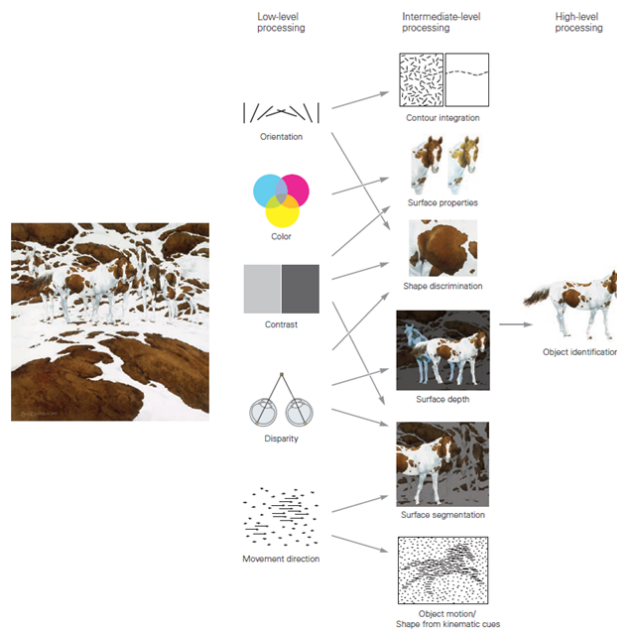


Figura 5: Niveles de análisis de una imagen: Atributos físicos conforman el primer nivel, luego tenemos la segmentación figura-fondo y finalmente la identificación del objeto, con la interpretación en base a nuestra memoria(7).

El procesamiento inicial se genera a nivel de la fototransducción en los conos y bastones, quienes se hiperpolarizan a través de variaciones del potencial de sus membranas reduciendo la liberación del neurotransmisor glutamato. Este fenómeno genera una cadena de modificaciones en la capa intermedia de la retina conformada por células bipolares, horizontales y amacrinas fundamentales para el traspaso de la información horizontal y claves para la generación de campos receptivos de las células ganglionares. Justamente estas células son las primeras en generar potenciales de acción, fenómenos que incluso es posible apreciar de manera espontánea en total oscuridad. La mayoría de estos campos receptivos en las células están conformados por dos círculos concéntricos con respuestas antagónicas. Esto implica que tendremos células ganglionares ON las cuales se excitan cuando la luz incide en el centro de su campo receptivo, aumentando de esta forma su tasa de descarga, mientras que, las otras se inhiben cuando la luz incide en la periferia. Un segundo tipo celular corresponde a las células OFF, las cuales disminuyen su tasa de disparo cuando el centro es estimulado por la luz y la aumentan cuando la luz incide en la periferia. Este mecanismo permite entender cada cambio en la tasa de descarga como un cambio en el estímulo percibido (Figura 6).

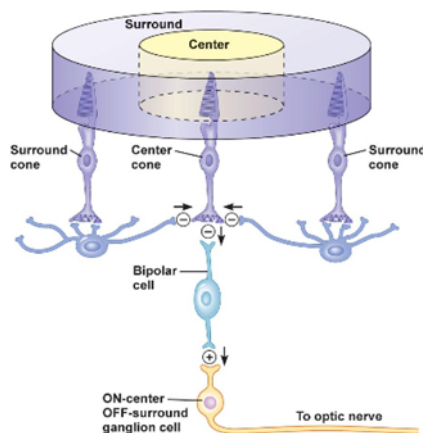


Figura 6: Esquema de generación de un campo receptivo: el mismo estímulo es capaz de activar los mecanismos de receptores centrales y periféricos a través de células horizontales.(8)

Cada célula ganglionar tiene su propio campo receptivo y además son capaces de obtener diferentes señales del mismo fotorreceptor, las que se pueden mantener separadas a lo largo del camino y seguir segmentadas a nivel de la corteza visual primaria para dirigirse a diferentes regiones corticales en paralelo. Estas células ganglionares pueden ser divididas en células tipo M o Magnocelulares y las células tipo P o Parvocelulares. Las primeras tienen campos receptivos grandes y son responsables de los aspectos dinámicos del mundo percibido, tales como el movimiento, presentando una respuesta transiente (fásica), de mayor velocidad de conducción y a frecuencias espaciales bajas. En cambio, las células P presentan campos receptivos pequeños y responden a longitudes de ondas específicas transformándose en células indispensables para la percepción del color (específicamente comparación rojo-verde), con alta frecuencia espacial y respuestas sostenidas lentas (tónicas). Ambas vías surgen en la retina, pasan por el tálamo y terminan en la corteza visual primaria (V1). Un tercer tipo son las células tipo K o Koniocelulares, que solo representan el 10% de las células ganglionares, se caracterizan por una resolución espacial y velocidad de conducción promedio a las anteriores. En su mayoría reciben la información proveniente de los conos de longitud de onda corta (encargados de procesar el color azul), por lo que se supone que su función está ligada a la percepción de color específicamente la discriminación azul-amarillo (Figura 7).

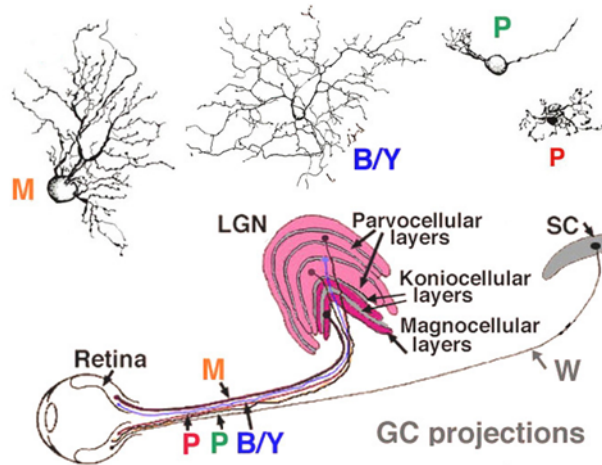


Figura 7: Diagrama de proyección de las células ganglionares. Estas células se pueden dividir en Magnocelular, Parvo celular y Koniocelular, cada una de ella con funciones distintas. Adaptado de (9).

Todas las propiedades anteriormente mencionadas determinan que una célula ganglionar tenga la capacidad de enviar diferentes mensajes al cerebro acerca de una región con cierta intensidad, esto en función de la luz que incida en su campo receptivo. Por lo tanto, como resultado de este proceso en términos perceptivos hablaremos de objetos que teniendo las mismas características físicas (misma intensidad) puedan parecer diferentes en su luminosidad (variable perceptiva), fenómeno que entenderemos como contraste simultáneo, también es posible en ocasiones estar frente al efecto contrario. Otra característica del procesamiento retinal es que mantiene las relaciones espaciales, es decir, objetos cercanos en términos del espacio físico estimulan células ganglionares cercanas que serán representadas en regiones corticales afines. Esta relación es conocida como “retinotopia” y cuando la estructura funcional de una región cerebral cumple esta condición se denomina “mapa retinotópico”. Un claro ejemplo de esto es la magnificación cortical que significa que una porción que recibe y analiza información proveniente de la fovea es alrededor de 42 veces mayor que la dedicada a analizar la información de la periferia (Figura 8).

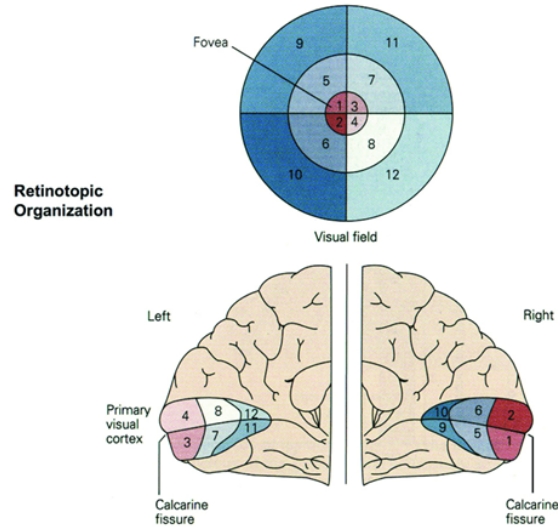


Figura 8: Organización retinotópica. Gran número de células ganglionares están dedicadas al análisis de información proveniente de la fovea (3 grados centrales) en relación 1:1 con el fotorreceptor, mientras que en la periferia esta relación varía alcanzando una relación de 1:100. Por lo tanto, la mayor concentración de conos en la fovea y el proceso de convergencia a escala ganglionar son dos razones para explicar la mayor resolución en la región central de la retina.

Pero efectivamente la visión no es solo el efecto de luz en la retina, necesitando muchas otras estructuras para el procesamiento de esta información. Al comienzo de este camino se puede encontrar a nivel del quiasma el cruce de los axones de las células ganglionares de la hemirretina nasal derecha que proyectarán sus fibras en el hemisferio izquierdo y lo mismo ocurre con los axones de la hemirretina nasal izquierda (aproximadamente el 50% de las fibras). Luego las fibras pueden seguir dos caminos, el 10% continuará por la vía tectopulvinar con origen evolutivo mucho más antiguo, fundamentalmente conformado por células tipo M estableciendo sinapsis con núcleos subcorticales y llegando hasta el cerebelo. Secuencialmente esta vía llegará primero al colículo superior para luego subir hasta el núcleo pulvinar talámico y proyectar a V2 y V5. Participando en la orientación y localización de los objetos, además del control de los movimientos oculares. Mientras que el 90% restante seguirá la ampliamente conocida vía geniculoestriado pasando a través del núcleo geniculado lateral del tálamo (CGL).

Específicamente, las capas Magnocelulares del cuerpo geniculado lateral se comunican con capas 4c(alfa) de V1, mientras que las capas Parvocelulares transmiten su información a la capa Ac(beta) de V1. En particular, la conformación de la corteza visual primaria (V1) en sistemas de blob e interblob parece trabajar en diferentes pero complementarios caminos. Las células del blob codifican el color, excitadas en algunas regiones del espectro de color e inhibidas en otras y sin selectividad a la orientación de los estímulos. Mientras, las células del interblob son selectivas para la orientación de estímulos, pero no para el color. Las células Magnocelulares, por ejemplo, llevan información sobre la localización de los objetos a través de la vía dorsal o vía del ¿Dónde?, la cual luego de pasar por V1 tendrá estación final en el lóbulo parietal posterior. Por otro lado, las células Parvocelulares que tienen una gran resolución espacial pero una baja resolución temporal y en conjunto con las células tipo K están encargadas de la codificación del color (debido a que reciben información respecto a las variaciones de las longitudes de onda captadas por los conos). Su vía de información corresponde a la vía ventral o vía del ¿Qué?, caracterizada por la identificación y reconocimiento de los objetos, con estación final de procesamiento en el lóbulo temporal inferior (Figura 9).

Un ciclo completo de columnas de orientación es denominado como hipercolumna. Los blobs ricos en células selectivas al color y pobres a la orientación se encargan de entregar información sobre las superficies más que los bordes. Entonces, las rayas gruesas contienen células selectivas a la dirección del movimiento y la disparidad binocular, las rayas delgadas oscuras contienen células especializadas en color, mientras que las rayas pálidas tienen células de orientación selectiva. Esta organización columnar confiere dos ventajas, primero minimiza las distancias de comunicación de dos neuronas con similares propiedades funcionales, economizando el uso de volumen cerebral y maximizando la velocidad. En segundo lugar, permite minimizar el número de neuronas requeridas para el análisis de atributos.

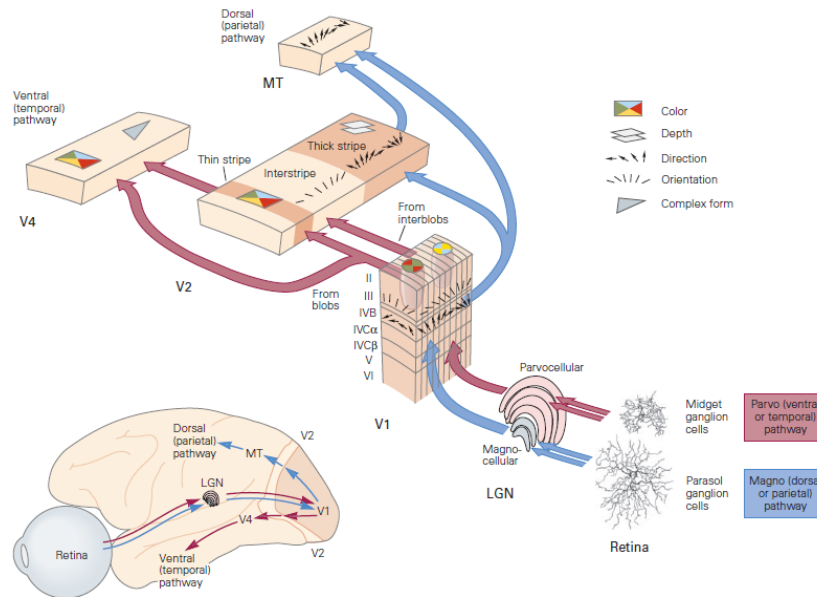


Figura 9: Áreas corticales involucradas en el procesamiento de características específicas de los objetos visuales. Es posible identificar área de procesamiento visual del movimiento y profundidad en regiones parietales, mientras que color y forma en regiones temporales(7).

Desde una perspectiva anatómica, fisiológica y conductual un gran número de estudios en la última década han logrado precisar que al menos 32 áreas corticales separadas están involucradas en el procesamiento visual. De este número 25 de ellas son principalmente dedicadas a la función visual y los 7 restantes están implicadas también en otras funciones como la integración multisensorial o control motor visual. La gran cantidad de cortezas involucradas en la percepción visual permiten como actuales estudios han demostrado en pacientes con daños en V1 y escotomas en el campo visual, que sin tener una percepción consciente del estímulo visual en esta zona (ceguera cortical) puedan detectar y discriminar flickers, orientación y longitudes de onda, ya que sus pupilas continúan respondiendo a los cambios de intensidad de luz, patrones y contrastes(4).

Procesamiento top-down y bottom-up

En la percepción visual podemos reconocer dos mecanismos involucrados, el primero es el procesamiento bottom-up que se encarga de tomar las características físicas de los estímulos y las utiliza como esquemas guías para la construcción del percepto. El segundo

es conocido como top-down, el cual se basa en las ideas y experiencias previas para guiar la percepción y el procesamiento de la información visual que ha sido capturada. Ambos mecanismos neurales tienen un correlato en las interconexiones neurales presentes en distintas regiones cerebrales y constante flujo de información.

Podemos describir la percepción como la realidad del individuo, incluso cuando esta realidad no corresponde con lo que se conoce de la realidad física (ejemplo, Ilusiones visuales). Por lo tanto, al hablar de percepción lo que estamos diciendo es que el “Objeto” percibido es la suma de toda la información que el sujeto dispone del objeto, información visual (estímulo) más el conocimiento previo. Pero debemos tener cuidado, ya que tampoco es posible percibir sin la presencia de un estímulo externo que gatille la respuesta, de modo que este estímulo da pie a una actividad cognitiva y la cascada de información y procesamiento que implica en sí misma la percepción. Generando diversos procesos que se encuentran siempre en una búsqueda dinámica de la mejor interpretación de los datos disponibles.

Caso particular dentro de la percepción es la “luminancia”, clave para la percepción del color. Esta experiencia tiene su origen en tres características como son el tono o matiz, saturación y brillo. Sin embargo, a pesar de estas propiedades físicas se debe tener presente que el color es una construcción perceptiva y como tal es una propiedad psicofísica atribuible a los objetos a partir de la captación de diferentes frecuencias de radiaciones electromagnéticas. La percepción del color puede cambiar entonces dependiendo del contexto, generándose dos fenómenos perceptivos: “El contraste”, donde dos estímulos producen la misma longitud de onda, aunque al ser colocados en diferentes partes de la escena parecen ser diferentes colores y “la constancia del color”, donde estímulos de diferentes longitudes de onda parecen ser iguales dado el contexto. Una de las formas más clásicas para entender esta diferencia fue explicada por Edward H. Adelson en 1995, a través de “The Checker shadow illusion” (Figura 10).

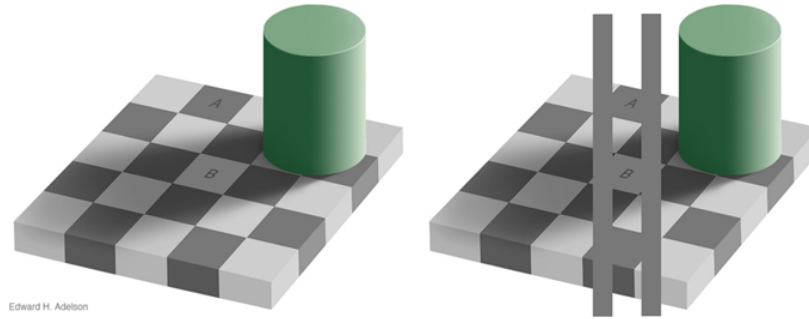


Figura 10: “The Checker shadow ilusion”. Excelente ejemplo para mostrar la relevancia que implica el contexto en nuestra experiencia perceptiva(1).

No cabe dudas que el contexto juega un rol fundamental en la capacidad de superar la ambigüedad de la imagen retinal. La percepción de un punto o línea depende muchas veces de como este objeto es perceptualmente unido a otras características visuales. De esta forma la respuesta de una neurona en la corteza visual es siempre dependiente del contexto, es decir, las propiedades funcionales de las neuronas en la corteza visual son altamente dinámicas y pueden estar mediadas tanto por la experiencia visual como por el aprendizaje perceptual. Adicionalmente, el procesamiento visual está sujeto a la influencia de funciones cognitivas, específicamente la atención y expectación.

La memoria visual por su parte también es un componente del procesamiento de alto nivel, el cual considera el almacenamiento de diversas experiencias visuales previas para el procesamiento de nueva información visual. Así las contribuciones principalmente enviadas desde la corteza inferotemporal para el reconocimiento de objetos puede ser modificable por la experiencia. Existen dos tipos de fenómenos plásticos dependientes de la experiencia en el sistema visual, el primero de ellos es la exposición repetida o práctica, la cual permite mejorar la discriminación visual y la habilidad de reconocer objetos. La otra forma depende del almacenaje de aprendizaje explícito y eventos que pueden ser reconsultados.

Percepción activa

Hasta ahora se ha hecho referencia a una percepción de tipo “pasiva”, aquella que más se ha estudiado y donde se puede reconocer un estímulo que llega a la retina y genera un percepto, pero es claro que en la mayor parte de nuestro día a día la percepción del medio no ocurre de esa forma. La exploración del entorno es algo innato en cualquier ser vivo y esto se realiza a través de movimientos oculares sacádicos (movimientos de seguimiento) que buscan constantemente fovealizar la información que nos interesa del medio además de mantener el contraste, ya que, sin ellos la percepción rápidamente se desvanecería a un campo gris como consecuencia a un decaimiento de la respuesta de las neuronas de V1. Con esta nueva lógica de pensamiento, la ventana que se tiene al medio es cada uno de los estímulos que llegan constantemente a nuestra retina. Bajo esta dinámica de constante cambio, ¿qué es lo que nos permite ver un mundo o imagen estable?, efectivamente son los movimientos oculares e incluso en muchas ocasiones las compensaciones que podemos generar con los movimientos de cabeza. Entonces la percepción como acción cognitiva no depende solo de las características físicas de la imagen, tampoco es un proceso meramente cerebral, si no que considera un compromiso motor del individuo.

Sabemos que el órgano sensorial visual se encuentra controlado por un total de seis músculos extraoculares que permiten la exploración en todas las direcciones del campo visual, permitiendo nutrir la experiencia perceptiva del observador. Los movimientos sacádicos representan un apartado y se caracterizan por desplazamientos rápidos entre dos puntos de fijación, con una duración promedio entre 30 a 120ms. Por otro lado, encontramos los movimientos de seguimiento lento, generalmente de carácter voluntario y con la principal función de mantener estable la proyección del objeto fijado sobre la fóvea. Adicionalmente podemos reconocer los movimientos de vergencia que buscan constantemente ubicar los objetos percibidos en las zonas correspondientes de ambas retinas. En conclusión, el sistema de percepción visual de movimiento es útil para captar información del ambiente que nos rodea, además es usado como comando para guiar la locomoción y el control del movimiento del cuerpo(10).

Externo a la mecánica del globo ocular propiamente tal, pero con igual función compensatoria encontramos los movimientos de cabeza originados por el sistema vestibuloocular. Junto con el tipo de movimiento ocular, la forma en la que los seres humanos exploramos es muy informativa del procesamiento visual. Uno de los primeros en estudiar estos patrones es Yarbus que en 1967 creó una forma en la cual podía registrar el movimiento ocular mientras los sujetos realizaban una tarea de exploración libre donde solo fue cambiado el contexto en la misma imagen presentada. Lo interesante de este tipo de experimentos es que se pudo determinar que, durante la ejecución del movimiento sacádico, no hay percepción visual debido a que se presenta el enmascaramiento o supresión sacádica. Permitiendo de esta forma una exploración continua de la escena visual, sin saltos de imagen, sin incoherencias visuales y que permiten mantener una imagen fija en la retina (Figura 11).

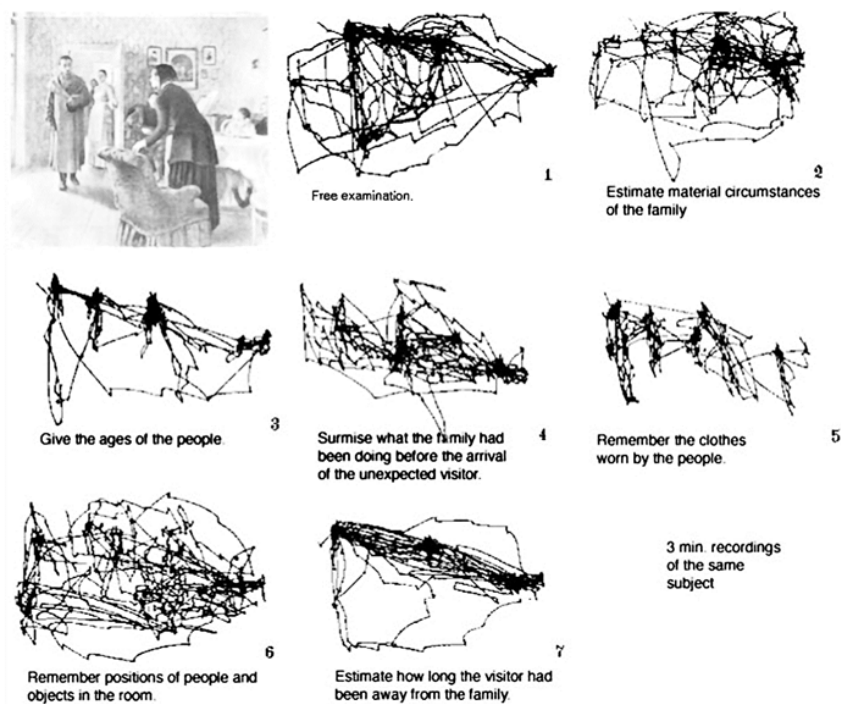


Figura 11: Exploración de la pintura “el visitante inesperado”. Experimento clásico de Yarbus, frente a diferentes preguntas, los sujetos exploraron la imagen y fueron registrados sus movimientos oculares durante 3 minutos. Generando diferentes patrones de exploración dependiendo de la tarea(3).

En resumen, a través de este capítulo se ha logrado comprender la naturaleza constructiva de la percepción visual dejando de lado la visión de un proceso simplificado en el cual elementos sensoriales básicos como el color, la forma y el brillo entre otros, eran ensamblados de forma aditiva componente a componente en un procesamiento jerárquico. La visión moderna es activa y creativa a la vez, utilizando mucho más que solo la información visual captada por la retina, sino que además se involucran procesos cognitivos para crear el mundo que estamos viendo. Entonces el cerebro tiene una forma de mirar el mundo en parte regido por las expectativas y experiencias previas. Ahora podemos reconocer que un estímulo priming (primario) o una representación interna de la forma del objeto puede facilitar la asociación de elementos visuales en la percepción unificada de una figura.

El cerebro analiza las imágenes en tres niveles: En el nivel más bajo podemos reconocer los atributos visuales como el contorno local, orientación, color y movimientos que son discriminados. En el nivel intermedio son analizadas todas las propiedades de superficie permitiendo la segmentación de la imagen en figura-fondo. Finalmente, en el nivel más alto se genera el reconocimiento del objeto y este puede ser relacionado a memorias de forma, logrando en esta última dar un significado a nuestra percepción del mundo.

Referencias Bibliográficas

1. D. Redolar, *Neuricuebcuas Cognitivas*, Editorial Médica Panamericana, 2013.
2. Ahissar E, Assa E., "Perception as a closed-loop convergence process," *elife*, p. 5:e12830, 2016
3. A. Yarbus, *Eye Movements and Vision*, Springer, 1967.
4. M. Tovée, *An Introduction to the visual System*, Cambridge University Press, 2008.
5. A. Mashtakov, R. Duits, "A Cortical Based Model for Contour completion on the retinal sphere," *ISSN*, pp. 231-247, 2016.
6. Howard C, Hughes and James Sprague, "Visual Learning, Pattern and Form perception: Central Mechanisms, " In *Sensory System I*, *Encyclopedia of Neuroscience*, 1988, pp 88-90.
7. Kandel E, Schwartz J, Jessell T, Siegelbaum S, Hudspeth A., *Principles of Neural Science*, McGraw-Hill Medical, 2013.
8. Thomson G, Macpherson F, "www.illusionsindex.org/ir/checkershadow," July 2017. (Online).
9. Shapley R, Perry V., "Cat and monkey retinal ganglio cells and their visual functional roles," *Trends in Neurosciences*, vol. 9 (5), pp. 229-235, 1986.
10. S. Ullman, "Visual Motion Perception," in *Sensory System I*, *Encyclopedia of Neuroscience*, 1988, pp. 91-92.

Lectura Complementaria

Hubel DH, Wiesel TN. 1962. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *J Physiol* 160:106–154.

Hubel DH, Wiesel TN. 1977. Functional architecture of macaque monkey visual cortex. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 198:1–59.

Dacey DM. 2004. Origins of perception: retinal ganglion cell diversity and the creation of parallel visual pathways. In: MS Gazzaniga (ed). *The Cognitive Neurosciences*, pp. 281–301. Cambridge, MA: MIT Press.

Wässle, H. 2004. Parallel processing in the mammalian retina. *Nat Rev Neurosci* 5:747–757.

Gilbert CD, Sigman M. 2007. Brain states: top-down influences in sensory processing. *Neuron* 54:677–696.

Gilbert CD, Sigman M, Crist R. 2001. The neural basis of perceptual learning. *Neuron* 31:681–697.

Freedman DJ, Miller EK. 2008. Neural mechanisms of visual categorization: insights from neurophysiology. *Neurosci Biobehav Rev* 32:311–329.

Sommer MA. 2008. Brain circuits for the internal monitoring of movements. *Rev Neurosci* 31:317–338.

Capítulo 3: Refracción Subjetiva Base

Autor: Prof. TM Mg Antonio Estay Soza

El acto de la refracción es comúnmente dividido en dos tipos dependiendo del grado de cooperación del paciente. Si no es dependiente de la cooperación del paciente se denomina Refracción Objetiva, y si es dependiente de la cooperación del paciente corresponde a la Refracción Subjetiva, que hasta la fecha es considerado el Gold standard en refracción, el cual será tratado en este capítulo.

El objetivo del presente capítulo está lejos de presentar un paso a paso o una “receta de cocina” para realizar refracción subjetiva en pacientes cooperadores, si no que busca sentar una base para que cada profesional tome decisiones sobre cómo realizarla en base a las características de cada paciente. Está centrado especialmente en adultos, ya que existe un capítulo desarrollado posteriormente sobre refracción en niños.

El objetivo de realizar refracción es variable dependiendo del tipo de paciente:

En adultos son:

- Mejorar la Agudeza Visual (AV)
- Solucionar Astenopia
- Permite realizar screening de enfermedades asociadas

En Niños son:

- Permitir desarrollo normal sicomotor y de AV
- Prevención y tratamiento de ambliopía
- Prevención y tratamiento del estrabismo
- Permite realizar screening de enfermedades asociadas

Pensando en satisfacer estos objetivos el resumen del protocolo es el siguiente:

1. Observación y Anamnesis

2. Punto de Partida
3. Agudeza visual sin corrección (AVsc)
4. Agudeza visual con corrección inicial
5. Refinar
6. Agudeza visual monocular mejor corregida.
7. Balance Binocular
8. Pruebas binoculares (incluye agudeza visual binocular, pruebas de tolerancia y mareo, etc.)
9. Adición para cerca
10. Distancia interpupilar

1. Observación y Anamnesis

La recepción del paciente nos da la oportunidad de realizar la observación del paciente desde que entra o incluso antes.

La mayoría de los pacientes acuden por lentes cuando relatan molestias o disminución de AV, aunque la causa de esta disminución de AV pueda ser patológica y no debido a un vicio de refracción. Por esto es que la consulta por vicio de refracción debe funcionar también como screening de enfermedades asociadas, para realizar la derivación al Médico Oftalmólogo u otro especialista que corresponda (El detalle de los criterios de derivación de la norma técnica se encuentran en otro apartado). Por este motivo la anamnesis no va dirigida solo a resolver el vicio de refracción, si no que a detectar posibles criterios de derivación. Con esto en mente, la anamnesis básica debiese incluir, por lo menos, los siguientes aspectos:

Descripción de Síntomas:

- Molestias astenopicas
- Entopisias y/o fotopsias

- Visión borrosa para lejos y/o para cerca
- Visión borrosa día o noche
- Relato de alteración de campo visual

Diabetes Mellitus

- Positivo o negativo
- Tiempo de evolución
- Tratamiento
- Insulinodependencia
- Control metabólico. Si disponemos de detalles de Hb1Ac mucho mejor.
- Fecha y resultado del ultimo Fondo de Ojo.

Hipertensión Arterial

- Positivo o Negativo
- Control Metabólico

Además de estos aspectos es importante indagar sobre la presencia de otras enfermedades y su tratamiento, antecedentes de enfermedades oftalmológicas, antecedentes familiares de enfermedades oftalmológicas con factor hereditario, como por ejemplo el glaucoma o la retinitis pigmentosa, además de tratamientos médicos.

También es importante manejar antecedentes anteriores sobre la receta del paciente:

- Conocer el historial
- Conocer grandes cambios en la refracción o en la Agudeza visual. Por esto es necesario que siempre quede consignada en la ficha.
- Conocer grandes cambios en el eje del cilindro.

2. Punto de Partida

Existen diversos puntos de partida para realizar la refracción subjetiva. El más común es la autorrefractometría, no por su precisión, si no por su rapidez. Es más, ha demostrado ser un punto de partida mucho más impreciso que la retinoscopia, sin embargo, solo se necesitan un par de segundos para obtenerla, a diferencia de la retinoscopia. Un retinoscopista entrenado puede demorarse un par de minutos, además de ser mucho menos dependiente de la experiencia del operador. También puede entregar otros resultados asociados, como por ejemplo la queratometría, la tonometría de aire o una aproximación de la distancia interpupilar. A pesar de esto es importante recalcar que la autorrefractometria es solo un punto de partida, es solo una aproximación a la refracción del paciente, la que puede fallar muchísimo dependiendo del modelo y de la calibración, que está lejos de los resultados obtenidos del Gold estándar, y muy por debajo de la precisión y repetibilidad que tiene la retinoscopia(51, 52).

Otro punto de partida importante, como se ha mencionado, es la retinoscopia. Más detalles sobre estas técnicas se encuentran en el capítulo de retinoscopia.

También existe la posibilidad de partir desde la lensometría de los lentes anteriores, sobre todo cuando ha pasado poco tiempo desde el último cambio de lentes del paciente. Esto es importante, porque lo primero que hará el paciente al recibir sus lentes nuevos es compararlos con los antiguos.

Por último, existe la posibilidad de partir sin ningún punto de partida, es decir desde cero. Esto es más fácil de lo que aparenta, especialmente si conocemos como utilizar los test subjetivos. Esto se detalla en el apartado de test subjetivos.

3. Agudeza Visual sin corrección (AVsc) y/o Agudeza Visual con corrección (AVcc)

Es importante tomar la AVsc, ya que si el paciente presenta una AVsc mayor a 0.8 monocular ODI, y no presenta molestias astenópicas, lo más adecuado es no recetar lentes. Si el paciente se encuentra en esta situación no notará la diferencia en el día a día. La recomendación es dar el lente en esta situación solo si mejora la AVcc, el paciente nota la diferencia y lo pide explícitamente.

Hay pacientes en que uno puede suponer que la AV sc no tiene tanta importancia clínica y se puede pasar directo a la corrección, sobre todo en pacientes con evidente ametropía. Esto es un punto bastante discutible, sin embargo, es necesario hacerlo por obligación en algunas situaciones específicas, como por ejemplo cuando:

- Necesitamos saber si es necesario dar lentes. Por ejemplo, en pacientes adultos mayores con equivalente esférico cercano a cero.
- Saber si el paciente está acomodando.

También puede ser importante conocer la AV con los lentes del paciente ya que, si la refracción no cambia, y la AVmc no cambia, y el lente anterior está en buen estado, el paciente puede mantener sus lentes.

4. AV con corrección inicial

Consiste en colocar en la montura o el foróptero el resultado del punto de partida, por ejemplo, del autorrefractómetro. Solo sirve para saber con qué línea refinar. El objetivo es refinar con la letra más pequeña posible, pero de tal forma que el paciente la vea de forma cómoda. Se evitan las letras más grandes, para que el paciente note el cambio de lentes al refinar. Esto no dependerá solo de este factor, sino que también del contraste, la iluminación ambiental y la profundidad de foco y campo.

Si hacemos una aproximación del cálculo de la profundidad de campo de un paciente utilizando la óptica geometría paraxial, obtendremos que depende de la diferencia de las vergencias objeto. En otras palabras, la profundidad de campo, o de forma sencilla, el rango útil, corresponde a las diferencias entre las vergencias. Este rango de profundidad podemos calcularlo de la siguiente forma:

$$\text{Profundidad de campo} = 2 \left(\frac{\text{círculo de difusión}}{\text{diámetro pupilar}} \right) \text{Potencia equivalente del ojo}$$

Si hacemos un cálculo aproximado, obtendremos un resultado como el siguiente:

Distancia de H / dp	4mm	2mm
pl	Infinito a 3.5 m	Infinito a 2.3 m
1 m	1.4 m a 0.8 m	1.8 a 0.7m

Tabla 1: Relación entre diámetro pupilar y profundidad de campo.

Al colocar la montura de prueba es importante detectar asimetrías faciales, y compensarlas ajustando altura y ancho de cada lado para compensarla. Esto es importante porque existe una asociación entre asimetrías faciales y una mayor prevalencia de patologías sistémicas, por lo que puede ser importante determinar la etiología real que hay detrás de esta disarmonía(53). Si esta patología produce una alta ametropía, correr el centro óptico cambia radicalmente el aumento. Es más, si uno quiere estar seguro de tener alineado el centro óptico con el eje visual, puede utilizar el agujero estenopecico al ajustar la montura. En este tipo de pacientes, también puede ser importante medir la distancia interpupilar en ancho y altura.

5. Refinar

Al realizar la refinación, antiguamente conocido como método de Donders, el objetivo es llevar el círculo de menor confusión y las líneas principales del conoide de Sturm lo más cercano posible de la membrana limitante interna.

La forma de preguntar al realizar subjetiva es muy importante, y una fuente de error muy común. Se debe evitar inducir las respuestas (Ej. ¿Se ve mejor ahí?). Evitar preguntas que aumenten la subjetividad (ej. ¿Como se ve ahí?). Nunca se debe dar lente más negativo extra a menos que influya en la AV, o el paciente quedará acomodando.

Luego de colocar el punto de partida en la montura o foróptero, procederemos en el siguiente orden:

Refinar esfera: Es importante al refinar la esfera dar la más positiva posible. Si al paciente le cuesta identificar, se debe preguntar si definitivamente el lente más negativo se ve más nítido, o se ve más pequeño u oscuro. Si dice que cambia el tamaño o se ve más oscuro, no cambiar lente. Si dice que definitivamente se ve más nítido, cambiar el lente.

Si el paciente tiene un defecto esférico solamente habremos terminado la refinación.

Para un Miope

"Veo borroso"

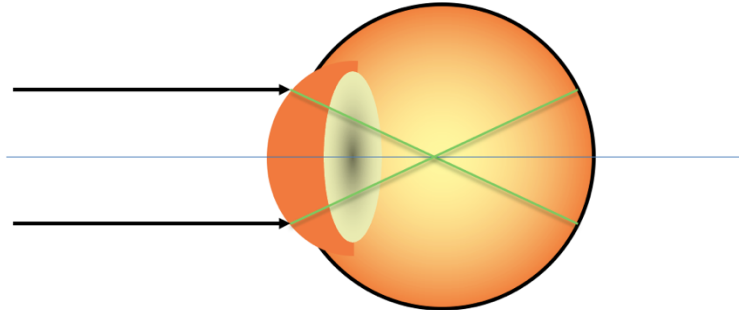


Figura 1: Esquema simplificado de formación de imagen en un paciente miope mirando al infinito

Para un Miope

"Veo bien"

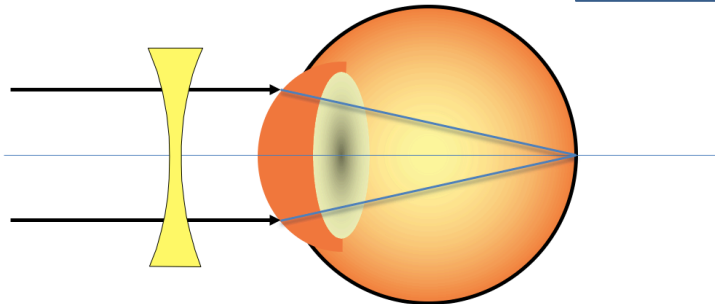


Figura 2: Esquema simplificado de formación de imagen en un paciente miope corregido mirando al infinito

Sin embargo, la mayoría de los pacientes tendrán algún grado variable de astigmatismo corregible.

Astigmatismo (Ej. Astigmatismo Miópico Simple)

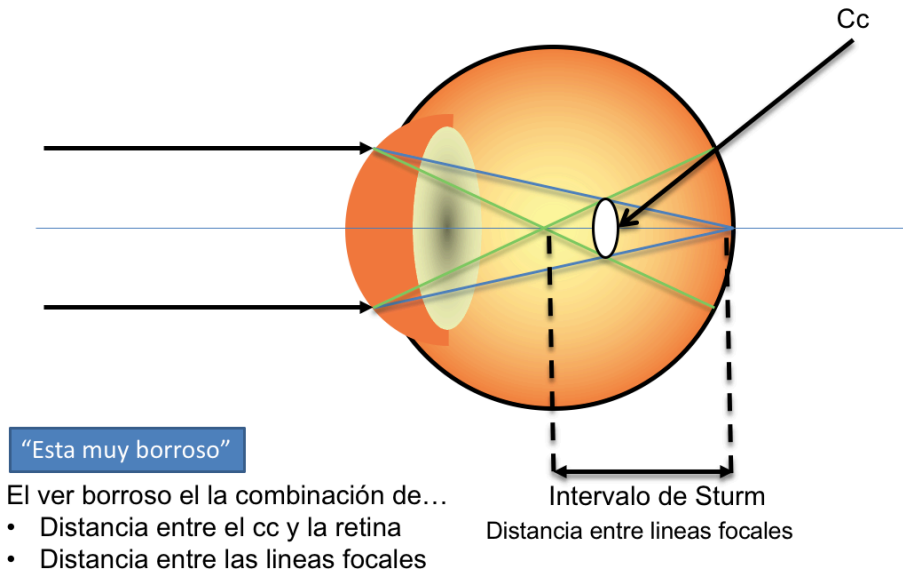


Figura 3: Esquema simplificado de formación de imagen en un paciente con astigmatismo miópico simple mirando al infinito

Tras refinar la esfera, lo que hicimos es llevar el círculo de menor confusión a la retina. Sin embargo, nos falta reducir lo más posible el intervalo de Sturm, y esto lo lograremos al refinar el cilindro.

Refinar esfera. Luego de refinar esfera...

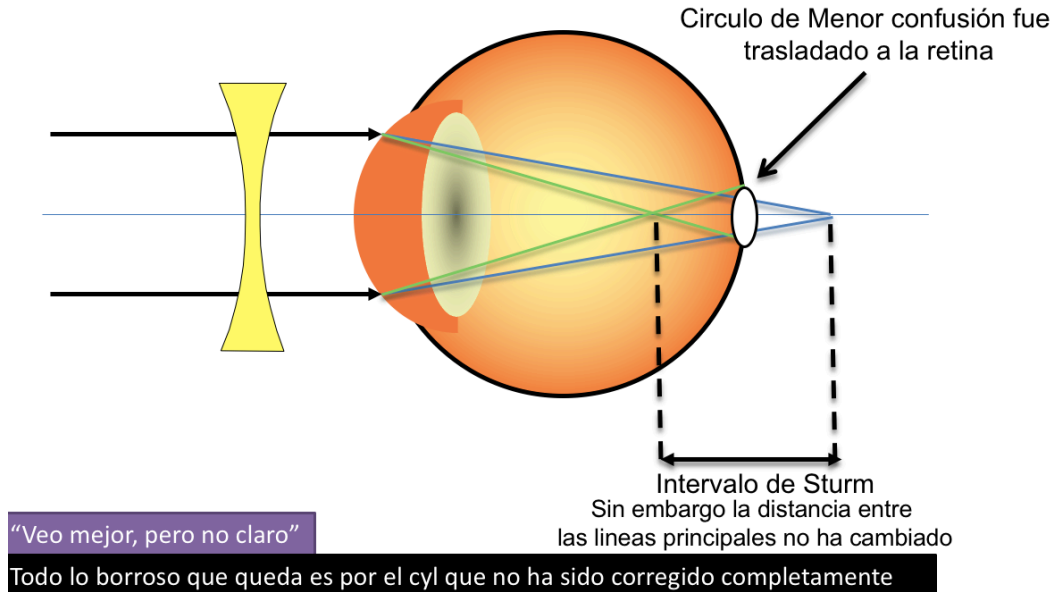


Figura 4: Esquema simplificado de formación de imagen en un paciente con astigmatismo mirando al infinito, corregido con un lente esférico correspondiente al equivalente esférico.

Refinar cilindro: Al refinar el cilindro, lo primero que debemos hacer es revisar el eje. Encontraremos la potencia correcta solo en el eje correcto, ya que un lente esferocilíndrico tendrá algo de poder en casi cualquier meridiano. Mientras mayor sea la potencia del cilindro, mayor será el efecto al equivocarnos de eje, y esto es calculable, aunque no se utiliza en la práctica clínica.

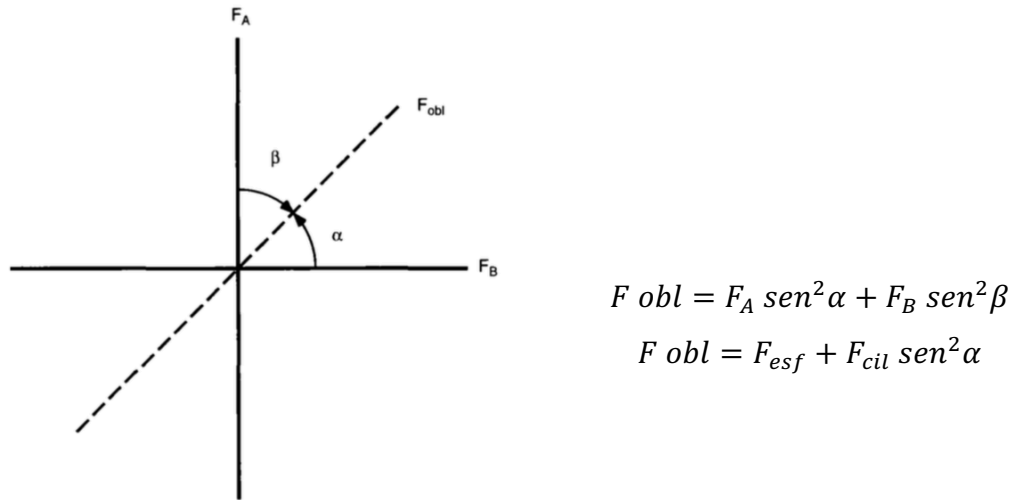


Figura 5: Esquema explicando descomposición del cilindro y su cálculo. Adaptado(54)

Esto se puede apreciar al descomponer los cilindros en su influencia en los distintos ejes en bicilíndrico. Por ejemplo, al tener un lente esferocilíndrico de +3=-2x180, se puede descomponer en bicilíndrico en un +3 x 90 y un +1 x 180. Si lo anterior lo calculamos obtendremos el siguiente resultado:

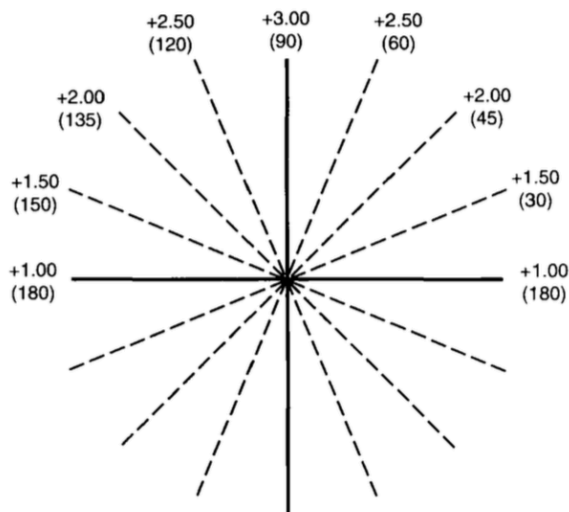


Figura 6: Esquema explicando descomposición de un cilindro de +3 x 90 y +1 x 180, y su cálculo. Como se puede apreciar mientras más nos equivoquemos en el eje correcto, más variara la potencia del cilindro(54).

La revisión del eje se puede realizar girando el cilindro en la montura, o bien realizando la prueba de eje del cilindro cruzado.

Se puede realizar la refinación de la potencia del cilindro, cambiando los cilindros del foróptero o con los de la caja de lentes. Es importante que, si utilizamos este método, debemos re-refinar esfera luego. Sin embargo, este método no es recomendable. Esto debido a que, al hacerlo, no solo estaremos cambiando el tamaño del intervalo de Sturm, sino que también estaremos alejando el círculo de menor confusión de la retina, por lo que estaremos deshaciendo el trabajo que realizamos al refinar esfera. Por esto la recomendación es realizar la refinación de la potencia del cilindro con la prueba de cilindro, del cilindro cruzado de Jackson. Esto corresponde al protocolo actual de la academia americana de oftalmología del 2018-2019, y es lo que estamos enseñando en la Universidad desde el 2011, tanto por tener más sentido en el análisis de la física óptica paraxial, como por tener mejores resultados en la práctica clínica. Además, vuelve el proceso de refinación más rápido y preciso.

El cilindro cruzado tiene un equivalente esférico cercano a 0. Por esto al utilizarlo estaremos variando el tamaño del intervalo de Sturm, pero sin sacar el círculo de menor confusión de la retina.

Es importante ir cambiando inmediatamente la esfera al cambiar el cilindro, para mantener el equivalente esférico y no desplazar el círculo de menor confusión de la retina.

En este apartado solo se detallará la utilización del Cilindro Cruzado (CC) de Jackson, ya que es parte del protocolo de refracción subjetiva. El resto de test subjetivos se encontrarán en el apartado correspondiente.

La técnica se puede encontrar como flip-cross technique. Fue descrito por primera vez por Stokes en 1849, combinando dos cilindros de +4 y -4. La técnica fue descrita por Jackson,

para el poder en 1887, y para el eje en 1907. Es un lente esfero-cilíndrico, con un cilindro del doble del poder de la esfera (Por ejemplo, el cilindro cruzado de 0.25 es $+0.25 \text{ esf} = -0.50 \text{ cyl}$). Se utiliza para refinar cilindro con mayor velocidad y precisión. Funciona una vez que el círculo de menor confusión está en la retina. Mientras menor sea la AV del paciente, debe ser mayor las dioptrías del Cilindro Cruzado utilizado. El resto de los test subjetivos se encontrarán en el apartado correspondiente.

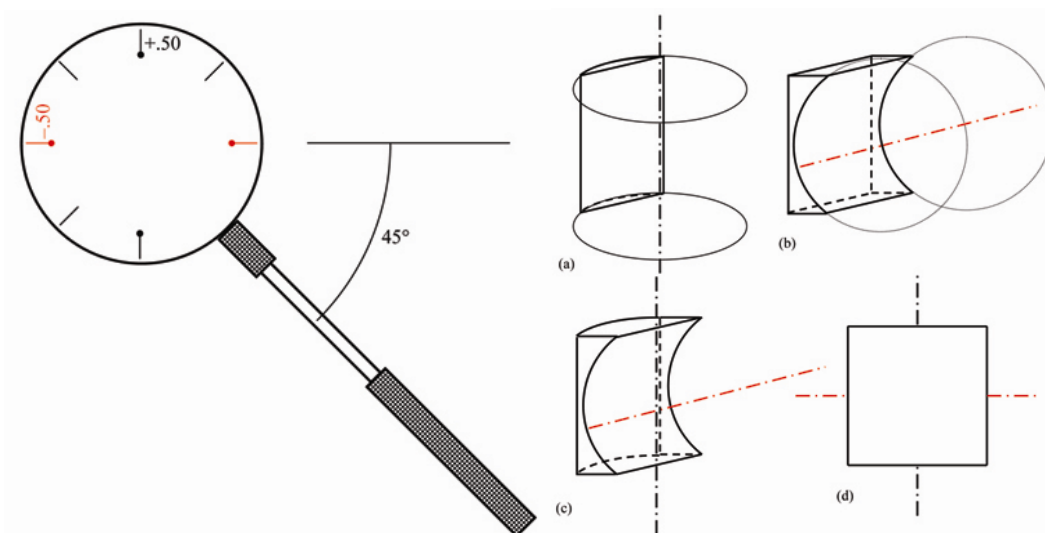


Figura 7: Esquema explicando la estructura del cilindro cruzado. La figura de la izquierda muestra la separación de 45 grados entre el mango y los ejes más potentes, tanto positivo como negativo. La figura de la derecha muestra que está compuesto por un cilindro convergente y divergente en 90 grados(55).

Existen 2 técnicas base que se realizan con el cilindro cruzado. La prueba de eje y la prueba de poder.

Prueba de Eje

- Sobre el eje del astigmatismo hacemos coincidir el mango del cilindro cruzado, rotando el mango. Giramos el eje del astigmatismo hacia el lado donde el paciente ve mejor.
- Localizamos el eje del cilindro con el que el paciente obtiene la mejor AV.
- Colocamos el CC a 45º del eje propuesto, es decir, con el mango del cilindro paralelo al cilindro colocado en la montura o foróptero.
- Giramos el CC en 180º y preguntamos al paciente en que posición ve mejor.
- En la posición de mejor visión, girar el eje del cilindro corrector hacia el eje del CC con el mismo signo, por ejemplo, si el cilindro es positivo se moverá su eje en dirección hacia la marca negra y viceversa, como se ve en la figura que se muestra a continuación.
- Cuanto más potente sea el cilindro colocado en la montura, menor será la necesidad de girar el eje. Mover 5º si se trata de cilindros superiores a una dioptría y 10º en cilindros menores, es un consenso, aunque Borish propone medidas más exactas, como en la tabla que se muestra a continuación.
- Repetimos los pasos 2 y 3 hasta que el paciente manifieste la misma visión en las dos posiciones. Esto significa que los meridianos del CC se sitúan equidistantes del cilindro corrector del astigmatismo y por tanto producen la misma borrosidad.

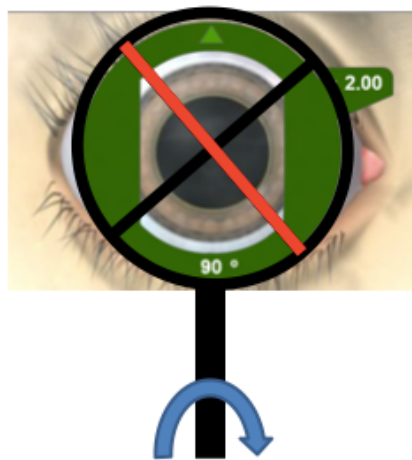


Figura 8: Posición del CC para realizar prueba de eje.

Poder del Cilindro Corrector (Dioptías)	Rotación Inicial Estimada (grados)
≤ 0.25	30
0.50	15
0.75	10
1.00 – 1.75	5
2.00 – 2.75	3
3.0 – 4.75	2
≥ 5.00	1

Tabla 2: Rotación estimada del cilindro corrector al utilizar el CC. Adaptado

Prueba de Poder

- Sobre el eje del astigmatismo hacemos coincidir el eje del cilindro alternativamente, positivo y negativo, rotando el mango.
- Una vez verificada la posición del eje, giramos el CC de manera que coincida uno de los meridianos principales con el eje del cilindro corrector.
- Giramos 180º y preguntamos en que posición ve mejor.
- Si el paciente ve mejor en la posición del CC negativo (línea roja) es necesario añadir más potencia negativa (o disminuir positivos). Si por el contrario el paciente prefiere la posición del cilindro positivo es necesario disminuir negativos o añadir positivos.
- El fin de la prueba es que el paciente verá igual de nítido (o borroso) en ambas posiciones.
- Por cada 0,5D de cambio de cilindro, cambiamos 0,25 esferas **del signo contrario**, así mantenemos el equivalente esférico.
- Repetir en el otro ojo, en primer lugar. Siempre revisar primero eje, y luego potencia. Recordemos que encontraremos la potencia correcta solo en el eje correcto.

- Las distintas formas de anotar la refracción está en el capítulo correspondiente.

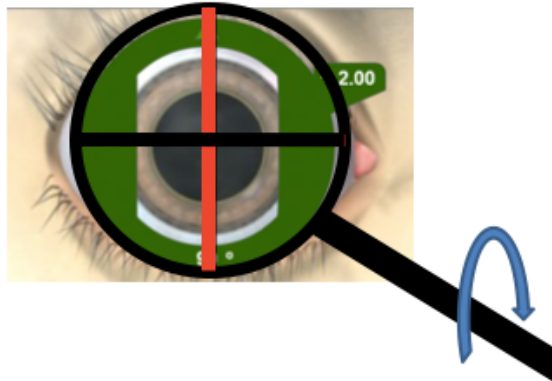


Figura 9: Posición del CC para realizar prueba de poder.

Por ejemplo, si tenemos una autorrefractometría de $+2=-3.0 \times 180$.

Al refinar esfera nos queda en $+2.5 = -3.0 \times 180$

Luego revisamos eje y nos queda igual. Posteriormente refinamos la potencia del cilindro con cilindro cruzado. Si antepone el cilindro cruzado de 0.25 dioptrías en posición negativa, estaremos agregando -0.5 de cilindro a 180 y +0.25 esf, por lo que el lente que debiera quedar en la montura es de $+2.75=-3.5 \times 180$. Como pueden ver el equivalente esférico se mantiene en +1.0 esf, por lo que si refinamos bien la esfera en un comienzo, nunca sacamos el círculo de menor confusión de la retina al hacer el CCJ. Esto se vuelve a repetir hasta que el paciente no vea mejor en alguna de las dos posiciones del cilindro cruzado en la prueba de poder.

6. Agudeza visual mejor corregida monocular (AVmc)

La AVmc corresponde a la AV que obtenemos de forma monocular en cada ojo tras la refinación, antes de hacer ajustes para evitar mareos o molestias. Es clínicamente fundamental, ya que indica la mejor AV que puede lograr el paciente con medios ópticos. Es importante porque constituye un criterio de derivación, y al mismo tiempo es criterio para toma de decisiones sobre tratamiento farmacológico o cirugías por parte del

Oftalmólogo. También es importante para realizar estudios y publicaciones (encontrándolo como *best corrected visual acuity*).

7. Balance Binocular

El objetivo del balance binocular no es inhibir la acomodación, como al realizar fogging o cicloplegia, si no que igualar el tono acomodativo en ambos ojos, por lo que realizarla en pacientes sin capacidad acomodativa o con cicloplegia no es necesario.

El porcentaje de pacientes con desbalance en acomodación es bajo, pero es muy molesto si está presente. Si no se realiza el paciente quedará con molestias astenópicas. La prevalencia de variación en la refracción es variable, pero estudios sugieren hasta un 33% de pacientes que les cambia la refracción al hacer balance binocular.

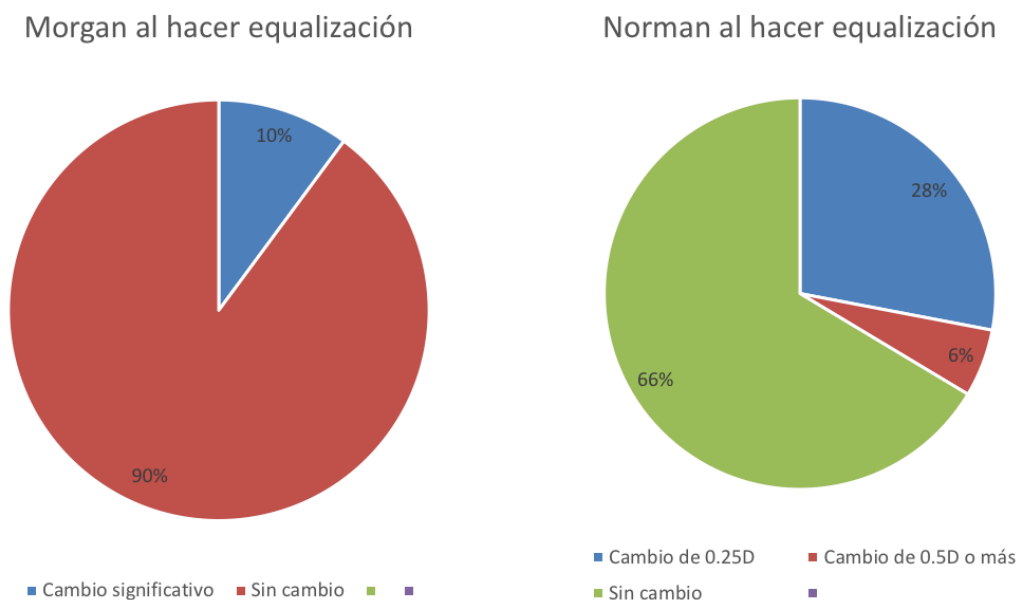


Figura 10: Gráfico comparativo de pacientes que tienen cambios significativos de refracción al realizar balance binocular. Adaptado.(56, 57)

Es importante en todos los pacientes, sin embargo, en los pacientes en que encontraremos mayor diferencia de acomodación entre condiciones monoculares y binoculares será en pacientes con ambliopía. Existen tres teorías que pretenden explicar esto:

1. La acomodación de un ojo que ve borroso, especialmente uno ambliope, no es estable en condición monocular. La visión del ojo no ambliope tiende a estabilizar la acomodación del ojo ambliope en condiciones binoculares.
2. La fijación tiende a ser más inestable en un ojo ambliope en condiciones monoculares, y tiende a estabilizarse por el ojo no ambliope en condiciones binoculares.
3. La posibilidad de fijación excéntrica en el ojo ambliope, y esta descrito que el grado de excentricidad de la fijación puede disminuir en condiciones binoculares, logrando mayor AV.

Por esto existen técnicas de balance distintas, dependiendo de la diferencia de AVmc que obtengamos entre ambos ojos. Se detallan los pasos a continuación:

- Oclusión Alternante (Usar solo cuando AV es igual en ambos ojos)
 - Fog con +0.75D en ambos ojos.
 - Poner 3 líneas por debajo de mejor AV OD
 - Alternadamente ocluir un ojo por 0.5 seg y preguntar que ojo ve mejor.
 - Añadir +0.25D en el ojo que ve mejor
 - Repetir hasta que se igualen visiones en ambos ojos
 - Reducir lenta y binocularmente el lente del fog inicial
- Humphriss fogging, o contraste inmediato (Se puede usar cuando AV es igual o diferente)
 - Fog con +0.75D en OI
 - Poner línea de mejor AV OD
 - Refinar esfera OI (BVS)

- Añadir +0.25D en OD, si ve mejor o igual, volver a añadir, si ve peor, dejar esfera anterior.
 - Repetir pasos con OI
- Test Rojo Verde con fogging
 - Iniciar con la refracción final monocular de cada ojo
 - Poner +1.0D en OI
 - Hacer rojo verde en OD
 - Hacer lo mismo con el otro ojo.
- Disociación con Prismas

Es el método más sensible de balance binocular, y requiere un importante grado de visión binocular

- Iniciar con la refracción final monocular de cada ojo
- Poner en letra aislada, optotipos de la línea que sea 2 líneas mejor que el ojo más débil (ej. 20/30)
- Ambos ojos se le pone un fogging con +1 o +0.75 D
- Un prisma vertical de 4 o 5 dioptrías se pone antes de un ojo.
- El paciente debe ser capaz de ver la línea binocularmente en esta situación
- Añade +0,25D ante un ojo y luego al otro
- Si un ojo esta balanceado, el paciente notará que al anteponer +0,25 ante un ojo verá más borroso
- Al terminar el balance se saca prisma, y luego se comienza a disminuir binocularmente el lente positivo del fogging, hasta llegar a la máxima esfera positiva, o la menor negativa

8. Otras Pruebas binoculares

Las pruebas binoculares incluyen la medición de la agudeza visual binocular. Esta nunca debiese ser menor que la AV monocular del mejor ojo. En este proceso, o tras finalizar, también es importante mostrar el optotipo abierto para eliminar el fenómeno de crowding tanto vertical como horizontal, y ver si se presentan molestias en ese momento.

Otra acción recomendada es hacer caminar al paciente, especialmente mirando hacia abajo. En este momento es donde puede notar el cambio de distancia con el piso, o que las cosas que antes apreciaban rectas, ahora se ven torcidas. Si este es el caso debemos ajustar la refracción, reduciendo la influencia de los factores que producen este fenómeno.

9. Adición Para cerca

Para saber que adición se le debe dar al paciente presbita, es importante conocer al paciente, y sus necesidades. Esto es relevante ya que la adición dependerá de varios factores, pero dos son los más importantes:

- La distancia de trabajo del paciente. Por ejemplo, si un paciente utiliza una pantalla de computador a 50 centímetros, su adición (ignorando su capacidad acomodativa), será de $1/0.5m$, es decir +2 esf. En cambio, si un paciente lee a 33cm., su adición será de $1/0.33m$, es decir de +3 esf. Por supuesto suponiendo que no tienen capacidad acomodativa.
- La capacidad acomodativa restante del paciente. Al cálculo anterior se le debe descontar la capacidad acomodativa del paciente.

En la práctica, lo que más se realiza es suponer la capacidad acomodativa en función de la edad. El objetivo es que, al dar la adición, el paciente siga utilizando su capacidad acomodativa, para que el lente no acelere la progresión de la presbicie. Esto es importante

ya que mientras más tiempo resguardemos la capacidad acomodativa del paciente, más tiempo el paciente tendrá un rango de foco para cerca más amplio.

- Por ejemplo, si un paciente tiene aún una capacidad acomodativa equivalente a +1.0 D., si le damos un lente a 50 cm, es decir un +2, será capaz de ver entre 50 cm (+2), y 33 cm (+3), lo que le da un rango útil de visión cercana más amplio al paciente. En cambio, si este mismo paciente recibe por un periodo prolongado de tiempo más adición de la necesaria, todo ese tiempo vio bien, pero inhibiendo su acomodación, por lo que con un lente +2 vera a 50 cm, pero con solo acercarlo unos cms perderá la nitidez. En otras palabras, la acomodación no funcionará para ampliar la profundidad de campo de cerca del paciente. De hecho, para evitar esto, es recomendable evitar recetar el antejo de cerca en la primera consulta del paciente si lee J:0.75 sin esfuerzo citarlo en 6 meses. Y se debe explicar muy bien la dependencia al lente, aconsejar alejar la lectura y aumentar la luz antes de decidir usar anteojos de presbicie.

Por esto debemos tener especial **precaución para no dar mayor adición de la necesaria, y también adaptar el lente a las necesidades del paciente, y no el paciente al lente**. Más detalles sobre la refracción en adultos mayores son desarrollados en el capítulo de refracción en adulto mayor.

10. Distancia Interpupilar

Luego de esto podemos medir la distancia interpupilar para evitar crear un efecto prismático. Mientras mayor sea el defecto del paciente, mayor será el efecto del descentramiento. Finalmente ponderaremos los signos y síntomas, y aplicaremos los criterios de derivación.

Al finalizar es importante recordarle al paciente que el tiempo de adaptación al lente puede ser de hasta 3 semanas.

Referencias Bibliográficas

1. Benjamin WJ, Borish IM. Borish's clinical refraction. 2nd ed. ed. St. Louis, Mo.: St. Louis, Mo. : Butterworth-Heinemann/Elsevier; 2006.
2. Mutti DO, Mitchell GL, Jones LA, Friedman NE, Frane SL, Lin WK, et al. Axial growth and changes in lenticular and corneal power during emmetropization in infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(9):3074-80.
3. Flitcroft DI. Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. *Eye.* 2014;28(2):169.
4. Wolfram C. Epidemiology of refractive errors. *Der Ophthalmologe.* 2017;114(7):673-82.
5. Stone RA, Lin T, Iuvone PM, Laties AM. Postnatal control of ocular growth: dopaminergic mechanisms. *Ciba Found Symp.* 1990;155:45-57; discussion -62.
6. Metlapally S, McBrien NA. The effect of positive lens defocus on ocular growth and emmetropization in the tree shrew. *J Vis.* 2008;8(3):1 -12.
7. Chang JW. Refractive error change and vision improvement in moderate to severe hyperopic amblyopia after spectacle correction: Restarting the emmetropization process? *PLoS One.* 2017;12(4):e0175780.
8. McBrien NA, Gentle A, Cottrill C. Optical correction of induced axial myopia in the tree shrew: implications for emmetropization. *Optom Vis Sci.* 1999;76(6):419-27.
9. American Academy of Ophthalmology. *Clinical optics.* San Francisco: San Francisco : American Academy of Ophthalmology; 2009.
10. Atkinson J, Braddick OJ, Durden K, Watson PG, Atkinson S. Screening for refractive errors in 6-9 month old infants by photorefractometry. *Br J Ophthalmol.* 1984;68(2):105-12.
11. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(11):1625-8.
12. Collins MJ. Myopia and emmetropisation. *Clin Exp Optom.* 2017;100(2):105-6.

13. Chua SY, Sabanayagam C, Cheung YB, Chia A, Valenzuela RK, Tan D, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2016;36(4):388-94.
14. Gwiazda J, Grice K, Held R, McLellan J, Thorn F. Astigmatism and the development of myopia in children. *Vision Res.* 2000;40(8):1019-26.
15. Mutti DO. Hereditary and environmental contributions to emmetropization and myopia. *Optom Vis Sci.* 2010;87(4):255-9.
16. Kim YS, Lee SY, Park SH. Longitudinal Changes in Refractive Error in a Pediatric Referral Population in Korea. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2017;54(1):43-51.
17. ZADNIK K, MANNY RE, YU JA, MITCHELL GL, COTTER SA, QUIRALTE JC, et al. Ocular Component Data in Schoolchildren as a Function of Age and Gender. 2003;80(3):226-36.
18. McCullough SJ, O'Donoghue L, Saunders KJ. Six Year Refractive Change among White Children and Young Adults: Evidence for Significant Increase in Myopia among White UK Children. *PloS one.* 2016;11(1):e0146332-e.
19. Zhao J, Mao J, Luo R, Li F, Munoz SR, Ellwein LB. The progression of refractive error in school-age children: Shunyi district, China. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(5):735-43.
20. O'Donoghue L, Rudnicka AR, McClelland JF, Logan NS, Owen CG, Saunders KJ. Refractive and corneal astigmatism in white school children in northern Ireland. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(7):4048-53.
21. Morgan IG, Iribarren R, Fotouhi A, Grzybowski A. Cycloplegic refraction is the gold standard for epidemiological studies. *Acta Ophthalmologica.* 2015;93(6):581-5.
22. Sun Y-Y, Wei S-F, Li S-M, Hu J-P, Yang X-H, Cao K, et al. Cycloplegic refraction by 1% cyclopentolate in young adults: is it the gold standard? The Anyang University Students Eye Study (AUSES) *British Journal of Ophthalmology.* 2018:bjophthalmol-2018-312199.
23. Natung T, Taye T, Lyngdoh LA, Dkhar B, Hajong R. Refractive errors among patients attending the ophthalmology department of a medical college in North-East India. *Journal of family medicine and primary care.* 2017;6(3):543-8.
24. Irving EL, Machan CM, Lam S, Hrynychak PK, Lillakas L. Refractive error magnitude and variability: Relation to age. *Journal of optometry.* 2019;12(1):55-63.

25. Iribarren R. Crystalline lens and refractive development. *Prog Retin Eye Res.* 2015;47:86-106.
26. Williams KM, Verhoeven VJM, Cumberland P, Bertelsen G, Wolfram C, Buitendijk GHS, et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *European journal of epidemiology.* 2015;30(4):305-15.
27. Richter GM, Wang M, Jiang X, Wu S, Wang D, Torres M, et al. Ocular Determinants of Refractive Error and Its Age- and Sex-Related Variations in the Chinese American Eye Study. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(7):724-32.
28. Shufelt C, Fraser-Bell S, Ying-Lai M, Torres M, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study G. Refractive error, ocular biometry, and lens opalescence in an adult population: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(12):4450-60.
29. Rim TH, Kim SH, Lim KH, Choi M, Kim HY, Baek SH, et al. Refractive Errors in Koreans: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2012. *Korean J Ophthalmol.* 2016;30(3):214-24.
30. Sanfilippo PG, Yazar S, Kearns L, Sherwin JC, Hewitt AW, Mackey DA. Distribution of astigmatism as a function of age in an Australian population. *Acta Ophthalmol.* 2015;93(5):e377-85.
31. Iribarren R, Morgan IG, Hashemi H, Khabazkhoob M, Emamian MH, Shariati M, et al. Lens power in a population-based cross-sectional sample of adults aged 40 to 64 years in the Shahroud Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(2):1031-9.
32. Wang M, Cui J, Shan G, Peng X, Pan L, Yan Z, et al. Prevalence and risk factors of refractive error: a cross-sectional Study in Han and Yi adults in Yunnan, China. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):33.
33. Hashemi H, Fotouhi A, Yekta A, Pakzad R, Ostadimoghaddam H, Khabazkhoob M. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis. *J Curr Ophthalmol.* 2018;30(1):3-22.
34. Rose KA, French AN, Morgan IG. Environmental Factors and Myopia: Paradoxes and Prospects for Prevention. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2016;5(6):403-10.

35. Krishnaiah S, Srinivas M, Khanna RC, Rao GN. Prevalence and risk factors for refractive errors in the South Indian adult population: The Andhra Pradesh Eye disease study. *Clin Ophthalmol*. 2009;3:17-27.
36. Sedaghat MR, Heravian J, Askarizadeh F, Jabbarvand M, Nematy M, Rakhshandadi T, et al. Investigation of the effects of Islamic fasting on ocular parameters. *J Curr Ophthalmol*. 2017;29(4):287-92.
37. Schulze Schwering M, Kumar N, Bohrmann D, Msukwa G, Kalua K, Kayange P, et al. Refractive errors, visual impairment, and the use of low-vision devices in albinism in Malawi. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(4):655-61.
38. Schweigert A, Lunos S, Connett J, Summers CG. Changes in refractive errors in albinism: a longitudinal study over the first decade of life. *J AAPOS*. 2018;22(6):462-6.
39. Stirn Kranjc B. Ocular abnormalities and systemic disease in Down syndrome. *Strabismus*. 2012;20(2):74-7.
40. Watt T, Robertson K, Jacobs RJ. Refractive error, binocular vision and accommodation of children with Down syndrome. *Clin Exp Optom*. 2015;98(1):3-11.
41. Esfandiari H, Ansari S, Mohammad-Rabei H, Mets MB. Management Strategies of Ocular Abnormalities in Patients with Marfan Syndrome: Current Perspective. *J Ophthalmic Vis Res*. 2019;14(1):71-7.
42. Giunta C, Rohrbach M, Fauth C, Baumann M. FKBP14 Kyphoscoliotic Ehlers-Danlos Syndrome. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al., editors. *GeneReviews*((R)). Seattle (WA)1993.
43. Robin NH, Moran RT, Ala-Kokko L. Stickler Syndrome. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, et al., editors. *GeneReviews*((R)). Seattle (WA)1993.
44. Gummel K, Ygge J. Ophthalmologic findings in Russian children with fetal alcohol syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23(6):823-30.
45. Jen M, Nallasamy S. Ocular manifestations of genetic skin disorders. *Clin Dermatol*. 2016;34(2):242-75.

46. Shen L, Melles RB, Metlapally R, Barcellos L, Schaefer C, Risch N, et al. The Association of Refractive Error with Glaucoma in a Multiethnic Population. *Ophthalmology*. 2016;123(1):92-101.
47. Harb EN, Wildsoet CF. Origins of Refractive Errors: Environmental and Genetic Factors. *Annu Rev Vis Sci*. 2019;5:47-72.
48. Morgan IG, French AN, Ashby RS, Guo X, Ding X, He M, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res*. 2018;62:134-49.
49. Huang HM, Chang DS, Wu PC. The Association between Near Work Activities and Myopia in Children-A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140419.
50. Cooper J, Tkatchenko AV. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. *Eye Contact Lens*. 2018;44(4):231-47.
51. Jorge J, Queirós A, Almeida JB, A Parafita M. Retinoscopy/Autorefractometry: Which is the best starting point for a noncycloplegic refraction? 2005. 64-8 p.
52. Rotsos T, Grigoriou D, Kokkolaki A, Manios N. A comparison of manifest refractions, cycloplegic refractions and retinoscopy on the RMA-3000 autorefractometer in children aged 3 to 15 years. *Clinical ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2009. p. 429-31.
53. Thiesen G, Gribel BF, Freitas MPM. Facial asymmetry: a current review. *Dental Press Journal of Orthodontics*. 2015;20:110-25.
54. Borish's Clinical Refraction, 2nd Edition. *Clinical and Experimental Optometry*. 2007;90(5):397-8.
55. Harris W. The Jackson Cross-Cylinder. Part 1: Properties. *South African Optometrist*. 2007;66:41-55.
56. Morgan. The Turville Infinity binocular balance test. *Am J Optom Arch Am Acad Optom* 26:231-239. 1949.
57. Norman. Plus Acceptance in Binocular Refraction. *Optom Weekly* 44:45-46. 1953.

Capítulo 4: Retinoscopía

Autor: TM Mg Antonio Estay Soza

La retinoscopía o esquiascopía es un método objetivo para medir el poder refractivo del ojo, interpretando la luz reflejada en su retina al iluminarlo con el retinoscopio.

Dependiendo de la forma del haz de luz que proyectan se diferencian dos tipos de retinoscopios:

- Retinoscopio de Hendidura: el haz de luz que proporcionan es una franja luminosa.
- Retinoscopio de Mancha: proyectan una luz en forma de cono.

La ventaja del Retinoscopio de Mancha o Punto, y la razón por la que con anterioridad se utilizaba de forma masiva, es que permite hacer la retinoscopía en un menor tiempo, lo que es muy importante en pacientes no cooperadores y niños. Sin embargo, las ventajas del retinoscopio de hendidura es que presenta una curva de aprendizaje más rápida, su técnica es más fácil de realizar y presenta mayor precisión, por lo que actualmente es más popular. Por esto mismo nos centraremos en la técnica del retinoscopio de hendidura o franja. Independiente de qué tipo de retinoscopio se prefiera utilizar, la experiencia y entrenamiento es fundamental. Para que una persona logre un buen nivel de retinoscopía debe pasar un largo tiempo de práctica diaria en clínica realizándola a sus pacientes. Este tiempo se ha logrado reducir de forma importante con entrenamiento intensivo con simuladores de retinoscopía, sin embargo, independiente de la forma de aprenderlo, es un arte que requiere mantener una práctica constante en el tiempo. Por esto es recomendable que, si no se utiliza en un tiempo, practicar revisando con retinoscopía a los pacientes luego de la refracción subjetiva, solo con el fin de no perder la precisión al realizarla.

Descripción del fundamento físico del retinoscopio:

Las partes de un retinoscopio estándar son las siguientes:

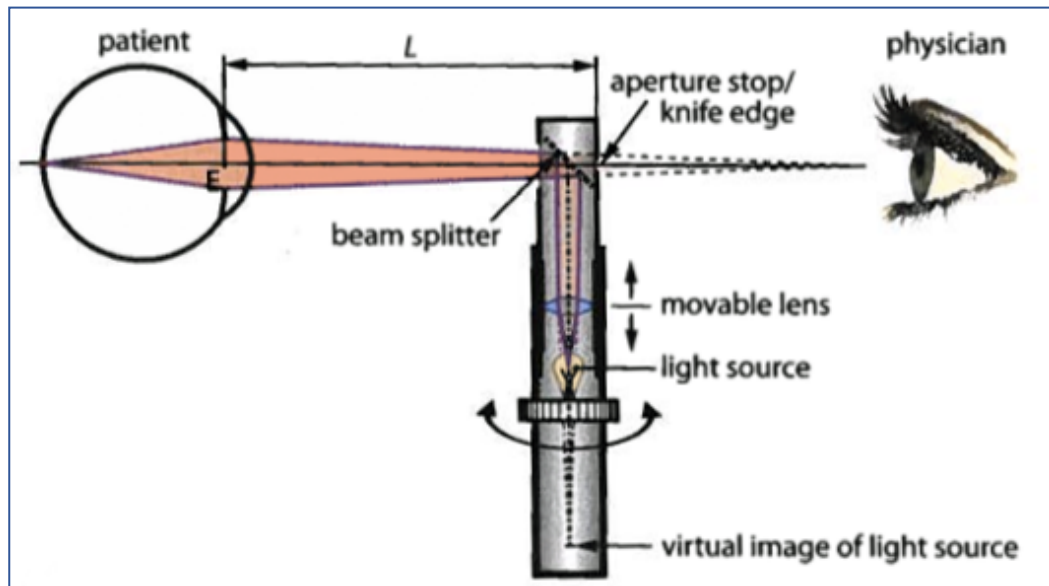


Figura 1: Descripción grafica de retinoscopio de franja (1).

- Fuente de luz. Proyecta una línea o franja de luz que se puede rotar para explorar diferentes meridianos.
- Lente condensadora. Focaliza la luz de la bombilla en el espejo del retinoscopio.
- Espejo. Situado en el cabezal del instrumento
- Fuente eléctrica. Está situada en el mango del retinoscopio.
- Filtro antirreflejo. Es simplemente un filtro que realiza polarización, es decir es un filtro mecánico que elimina la luz en una dirección determinada y específica. Como realiza polarización, es especialmente útil cuando los reflejos inciden en el eje visual y molesta para observar el reflejo retiniano. Por otro lado, puede ser molesto ya que reduce la intensidad de la luz. Por esto es aconsejable activarlo solo cuando molestan los reflejos, excepto cuando existe una opacidad de medios. En este caso es mejor descentrarse levemente, y lo menos posible, del eje visual, a menos que el paciente presente un ametropía alta.
- Apoya Frente
- Mando de enfoque. Este sistema permite variar la distancia entre la bombilla y la lente, de manera que el retinoscopio puede proyectar rayos levemente divergentes (posición de espejo plano) o rayos convergentes (posición de espejo cóncavo). La

interpretación de la dirección del reflejo retiniano dependerá de esto. En el esquema mostrado a continuación corresponde a un modelo de la marca Welch Allyn, en donde la posición inferior corresponde a espejo plano, y la posición superior a espejo cóncavo, pero esto puede variar dependiendo de la marca y el modelo. Esto es fácilmente revisable al iluminar un objeto cercano con el retinoscopio. Si la luz está enfocada para cerca será posición de espejo cóncavo, si esta desenfocada será espejo plano, tal como se muestra en la imagen:

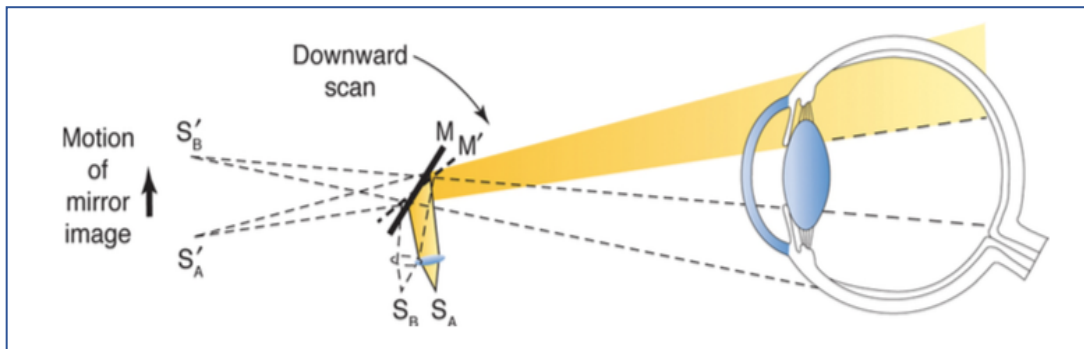


Figura 2: Descripción grafica de movimiento de retinoscopio de franja en posición de espejo plano (luz levemente divergente) (2).

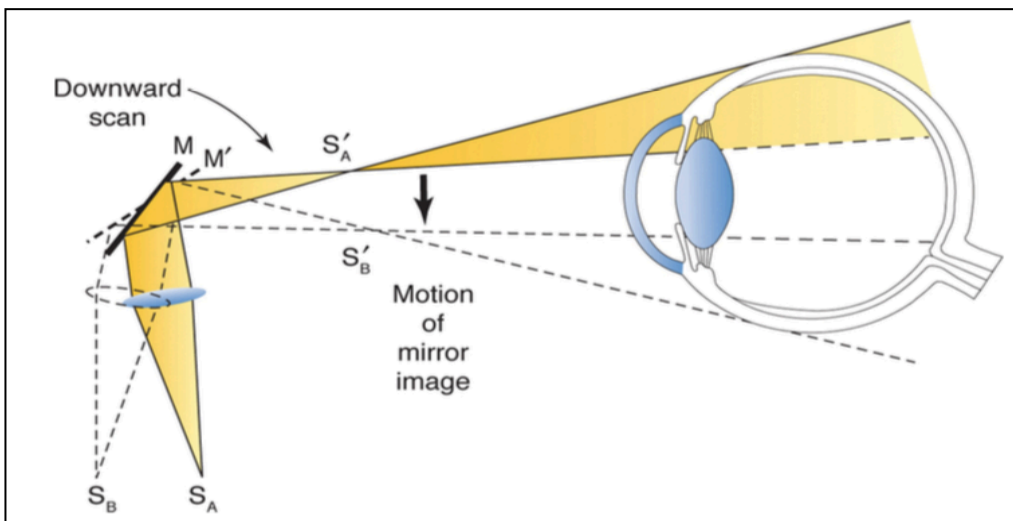


Figura 3: Descripción grafica de movimiento de retinoscopio de franja en posición de espejo cóncavo (luz convergente) (2).



Figura 4: A la izquierda se muestra el reflejo a 30 cms. en posición de espejo plano. A la derecha en posición de espejo concavo.

Teoría de la Retinoscopia:

Como se ha mencionado con anterioridad, la retinoscopia o esquiascopia es un método objetivo para medir el poder refractivo del ojo, interpretando la luz reflejada en su retina al iluminarlo con el retinoscopio. En este apartado veremos cómo interpretar esto.

Compensación de la distancia de trabajo

El objetivo de la retinoscopia es neutralizar las sombras o reflejos de la retina con la ayuda de lentes, sin embargo, el observador no se encuentra en el punto principal (H) del proceso de formación de la imagen por lo que esta distancia debe ser compensada. Para lejos es

necesario añadir el equivalente en dioptrías de la distancia a la que se realice la retinoscopía.

La distancia de trabajo ideal es aquella que nos permita estar lo más alejado del paciente de tal forma que pueda ver para lejos con el otro ojo sin que lo tapemos, pero no tan lejos como para que nos comience a temblar el brazo por tenerlo sobre extendido. Por esto el lente compensador debe adecuarse a las condiciones de trabajo y al largo de brazo del examinador. Esto se calcula fácilmente:

$$\text{Dioptías} = \text{índice de refracción (n)} / \text{distancia (m)}$$

Por ejemplo, para el estándar de 67cm que es el más utilizado es igual a $1/0,67=1.5$ Dioptías. Para un brazo más corto, o para una situación que requiramos mayor manejo del paciente, o que enfoque para cerca, podemos trabajar a 50 cm. Es decir $1/0,5=2.0$ D



Figura 5: Definición de la distancia trabajando con simulador de retinoscopía.

Es importante que definamos la distancia de trabajo antes de comenzar el entrenamiento, ya que este se basa en la repetición, por lo que la postura corporal que se tenga influirá de forma importante en la variación de la distancia de trabajo, como se puede desprender de la siguiente tabla:

Distancia de Trabajo (cm)	Lente compensador (D)
40	2,5
44	2,25
50	2
57	1,75
67	1,5
80	1,25
100	1

Tabla 1: Lente de compensación que se debe utilizar a distintas distancias de trabajo.

Una vez que se ha definido la distancia de trabajo se puede compensar los reflejos retinianos según las características que se vayan observando. La luz del retinoscopio se dirige hacia el paciente y la imagen del filamento se forma en la retina del paciente. De esta manera, en la pupila del paciente se observa un reflejo luminoso procedente o reflejado por la retina, este recibe el nombre de reflejo retiniano. Mientras que por fuera de la pupila se puede apreciar la franja luminosa emitida por el retinoscopio.

La relación entre el movimiento de estos dos reflejos se utiliza para determinar el estado refractivo del ojo explorado.

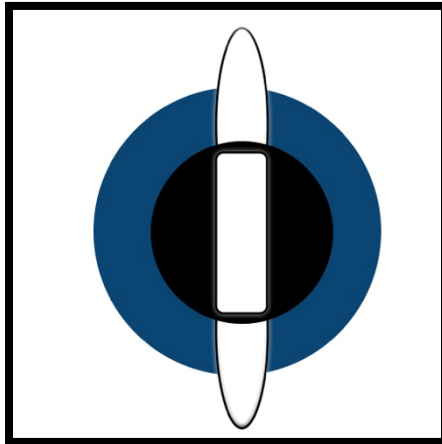


Figura 6: Descripción gráfica del reflejo luminoso procedente de la retina y franja luminosa emitida por el retinoscopio.

Al realizar la retinoscopía el primer paso es determinar el tipo de sombras, ya sean directas o inversas. Se habla de sombras directas cuando el movimiento de la franja de luz emitida por el retinoscopio y el movimiento de la luz emitida por la retina del ojo explorado (reflejo retiniano) tienen la misma dirección. Se habla de sombras inversas cuando presentan direcciones opuestas.

Ametropías Esféricas:

Con el lente compensador colocado, y en posición de espejo plano, cuando veamos sombras directas significa que el paciente es hipermetrope, si se observan sombras inversas el paciente será miope. Si es utilizado en espejo cóncavo el resultado es al revés.

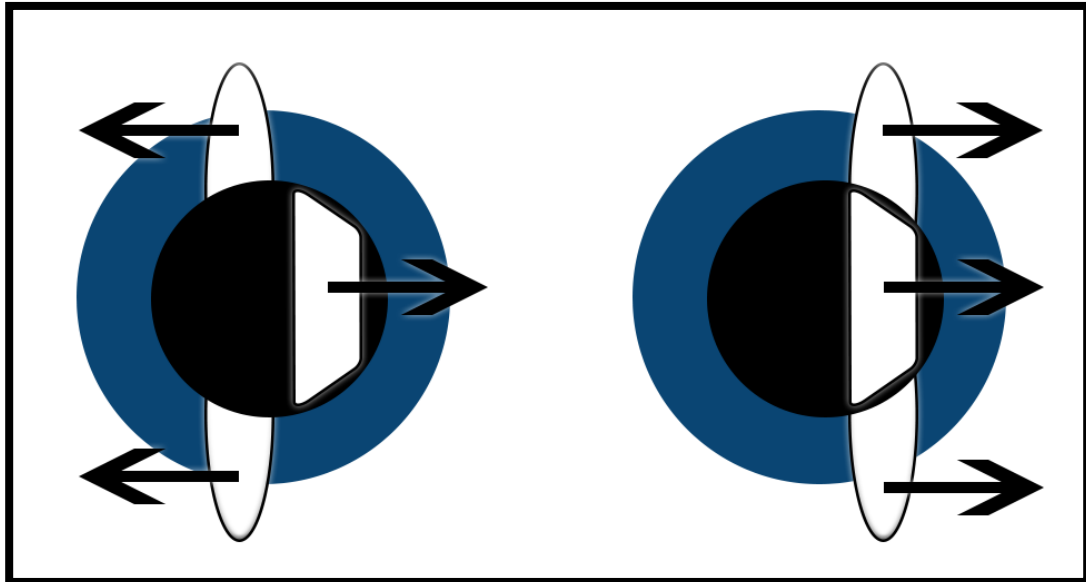


Figura 7: Descripción gráfica de relación entre sombras directas e inversas con defecto esférico en posición de espejo plano con lente compensador. En la imagen a la izquierda se observa sombras inversas, que corresponden a un paciente miope. A la derecha se observan sombras directas, que corresponden a un paciente hipermetrope.

Para saber de qué magnitud es el defecto, es importante fijarse en tres características básicas del reflejo: Velocidad, Brillo y Ancho.

- Velocidad: Errores refractivos elevados producen reflejos lentos. Por el contrario, errores refractivos leves producen reflejos rápidos.
- Brillo: Cuanto más lejos se esté del punto remoto menos intenso será el reflejo. Al acercarse al punto de neutralización se volverá más brillante.
- Ancho: La anchura del reflejo es menor cuanto más alejado se encuentra el punto remoto y llena toda la pupila al alcanzarse la neutralización.

Ametropías Cilíndricas:

Al rotar la hendidura, si la velocidad, ancho y brillo es la misma, se trata de ametropía esférica. Si observamos el fenómeno de quiebre, es una ametropía cilíndrica. El fenómeno

de quiebre se describe cuando ambas sombras o reflejos no son paralelos. El astigmatismo se reconoce por encontrar dos reflejos distintos en cada meridiano principal, en los que se puede apreciar diferente velocidad, anchura y brillo de la franja.

Cuando no se explora en la misma dirección que el meridiano principal se puede observar que el movimiento del reflejo no es paralelo al de la hendidura (fenómeno de quiebre)

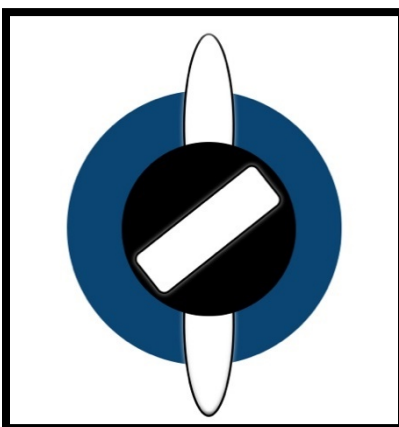


Figura 8: Descripción grafica del fenómeno de quiebre.

Lo primero que debemos hacer es encontrar el eje del cilindro. Girando la franja hasta colocarla paralela al reflejo retiniano se obtiene la dirección del eje del cilindro. En el proceso de aprendizaje esto será uno de los procedimientos más difíciles de lograr con precisión, ya que se verá un amplio rango de ejes en que se verá paralelo, sin embargo compensar el defecto en los ejes correctos es fundamental, sobre todo en defectos altos, en donde un error pequeño en la selección del eje repercutirá en un error que puede ser de varias dioptrías. **Es decir, encontraremos la potencia correcta solo en el eje correcto.** Esto está basado y es demostrado físicamente con el principio de descomposición de los ángulos en vectores. Para encontrar el eje correcto nos guiaremos no solo del fenómeno de quiebre, sino que también con los fenómenos de ancho, brillo e inclinación:

- Ancho: El reflejo retiniano aparece más estrecho cuando coincide con la dirección del eje del cilindro.

- Brillo: El reflejo retiniano aparece más brillante cuando coincide con el eje.
- Inclinación: Cuando se está en la orientación correcta y se mueve ligeramente la franja sin rotarla se produce un movimiento paralelo y acompasado del reflejo retiniano. Mientras que cuando se está en una orientación errónea el reflejo y la franja se mueven en direcciones diferentes. En otras palabras, es un fenómeno de quiebre que se observa solo en movimiento.

Una vez que conocemos el eje, compensaremos este eje con lentes esféricas tal como se hace en defectos esféricos, guiándonos por la dirección, brillo, velocidad y ancho. Una vez compensado el primer eje, pasaremos a compensar el segundo eje, perpendicular al primero (Esto lo realizaremos con el lente compensador puesto, más el lente esférico que utilizamos para compensar el primer eje) El segundo eje lo compensaremos realizando el mismo procedimiento, observando brillo, velocidad y ancho.

Por ejemplo:

Trabajaremos con el retinoscopio en posición de espejo plano, y a una distancia de 67 cm, por lo que utilizaremos un lente compensador de 1.5D. Encontramos el eje a 90, el que compensaremos con una lente esférica de +2D. Dejando puesto el lente de +1.5 y el de +2.0, rotaremos la franja del retinoscopio a 180, y lo compensaremos con el cilindro puesto también a 180. Si lo compensamos finalmente con un cilindro de -5 a 180, nuestro lente final será +2=-5x180.

Personalmente la técnica que es más cómoda y he obtenido mejores resultados es compensando con esfera el meridiano de menor potencia (más brillante), y el otro eje con el cilindro. Existen variaciones de esta técnica. Las más comunes son compensar los dos ejes con esfera, sin dejar la esfera del primer lente puesta, y luego recomponer el lente bicilíndrico. Se puede realizar sin problemas, pero añadimos una posibilidad de error al transformar de lente bicilíndrico a esferocilíndrico. Otra opción es no colocar el lente

compensador y descontarlo al final, pero también es agregar otra posibilidad de error común. Cada profesional puede utilizar la técnica que más le acomode.

Existen varios tipos de Retinoscopía, se detallarán las tres principales:

Retinoscopía Estática:

Resulta imprescindible a la hora de realizar la refracción en situaciones donde la comunicación fluida resulta difícil o imposible (por ejemplo, en niños, personas con discapacidades mentales, sordos o ancianos).

Es útil tanto para pacientes que presentan un grado de cooperación bajo o nulo, para revisar refracciones subjetivas en pacientes con un grado de cooperación intermedia, o como para utilizarlo como punto de partida en la refracción subjetiva en pacientes altamente cooperadores, ya que esta descrita que a pesar de ser más lenta que la Autorrefractometría, es más precisa como punto de partida, ya que la autorrefractometría subestima la HMT y sobrestima la miopía al ser realizada sin cicloplegia(3).

Es la que presenta una mayor utilización en la clínica diaria, ya que evalúa la refracción minimizando la acomodación. Por esto se puede realizar con cicloplegia, o con el paciente observando un objeto a una distancia mayor de 5 metros. Si se realiza esto, se puede realizar con un mini fogging, es decir partiendo desde un lente más positivo para compensar cada eje, y de este modo evitar acomodación. Para esto, si estamos realizando retinoscopía al ojo derecho, debemos observarlo con nuestro ojo derecho, para que el paciente fije un objeto para lejos de tamaño no estimulante con el ojo izquierdo, y viceversa.

Retinoscopía para cerca

La retinoscopía para cerca pretende brindar la refracción para lejos, pero realizándola bajo las siguientes condiciones, y aplicando un factor corrector posteriormente:

- Con un ojo tapado
- A 50 cm
- No cicloplégica
- Sala oscura
- Paciente mirando la luz del retinoscopio

Las ventajas y desventajas de este método son los siguientes:

Ventajas	CONTRA
El rayo de luz no es un estímulo efectivo para la acomodación en condición monocular	Con temprana edad y/o baja cooperación se vuelve más imprecisa, y la retinoscopía se centra precisamente en este tipo de pacientes, a pesar de que se ocupe un factor corrector(4, 6).
Ambiente en oscuridad elimina uno de los factores que estimula acomodación	Los resultados de distintas técnicas de retinoscopía dinámica no son intercambiables en pacientes con alteración de vergencias y acomodación(7).
Utilizar un factor corrector de +0,75 en menores de 2 años(6) permite mejorar un poco la precisión	
Utilizar un factor corrector de +1,0 después de los dos años(6) permite mejorar un poco la precisión	
Utilizando esferocilíndrico la técnica es más precisa.	

Tabla 2: Ventajas y desventajas de la Retinoscopía para cerca.

Retinoscopía Dinámica:

Mide la refracción en una situación en donde tanto la acomodación como la convergencia se encuentran presentes. Se realiza bajo las siguientes condiciones:

- Para cerca
- Sin cicloplejia
- Ambiente Iluminado
- Condiciones de bajo contraste
- Objeto de fijación con alto contraste, como se muestra en la siguiente figura.

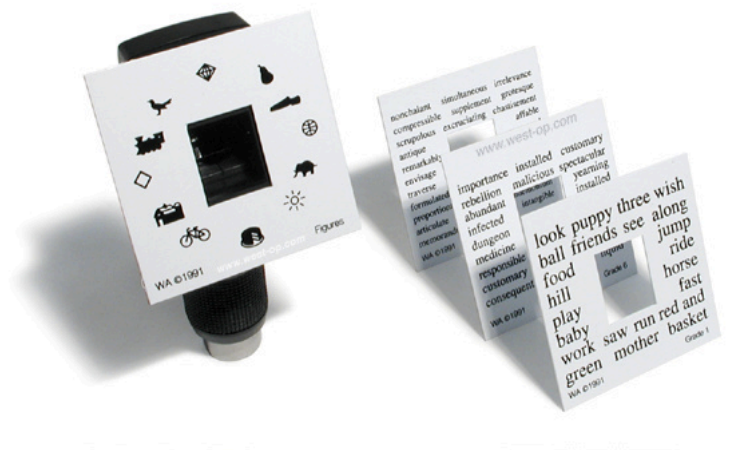


Figura 9: Objeto de fijación de alto contraste para retinoscopia (8).

En niños es importante realizarla antes de realizar cicloplejia para evaluar la función acomodativa, lo que es especialmente importante en pacientes con una posible insuficiencia acomodativa o en pacientes con hipermetropía elevada(9). El estudio de Somer D. y cols.(10) demuestra la importancia de evaluar la capacidad acomodativa, al encontrar casi un tercio de los pacientes bajo un año de edad con alteración de la capacidad de acomodación, y una gran parte de ellos desarrolló un estrabismo:

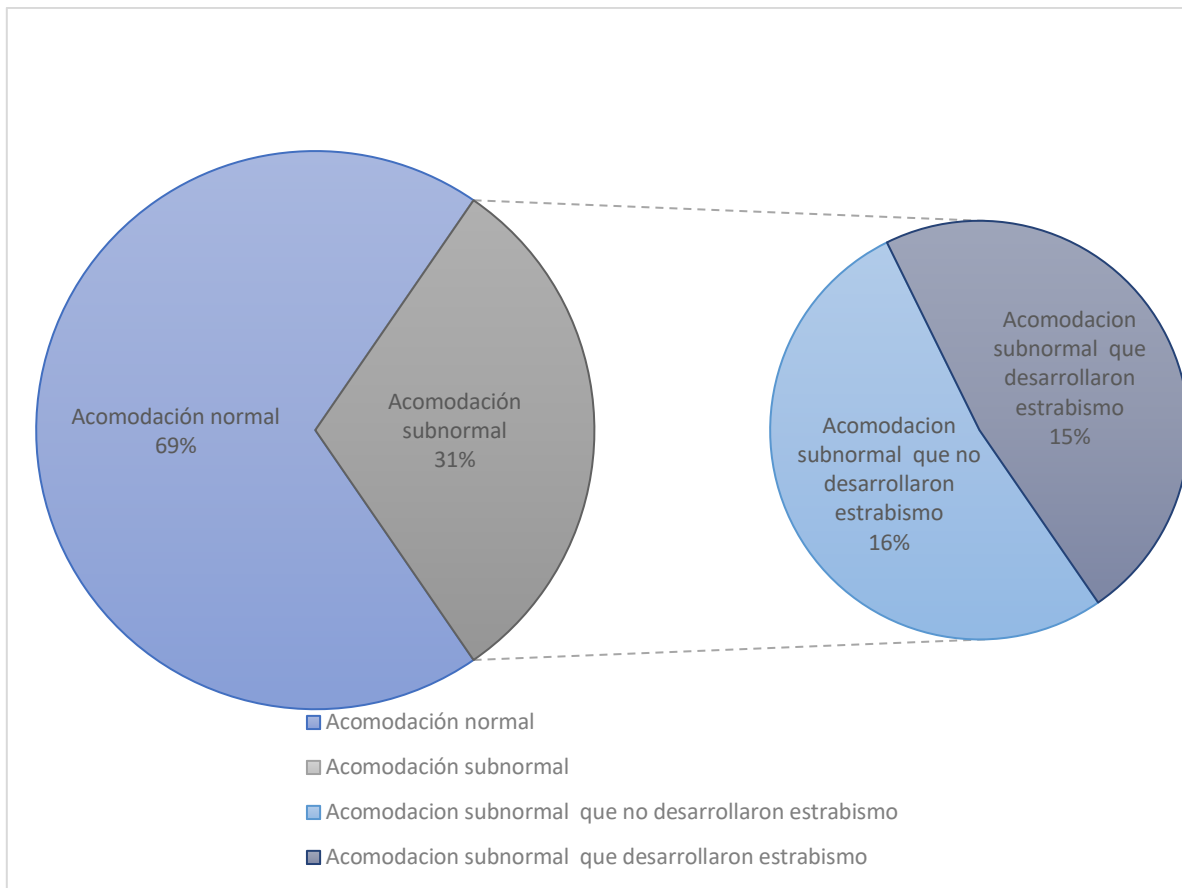


Figura 10: Descripción gráfica adaptada del estudio de Somer D. y Cols. Fuente:(10)

Por esto proponen lo siguiente:

- Si se observa un nivel normal de acomodación en la retinoscopia dinámica en niños hipermétropes ortotrópicos es un predictor de que el paciente continuará alineado sin lentes.
- Una corrección parcial puede reducir el riesgo de estrabismo sin provocar ambliopización.
- Detectar una conducta acomodativa binocular temprana es predictor de mayor riesgo de desarrollar estrabismo.

Consideraciones generales al realizar retinoscopía:

- La retinoscopía es el punto de partida más preciso que existe actualmente para realizar refracción subjetiva(3, 11). Se prefieren comúnmente otras formas de lograr el punto de partida como al autorrefractometría principalmente por el tiempo, pero no porque su precisión sea mayor. Esta diferencia de tiempo para lograr el punto de partida puede ser compensada parcialmente por un retinoscopista entrenado y con experiencia.
- Al realizar entrenamiento, uno de los primeros aspectos que se entrenan son la postura corporal. Dos aspectos de esto se deben observar con especial atención:
 - Variación en el **eje** de observación: Un cambio de tan solo 5,58 grados en el eje visual repercute en una alteración significativa del poder dióptrico observado en pacientes miopes y con astigmatismo(12).
 - Determinación de la distancia de trabajo lo más alejada posible y que no varíe mediante la medición: Esto permite no tapar la visión de lejos del paciente, pero también es importante ya que mientras más cerca estemos del paciente más sensible al cambio de distancia será nuestra medición. Por ejemplo, si establecemos una distancia de trabajo de cerca de 50 cm y no somos capaces de mantener la postura, bastará acercarnos solo 6 cm para que nuestra retinoscopía se altere. Si en cambio establecemos la distancia de trabajo a 80 cm debemos alejarnos 20 cm para que varíe (Tabla 1).

Referencias Bibliográficas

1. Michael Kaschke K-HD, Michael Stefan Rill. Optical Devices in Ophthalmology and Optometry 2014.
2. Ophthalmology AAO. Basic and Clinical Science Course 2018-2019: Clinical Optics 2018.
3. Rotsos T, Grigoriou D, Kokkolaki A, Manios N. A comparison of manifest refractions, cycloplegic refractions and retinoscopy on the RMA-3000 autorefractometer in children aged 3 to 15 years. Clinical ophthalmology (Auckland, NZ). 2009;3:429-31.
4. Acuña L, Uribe MM, Orozco LC. Evaluación de la reproducibilidad de la retinoscopia dinámica monocular de Merchán %J Colombia Médica. 2009;40:399-407.
5. Wesson MD, Mann KR, Bray NW. A comparison of cycloplegic refraction to the near retinoscopy technique for refractive error determination. Journal of the American Optometric Association. 1990;61(9):680-4.
6. Saunders KJ, Westall CA. Comparison between near retinoscopy and cycloplegic retinoscopy in the refraction of infants and children. Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry. 1992;69(8):615-22.
7. García Á, Cacho P. MEM and Nott dynamic retinoscopy in patients with disorders of vergence and accommodation. 2002;22(3):214-20.
8. Corporation WO. Welch Allyn 18250 Fixation Retinoscopy Cards. <https://www.west-op.com/welchallyn1825.html> 2019.
9. Guyton DL, O'Connor GM. Dynamic retinoscopy. Current opinion in ophthalmology. 1991;2(1):78-80.
10. Somer D, Karabulut E, Cinar FG, Altiparmak UE, Unlu N. The Role of Dynamic Retinoscopy in Predicting Infantile Accommodative Esotropia and Influencing Emmetropization. Journal of binocular vision and ocular motility. 2018;68(2):54-8.
11. Jorge J, Queirós A, Almeida JB, A Parafita M. Retinoscopy/Autorefractometry: Which is the best starting point for a noncycloplegic refraction? 2005. 64-8 p.

12. Tay E, Mengher L, Lin XY, Ferguson V. The impact of off the visual axis retinoscopy on objective central refractive measurement in adult clinical practice: A prospective, randomized clinical study 2011. 888-92 p.

Capítulo 5: Refracción en niños y ambliopía

Autor: TM Mg. Antonio Estay Soza

Tratamiento de la Ambliopía

La ceguera en niños representa un importante costo económico para el estado, además de que hasta un 60% de los niños ciegos mueren un año después de quedar ciegos, más del 90% no recibe educación y la mayoría no podrá desarrollar todas sus capacidades. Existen múltiples causas de ceguera en niños, la mayoría son evitables, mientras que entre las causas más importantes de discapacidad visual entre niños en edad escolar están los vicios de refracción no corregidos, que pueden desencadenar una ambliopía.

Si un niño con baja visión no es detectado y tratado, son subestimados, desarrollarán frecuentemente hipotonía, alteraciones de la postura, retardo de habilidades motoras y mala coordinación, que deben ser revertidas en los 2 primeros años de vida. Una vez pasado los 2 primeros años son frecuentemente menos activos, más inseguros y retraídos(1).

Si bien, la responsabilidad del diseño del plan para realizar el tratamiento es del médico oftalmólogo, es importante que los profesionales que participan en este proceso y/o refractan niños, conozcan las diversas opciones de tratamiento de esta patología, como parte del equipo de salud oftalmológico. Además, la refracción clínica en niños y adolescentes es parte fundamental de la detección y tratamiento de la ambliopía, por lo que, al realizarla, se debe conocer en profundidad el tipo de corrección que debe realizar para colaborar en el proceso del tratamiento, ya que la refracción clínica tiene un potencial enorme en este proceso, pero si es mal realizado tiene un potencial ambliopizante también. Por esta razón, consideramos que, al referirse a la refracción en niños, es importante comprender como se complementa con el tratamiento de la ambliopía, y viceversa.

1. Desarrollo Visual

Para el correcto desarrollo de la visión y el aparato sicomotor se necesita una estimulación constante y correcta durante la infancia. Por esto es importante conocer en términos generales qué se debe observar en una evaluación, acorde a los períodos críticos del desarrollo visual(2):

Recién Nacido a 6 meses:

- Rojo pupilar
- Examinación de pupila, forma, simetría, reflejo fotomotor
- Observación de estructuras externas
- Fijar y seguir objetos, en mayores de 3 meses que cooperen. A los 6 meses debe estar establecido

6 a 12 meses:

A lo anterior añadir:

- Reflejo Corneal

1 a 3 años:

A lo anterior añadir:

- Tomar agudeza visual (AV). Si no es posible de distancia con optotipos (de preferencia LEA, Sloan o HOTV)², usar instrumental.

3 a 4 años:

A lo anterior añadir:

- Cover test.
- Si la agudeza visual es menor a 20/50 en cualquier ojo o hay 2 o más líneas de diferencia entre ambos ojos debe ser derivado.

4 a 5 años.

- Se debe medir Agudeza Visual a distancia con optotipos (preferir en línea o con crowding bars).

2. Definición de Ambliopía

La ambliopía es la disminución de la agudeza visual mejor corregida que puede ser mono o binocular sin causa orgánica que la explique, o en los casos que exista causa orgánica no justifica la magnitud de la disminución de la agudeza visual. Un ojo es considerado ambliope cuando existe una diferencia de AV mejor corregida (AVmc) de dos o más líneas entre un ojo y otro, o es menor a 0,6 evaluada con cartilla de Snellen(1).

Otra definición más exacta pero menos práctica se basa en cambios anatomorfológicos. Es definida como un desorden que produce una disfunción en el procesamiento de la información visual, que pueden ser anatómicas, microscópicas y estructurales tanto de la retina, como del geniculado lateral y la corteza visual, incluso hallando cambios cuantificables en estructuras como la coroides(3) y la lámina cribosa(4). Por ejemplo, en los pacientes con ambliopía anisométrica se encuentra la coroides más gruesa, y sigue siendo más gruesa, aunque el tratamiento sea exitoso, en cambio la lámina cribosa es más delgada.

Los estudios han demostrado que el estrabismo o la ambliopía pueden resultar en una característica función cerebral y alteraciones anatómicas. Sin embargo, las diferencias en las actividades cerebrales espontáneas del estrabismo con pacientes con ambliopía aún no están claras. Las diversas regiones cerebrales, incluidas las relacionadas con la visión y las relacionadas con el movimiento, exhibieron patrones de actividad cerebral intrínsecos, lo que implica los mecanismos neuropatológicos del trastorno oculomotor y el déficit de la visión en los pacientes con ambliopía estrábica.

Las causas más probables de déficit visual son el estrabismo, la anisometropía y la ametropía, las que de no ser corregidas tiene el potencial para provocar la ambliopía, que afecta entre el 1 a 5% de la población(5).

La prevalencia de la ambliopía depende del rango etario estudiado. De 6 a 71 meses el rango es entre 0.7 a 1.9%(6-8), mientras que en edad escolar la prevalencia es mayor, variando entre 1.0% a 5.5%(9-21).

En población hispánica/latina específicamente la prevalencia de 6 años a 71 meses es del 2.6%, y en un 78% son ambliopías de origen refractivo, y no son dependiente de la edad del paciente.(22)

También varía según las características de urbanidad/ruralidad. En población adulta la prevalencia es similar a la de edad escolar, encontrándose una prevalencia del 3,06% en población predominantemente urbana (69,2%) en adultos australianos n=4721 mayores de 40 años(23). En población 100% rural en china (n=6830) la prevalencia encontrada es de 2,8%, siendo en un 1,7% unilateral, y en un importante 1,1% binocular(24).

En Chile se han hecho estudios, encontrando una prevalencia de 9,6% (n=94) en preescolares, siendo bilateral en 5,3% y asociándose principalmente a astigmatismo. El 93,3% de los ojos con agudeza visual sin corrección menor o igual a 0,5 tenían ambliopía, por lo que esto sería un importante factor de riesgo(25). En estudios en edad escolar, en niños y niñas de prekínder y Kínder (4 y 5 años de edad promedio respectivamente) la prevalencia de ambliopía fue de 5,46% (n=2218) (26), encontrando una prevalencia de ambliopía ametrópica de 4,24% y anisométrica de 0,54%. En cambio en niños de primero básico (6 años de edad promedio) la prevalencia de reducción de AV encontrada fue de 6,77% (n=1417), sin encontrar asociación con índices de vulnerabilidad escolar (27).

3. Tipos de Ambliopía

3.1 Según la gravedad de la disminución(28):

Severa: AVmc 20/100 a 20/400

Moderada: AVmc 20/40 a 20/80

Leve: AVmc mejor a 20/40

3.2 Según la causa(29):

Estrabismo: Cada ojo no tiene la misma imagen sobre la fóvea. Generalmente tiene un efecto monocular al disminuir la AV en el ojo no fijador, pero se puede desarrollar diplopía, confusión, supresión o correspondencia sensorial anómala.

Anisometropía: Una imagen foveal es más borrosa que la otra. También hay que considerar la posibilidad de que, aunque no sea más borrosa al estar corregida, la aniseiconia dificulte la fusión. (Esto se detalla con mayor precisión en el capítulo de ajuste binocular). En general es monocular al disminuir la AV en el ojo con la mayor ametropía (aunque no siempre es así).

Deprivación (incluyendo ametropías, por ejemplo, ametropías simétricas altas): Obstrucción física de una imagen, como por ejemplo por cataratas, ptosis, vicios de refracción no corregidos simétricos que el paciente no puede compensar con la acomodación, o el efecto de la acomodación no puede prolongarse tanto en el tiempo como para evitarlo). El grado de obstrucción física que se considera que se debe tener para desarrollar una ambliopía por deprivación es variable. Incluso se ha descrito que algo que no debiera ser ambliopizante como una obstrucción de vía lagrimal también puede causar este efecto, pero es marginal(30). El efecto de la deprivación puede ser monocular y binocular.

3.3 Relacionada con la fisiopatología(31):

En clínica es la clasificación más práctica.

Ambliopía Estrábica: Es la disminución de agudeza visual secundaria a una desviación ocular, pero también debemos considerar que la ambliopía puede ser la causa de un estrabismo al disminuir el potencial de fusión. Es decir, un estrabismo puede originar una ambliopía y viceversa. La incidencia de ambliopía en pacientes estrabismos es del 50%, variando según el tipo de desviación, en donde las endotropías presenta una mayor incidencia de ambliopía, entre un 75 a 80%, mientras que las exotropías la presentan entre un 16 a 22%. Además del tipo de desviación serán determinantes en su aparición otras características como la presencia o ausencia de intermitencia, si el estrabismo es mono o binocular, la presencia de síndromes alfabéticos, la variabilidad de la desviación y la existencia de factores acomodativos que podrían acentuar o atenuar el desenfoque a nivel macular en el o los ojos desviados.

Ambliopía por Ametropía: Esta frecuentemente asociado a hipermetropía bilateral, especialmente mayor a 3.5D. La hipermetropía, a diferencia de la miopía, tiene un potencial altamente ambliopizante ya que en etapa preescolar la distancia de observación del paciente es principalmente para cerca, por lo que los miopes podrán ver bien de cerca y cambiar su distancia focal y punto remoto con su gran amplitud de acomodación. Los pacientes con una hipermetropía baja pueden compensar todas las distancias de trabajo con su amplitud acomodativa, sin embargo, los altos hipermétropes son los que tienen un mayor riesgo de ambliopizarse ya que esta capacidad acomodativa puede no ser capaz de compensar el punto remoto. Además, esta descrito que mientras mayor es el grado de ambliopización, menor es la amplitud acomodativa de los pacientes, por lo que su capacidad de compensar el punto remoto se va reduciendo, produciendo un círculo vicioso(32). En otras palabras, mientras mayor es la hipermetropía más se ambliopizará, más se reducirá su amplitud acomodativa, y esto provocará mayor grado de ambliopización. Es más, incluso

hay estudios multicéntricos que han reportado estereopsis disminuida en pacientes hipermétropes sin ambliopía ni anisometropías(33). Para los países americanos todo esto es muy importante ya que la prevalencia de hipermetropía es mayor que en el resto de los países(34).

El potencial ambliopizante del astigmatismo (Ambliopía Meridional) depende de la potencia y del tipo de este. Mientras mayor sea el astigmatismo, más potencial ambliopizante tendrá. Lógicamente el astigmatismo hipermetrópico compuesto que no puede ser compensado con la acomodación será más ambliopizante que el resto de los astigmatismos, y el astigmatismo oblicuo tiene un mayor potencial ambliopizante que el a favor o en contra de la regla, ya que los estímulos visuales que se encuentran en la naturaleza tienen una menor tendencia a estar oblicuos. Esto es deducible por análisis de óptica paraxial, o por estudio de preferencia de rejilla doble en pacientes con astigmatismo(35).

La miopía es el vicio de refracción descrito como menos ambliopizante, lo que es bastante lógico si consideramos que causa un punto focal para cerca, y durante la etapa de mayor plasticidad sensorial el mundo visual es preferentemente este. Sin embargo, esto se ha estado vigilando con especial atención especialmente en Asia, ya que la prevalencia de miopía ha aumentado de forma importante, aumentando desde un 10,4% el año 1993 hasta un 34,2% en el 2016.(34) Para explicar esto existen distintas teorías que ha llevado a tomar medidas para detener esta curva ascendente. Una de las teorías tiene que ver con la alteración del proceso de emetropización al aumentar el tiempo de estimulación para cerca a temprana edad. Otra importante es la privación de luz solar.

En pacientes con ametropías altas esta descrito una verdadera tragedia, el posible desarrollo de las ambliopías bilaterales.

Ambliopía por Anisometropía: Este tipo de ambliopía se relaciona con la diferencia entre el vicio de refracción de un ojo respecto al otro. Existen dos fenómenos que aportan al desarrollo de la ambliopía por anisometropía: Primero el vicio de refracción. El ojo con el

vicio de refracción mayor, o en el astigmatismo el eje de mayor potencia dióptrica para ser compensado comúnmente tiende a producir una imagen con una distancia focal más alejado de la retina, lo que será altamente ambliopizante, especialmente la que compondrá una anisometropía hipermetrópica, la que es la más ambliopizante. Es precisamente por este tipo de ambliopía que es tan importante evaluar el ojo fijador al realizar refracción, y de esta forma también evaluar que ojo será predominante en la acomodación. Por otro lado, si existe una aniseiconia marcada secundaria a la anisometropía, dependiendo del tipo de corrección que tenga puede ser suficiente para interrumpir la fusión, lo que puede producir un estrabismo, una ambliopía, y/o una alteración de la correspondencia sensorial, o producir una ausencia de esta.

Cuanta es la diferencia en el tamaño de las imágenes en ambos ojos depende de diversas condiciones, pero se puede tener una estimación en óptica paraxial al calcular el Spectacle Magnification (SM).

SM: tamaño de la imagen retiniana en el ojo compensado (independiente de si el lente es el adecuado para emetropizar al paciente) / tamaño básico de la imagen retiniana en el ojo sin compensar (y sin acomodar).

o

SM: ángulo entre el centro de la pupila de entrada y la imagen que forma la lente / ángulo subtendido por el objeto en el centro de la pupila de entrada cuando el ojo observa directamente el objeto.

Solo un 5 % de diferencia en el SM es suficiente para dificultar la fusión. Este es una de las grandes ventajas de los lentes esféricos, y por sobre todo de los lentes de contacto, ya que mientras más alejado del punto principal (que se ubica en óptica paraxial en la cara anterior del cristalino (H)) esté un lente, mayor cambio en el tamaño provocará, y no existe ninguna solución óptica externa que se acerque más al punto principal que un lente de contacto.

Otro aspecto que se afecta de forma importante de forma secundaria al SM es el barrido, o la cantidad de movimiento que debe realizar el globo ocular para enfocar un mismo objeto.

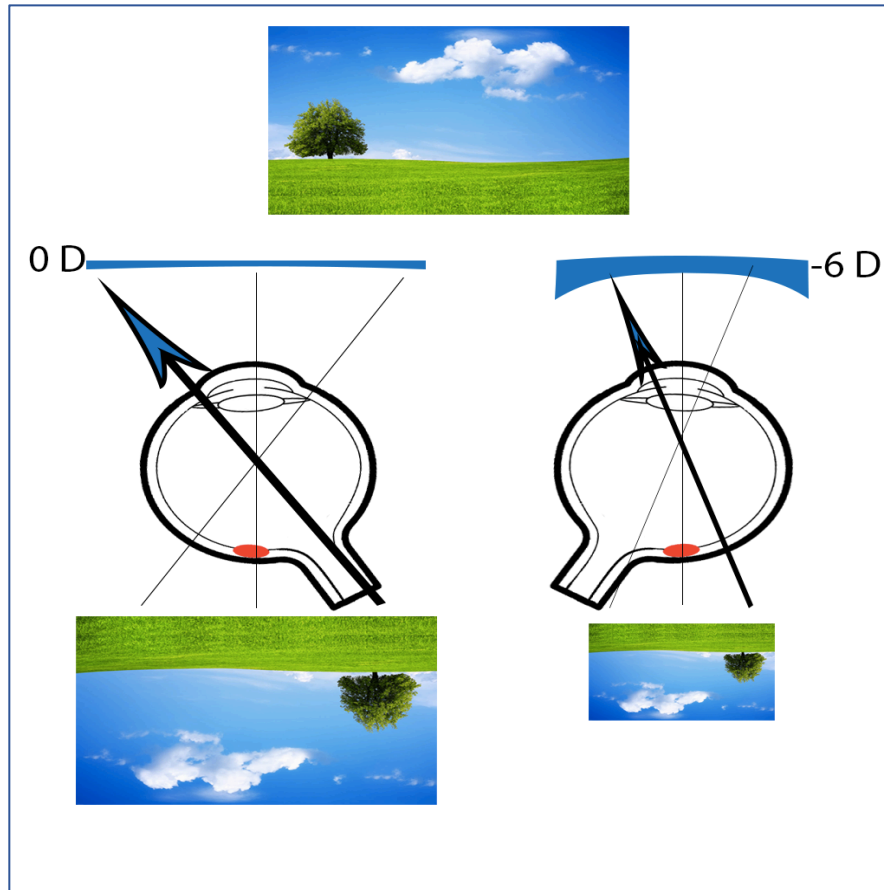


Figura 1: Alteración en movimiento binocular conjugado. En este ejemplo el ojo izquierdo, además de la aniseiconia, al necesitar un lente negativo de mucho más poder, necesita rotar más horizontalmente para fovealizar el mismo estímulo.

Ambliopía por Deprivación: La causada por algunas alteraciones que impiden una adecuada estimulación del ojo afectado en un periodo de plasticidad sensorial, como por ejemplo la catarata congénita, ptosis congénita, oclusión mal indicada o llevada, leucoma congénito, incluso se han reportado casos de obstrucciones de la vía lagrimal que se relacionan con ambliopía.

La profundidad de la ambliopía resultante dependerá de muchos factores, pero fundamentalmente si es uno o los dos ojos comprometidos.

4. Formas de Detección y Tamizaje.

4.1 Tamizaje o Screening Visual

La ambliopía asociada a las patologías oftalmológicas y su período crítico de tratamiento hacen que su detección deba ser precoz. Los screening no pretenden detectar solo la ambliopía, sino que también detectar a los pacientes que presentan factores de riesgo para desarrollarlas. Se han establecido sugerencias de screening tanto en pacientes de riesgo como los prematuros, así como para la población general infantil, sin embargo, la realidad de la detección de problemas visuales varía según las políticas públicas de cada país. Por ejemplo en México, el artículo 61 de la Ley General de Salud hace obligatoria la revisión oftalmológica a la cuarta semana de vida de todo recién nacido a término o prematuro.(36)

En Colombia se recomienda realizar tamizaje de ambliopía en los niños desde el momento del nacimiento con una periodicidad semestral hasta que el niño coopere con el examen de agudeza visual y posteriormente, seguimiento anual hasta los 5 años. Los criterios para realizar el tamizaje son basados principalmente en recomendaciones de la academia americana de oftalmología, los que son ampliamente aceptados.(37)

En Chile la recomendación es hacer, por lo menos, un screening en todos los niños a los 4-5 años para descartar patologías que pueden ser tratadas a tiempo, según lo que establece la Guía Clínica del Ministerio de Salud(38). Esto basado en una evaluación económica del tamizaje para ambliopía y estrabismo en niños de 3-5 años no mostró evidencia directa de la costo utilidad del tamizaje selectivo en población preescolar (menor de 5 años)(39). A pesar de esto es altamente recomendado realizar screening en cuatro momentos en los que idealmente se debería hacer controles oftalmológicos dirigidos a los niños: Prematuros: buscando retinopatía del prematuro. Perinatal: buscando leucocoria. Preescolar: buscando estrabismo, anisometropías, errores refractivos altos. Escolar: buscando errores refractivos.(40)

La extensión en el tema de detección y pesquisa excede los objetivos de esta revisión, sin embargo si está interesado en profundizar en este tema recomendamos las siguientes lecturas(1, 41):

- Goya C. Manual de gestión tamizaje visual : beneficiarios del Programa de Salud Escolar de JUNAEB : procedimientos operativos estándar en oftalmología. 1a. ed. ed. Armanet Bernales L, Salazar Bugueño A, editors. Santiago, Chile: Santiago, Chile : Facultad de Medicina, Universidad de Chile; 2014.
- Ministerio de Salud. Componente de salud oftalmológica en pediatría: Ministerio de Salud 2017. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2017/10/Protocolos-de-Salud-Oftalmologica-Infantil-en-APS.pdf

5. Opciones terapéuticas

El tratamiento de la ambliopía mejora la calidad de vida de estos pacientes de forma importante(42-45), y mientras el tratamiento sea a menor edad es más efectivo(46-48).

Las estrategias utilizadas para la corrección de la ambliopía son decisión del médico tratante, pero el objetivo siempre es el mismo, igualar la agudeza visual mejor corregida en ambos ojos, mejorando el o los ojos que la tienen disminuida. La elección del tratamiento depende de diversos factores como la edad del niño, la profundidad de la ambliopía, la causa, la adherencia a tratamientos precisos, características psicológicas, cognitivas, y socioeconómicas del paciente y sus tutores, etc.

En términos generales la primera medida es corregir la causa de la privación del estímulo. En segundo lugar, la corrección del error refractivo, y en tercer lugar es aumentar el estímulo en el ojo ambliope con respecto al otro, como es el caso del parchado, la atropinización, o con otros métodos(28).

Si bien la oportunidad en el tratamiento es importante, ya que mientras el tratamiento comience a menor edad es más efectivo, el límite de edad para realizar un tratamiento para ambliopía en los últimos años se ha extendido(28).

5.1 Refracción

Es importante tener claro los objetivos al realizar el acto de la refracción en niños:

- Prevención y tratamiento del Estrabismo y Ambliopía
- Funcionar como método de screening para la detección de otras patologías y realizar la derivación hacia el Médico oftalmólogo y/o otro especialista.

La principal y más urgente medida para evitar la ambliopización es la refracción clínica(49). Si bien es una de las primeras medidas, también una refracción mal realizada tiene un potencial altamente ambliopizante.

Una de las principales conclusiones de la “Amblyopia Preferred Practice Pattern” 2017, es precisamente que el tratamiento con la refracción **por si sola** mejora la AV en casos de ambliopía anisométrica y estrábica, y puede mejorar substancialmente en la ambliopía refractiva bilateral(28).

Cuando recetar la corrección óptica

En general decidir cuando un niño debe o no utilizar lentes va directamente ligado a los objetivos recién mencionados. La corrección óptica se debe utilizar cuando:

- Mejora la AVmc, ya sea mono o binocular, simetría o asimétrica. Mientras mayor sea la ametropía a más temprana edad es necesaria la corrección.
- Para prevenir el estrabismo, como por ejemplo en la endotropía acomodativa o la exotropía intermitente.
- Para tratar o prevenir la ambliopía.
- Para prevenir la anisometropía.

Para esto, la recomendación de la Academia Americana de Oftalmopediatría es ampliamente aceptada y recomendada(2):

Condición	Error Refractivo (dioptrías)			
	Menor a 1 año	1 a <2 años	2 a <3años	3 a <4 años
Isoametropía (error refractivo similar en ambos ojos)				
Miopía	5.00 o más	4.00 o más	3.00 o más	2.50 o más
Hipermetropía sin desviación manifiesta	6.00 o más	5.00 o más	4.50 o más	3.50 o más
Hipermetropía con endotropia	2.00 o más	2.00 o más	1.50 o más	1.50 o más
Astigmatismo	3.00 o más	2.50 o más	2.00 o más	1.50 o más
Anisometropía				
Miopía	4.00 o más	3.00 o más	3.00 o más	2.50 o más
Hipermetropía	2.50 o más	2.00 o más	1.50 o más	1.50 o más
Astigmatismos	2.50 o más	2.00 o más	2.00 o más	1.50 o más

Tabla 1: Recomendación de la Academia americana de oftalmopediatría para refracción en niños.

Estos son valores recomendados como lineamientos generales, y cada profesional debe evaluar la situación de cada paciente en su contexto particular, considerando, por ejemplo:

- Historial de estrabismo
- Historial de ambliopía.
- Historial de cirugías oftalmológicas
- Agudeza Visual, y la comparación entre la AVmc y AVsc.
- Tolerancia del paciente al lente
- Retraso en el desarrollo o antecedentes de prematurez, lo que también constituye por si solo un criterio de derivación.
- Evaluación del ojo dominante

Procedimientos para realizar refracción en niños

5.1.1 Retinoscopía

La retinoscopía o esquiascopía es un método objetivo para medir el poder refractivo del ojo, interpretando la luz reflejada en su retina al iluminarlo con el retinoscopio.

Las técnicas de retinoscopía y recomendaciones sobre ella se desarrolla en el capítulo de Retinoscopía.

5.1.2 Cicloplejia

A fin de asegurar el valor de medida del defecto óptico de un paciente específico, es a veces necesario **eliminar su capacidad de acomodar, en forma transitoria**, ya que puede interferir con la medición exacta del defecto.

Requerida en pacientes jóvenes, especialmente **niños**, en quienes existe una alta reserva acomodativa y **ocasionalmente en adultos** en los cuales exista un elevado tono acomodativo, o un espasmo acomodativo.

Corresponden a fármacos anticolinérgicos, inhibidores competitivos reversibles de alguno de los dos tipos de receptores de acetilcolina, provocando la relajación del musculo ciliar

La primera recomendación es que, por lo menos la primera refracción debe ser realizada bajo cicloplegia, para inhibir el tono acomodativo. El ciclopléxico ideal es aquel que logra la mayor cantidad de inhibición de la acomodación, de acción corta, y sin realizar una dilatación demasiado potente, para evitar en lo posible el aumento de la aberración esférica. Es recomendado también realizarlo luego de la instilación de anestésico local para reducir el ardor y promueve la absorción de las gotas a instilar con posterioridad(50).

Ciclopentolato

Produce Bloqueo del esfínter del iris al bloquear la acción parasimpática. Produce una midriasis rápida e intensa con cicloplejia satisfactoria. Es de acción rápida (45 minutos) y corta (de 3 a 24 horas). Es Útil además para la medición de estrabismos acomodativos y para frenar espasmos de la acomodación. Se le utiliza también como agente midriático en cirugía.

Se debe tener ciertas consideraciones al realizarlo:

- **Color del iris:** el efecto es mayor mientras más claro sea este, y menor en ojos más pigmentados. Puede incluso llegar a requerir en forma adicional de tropicamida y/o fenilefrina para lograr una adecuada cicloplegia.
- **Peso:** Mientras más pequeño el niño más absorción sistémica tendrá, por lo tanto, más probable es la intoxicación.
- **Observar al paciente:** Puede producir efectos neurotóxicos transitorios después de la instilación local, tales como sueño, incoherencia, alucinaciones visuales, modo de

hablar balbuceante, ataxia, convulsiones, etc. Por esto es importante tener un protocolo de acción ante reacciones adversas.

Instilar una gota de proparacaina, luego una gota de ciclopentolato, esperar 5 minutos para instilar una segunda gota, y evaluar 45 minutos después.

Atropina

Es el ciclopléjico más potente conocido. La cicloplejia se inicia a la hora, alcanza el máximo entre las 12 y 24 horas, teniendo una duración de **14 días la midriasis y 7 a 12 días la cicloplejia**. Está absolutamente contraindicado en el glaucoma. (midriático con efecto prolongado) Al ser más potente, se utiliza más en el estudio de endotropias acomodativas, para refracción no es de primera línea, por larga duración y toxicidad. En escolares recién se piensa en ocupar al 1%, y bajo edad escolar es recomendada diluirla a un tercio. En oftalmología, sus indicaciones clásicas son:

- En niños: prescribirla 2 a 5 días antes de la refracción si se quiere parálisis completa.
- En jóvenes: con acomodación potente, administrar TID durante 3 días consecutivos.
- En procesos inflamatorios intraoculares para evitar la formación de sinequias.

Tropicamida

Es un midriático eficaz y ciclopléjico de acción corta. Su acción es rápida (15' a 30') y breve (de 30' a 4 hr.) **No** es el ciclopléjico más adecuado para la refracción en niños. No se han descrito efectos colaterales para su uso. Está contraindicado en pacientes con diagnóstico de glaucoma de ángulo estrecho.

5.1.3 Estudio Sensoriomotor

El estudio sensoriomotor es importante realizarlo por la alta correlación entre ambliopía y estrabismo. Se debe realizar previo a la cicloplejia, y si se sospecha de componente acomodativo se debe revisar post cicloplejia. En una consulta por refracción el estudio debiera incluir por lo menos estudio del rojo pupilar, test de Hirschberg, cover test alternante e intermitente si es posible que el paciente fije. Describir motilidad.

La descripción de las técnicas para la realización del screening y/o el estudio sensoriomotor excede el objetivo de esta revisión, sin embargo si se desea reforzar estos contenidos es recomendado revisar la sección de desarrollo visual, junto a los dos libros mencionados en la sección de screening además de los lineamientos de la academia americana detallados en el “Pediatric Eye Evaluations” PPP, 2017(2).

5.1.4 Refracción Subjetiva en niños

La refracción subjetiva en niños y adolescentes es variable. El siguiente esquema es referencial y varía dependiendo del grado de cooperación, si se realiza con o sin cicloplejia, si es primera consulta, si la refracción anterior se realizó con cicloplejia, entre otras variables:

1. Punto de Partida.

Existen diversas alternativas:

- a) Se puede utilizar autorrefractometría con cicloplegia o sin cicloplegia, u otros métodos de refracción objetiva automatizada, dependiendo de las condiciones del paciente, y la edad. Siempre es necesario realizar, por lo menos, la primera refracción en niños con cicloplegia.
- b) Lensometría de lentes anteriores. También es importante la lensometría ya que nos permite deducir un posible corte de lente por tono acomodativo del lente anterior, o la ausencia de este como parte de un tratamiento de estrabismo, etc.

- c) La retinoscopía es el punto de partida más preciso que existe cuando lo realiza un examinador experimentado como se ha mencionado anteriormente. Sin embargo, no es el punto de partida preferido por requerir un tiempo mayor de implementación que la autorrefractometría, y en niños es fundamental optimizar los tiempos de atención para no reducir el grado de cooperación del paciente.

2. Refinación.

Se sigue el mismo protocolo que en los adultos, pero también puede variar en algunas partes según el grado de cooperación o cicloplegia. Si no se realiza cicloplegia se debe realizar fogging.

- a. Refinar esfera
 - b. Refinar cilindro
 - c. Rerefinar esfera. (No se recomienda la utilización de cilindros cruzados para refinar la potencia del cilindro y evitar este paso en niños, ya que necesita un gran grado de cooperación, sin embargo, si la cooperación es buena es preferible utilizar el cilindro cruzado como parte del protocolo ya que no desplaza el círculo de menor confusión de la membrana limitante interna al ser cero su equivalente esférico)
 - d. Tomar agudeza visual
 - e. Repetir pasos en otro ojo
3. Revisar Binocularmente
 4. Hacer prueba de marcha en niños no es recomendable por el gran grado de tolerancia que presentan estos a diferencias y asimetrías entre ambos ojos. Debemos recordar que evitar el desarrollo de la ambliopía y estrabismo es el objetivo, por lo que cambiar la refracción monocular para evitar el mareo a expensas de la AV no es nuestra primera opción.
 5. La realización de balance binocular por supuesto depende si se realizó cicloplegia o fogging. No tiene sentido realizar balance binocular para igualar el tono

acomodativo si se inhibe farmacológicamente. La técnica para realizarlo dependerá de la diferencia de AV mejor corregida entre ambos ojos.

Si se tienen dudas de la cooperación se puede revisar el paso final de la esfera con el lente anterior, y ver si la respuesta varía al poner la misma potencia. Si se tienen dudas de una simulación, se puede utilizar el lente japonés. Esto se observa bastante en niños de edad escolar, entre los 7 y 12 años, en que algunos compañeros comenzaron a utilizar lentes y ellos lo desean también, pero es fácilmente detectable con esta herramienta. Otra opción para detectar a estos pacientes es partir desde un fogging e ir bajando lentamente, y cuando se llegue al 0 esf. no dejar sin lente, si no que anteponer un lente neutro. El paciente generalmente en este punto dirá que ve mejor al detectar que realmente ve mejor y tiene un lente ante sus ojos, aunque este no tenga potencia dióptrica. Si luego de revisar con el lente japonés, o fogging hasta llegar a neutro se sigue dudando de la cooperación lo notaremos cuando se realice la retinoscopia estática para revisar.

5.1.5 Protocolo de refracción Base Recomendado

- Anamnesis
- AVsc
- AVcc
- Estudio Sensoriomotor
- Retinoscopia dinámica
- Cicloplejia o Fogging.
- Refracción Subjetiva refinando si es posible. Si no es posible realizar solo retinoscopia.
- Revisar con Retinoscopia estática. Esto es debido a que uno debe dudar del grado de cooperación en niños, y se puede revisar de esta forma, pero recordando que el Gold standard es la subjetiva.

Observaciones:

- *Si se realizó cicloplegia, observar, y controlar en una ocasión próxima para revisar el comportamiento sensoriomotor con el lente recetado, y su tolerancia. Esto es muy importante incluso en paciente que no sean niños, que puedan tener un alto poder acomodativo o un espasmo acomodativo.*
- *En términos generales el tratamiento del error refractivo por si solo es considerado suficiente solo en la ambliopía monocular anisométrica y estrábica, además de la binocular refractiva(28).*
- *Al ser uno de los objetivos prevenir y tratar la ambliopía, generalmente el lente no se recorta o se traspasa para evitar el mareo inicial al utilizarlo. Se realiza un recorte de cerca de 1.5D en pacientes hipermétropes por el tono acomodativo, que depende de la edad. En términos generales se corta 1.5D entre los 4 y 6 años, y luego se corta menos mientras mayor es el paciente. Esto tiene una importante excepción que es bastante lógica, las endotropías, en las que se receta por completo(51), para no estimular la acomodación.*

5.2 Oclusión

La oclusión es utilizada en pacientes que no mejoran con el uso de lentes, o se puede establecer desde un principio en aquellos en que no se espera que mejore la AV solo con lentes, lo que la convierte en una herramienta que se utiliza ampliamente. Su objetivo es centrar la estimulación en el ojo ambliope, al ocluir el ojo dominante, y de esta forma disminuimos el efecto inhibitorio del ojo dominante sobre el otro ojo. En general en niños menores de 3 años se realiza oclusión alternante, mientras que de un solo ojo se utiliza cuando la ambliopía es severa(52).

La forma de realizar la oclusión depende de la edad del niño y de la profundidad de la ambliopía:

Relación edad del niño y días de parchado:

Para cuantificar cuantos días se parchará, se utiliza como referencia la edad del niño. Por ejemplo: Si el niño tiene 3 años, y el ojo dominante es el derecho, se parchará 3x1, es decir 3 días el ojo derecho y 1 día el ojo izquierdo. De esta forma se está obligando a recibir estímulo al ojo ambliope por tres días. Si por el contrario el ojo dominante es el izquierdo se ocluirá 1x3. Si el paciente tiene 6 años, se ocluirá 1x6, o 6x1. El régimen de días consecutivos máximos para la oclusión es de 6 días, aunque la edad exceda los 6 años.

Esta no es la única forma de realizar la oclusión. Los norteamericanos prefieren utilizar la relación de la edad con las semanas de parchado.

Relación severidad ambliopía y horas de parchado:

Para cuantificar cuantas horas al día se parcha en relación con la severidad de la ambliopía. Cuando la ambliopía es severa (20/100 a 20/400) la recomendación es de 6 horas de parchado, ya que produce el mismo efecto que el parchado de todo el día(53). Cuando la ambliopía es moderada (20/40 a 20/80) la recomendación es de 2 horas diarias, ya que se logra el mismo efecto que al ocluir por 6 horas(54). La reducción de las horas de parchado ha sido fundamental para mejorar la adherencia al tratamiento. Esto es especialmente importante porque esta reportado como la adherencia a la oclusión uno de los parámetros que está relacionado con mayor fortaleza con el fracaso en el tratamiento, y es el parámetro paciente dependiente más importante(55). Para el cumplimiento del parchado la educación a los padres es fundamental(56).

Si hay dificultad en la adherencia al parchado existen distintas alternativas reportadas como la combinación con videojuegos, que permite disminuir las horas de parchado de 6 a 2, con un videojuego especialmente diseñado para la ambliopía meridional(57), o alternativas más tradicionales como la atropinización.

El parche se coloca sobre el ojo, y se recomienda utilizarlo sobre el lente solo en situaciones en que el paciente presenta efectos adversos relacionados con el adhesivo del parche(58).

5.3 Penalización

La penalización consiste en reducir la AV de uno de los dos ojos, de forma transitoria. Esto se puede realizar modificando la potencia dióptrica del lente, de forma farmacológica, o combinando ambas.

5.3.1 Penalización en la refracción

Consiste en cambiar intencionadamente la refracción de uno de los ojos. Se altera la refracción cambiando el punto remoto, de tal forma que uno de los ojos quede fijando para cerca y otro para lejos. De esta forma la posibilidad de producir una ambliopización en el ojo dominante disminuye. Esto es conocido como báscula. La técnica más utilizada es añadir en el ojo no dominante entre +1.0 a +3.0 D, es decir un punto focal ubicado entre 1 metro a 33 cms, que puede disminuir con la capacidad acomodativa del paciente si es que con la báscula logramos que fije pc el ojo ambliope. Por lo tanto, su eficacia depende de la profundidad de la ambliopía y de la utilización correcta de los lentes por parte de los pacientes. Para este tipo de tratamiento se prefiere un marco que permita reducir la distancia al vértice (como por ejemplo los Miraflex®), o como segunda alternativa aumentar el tamaño, para evitar que el paciente mire por sobre el lente y se pierda todo el efecto del tratamiento. Se utiliza normalmente en ambliopías por nistagmo latente o manifiesto, microtropía con ambliopía corregida para evitar recidiva, niños que no aceptan la oclusión, pacientes en los cuales el tratamiento oclusivo no ha tenido buenos resultados y en casos de Correspondencia Sensorial anómala(1).

Lamentablemente existen pocos estudios randomizados evaluando la efectividad, pero existe evidencia que la penalización en refracción es menos eficaz en el tratamiento de la ambliopía moderada a severa que la atropinización.(59) Además existe evidencia que combinar la oclusión con penalización en el lente no es más efectivo que utilizar oclusión por sí solo.(60)

5.3.2 Penalización Farmacológica

Penalización con atropina.(28)

Tradicionalmente la penalización con atropina se utiliza como alternativa en pacientes en que la utilización del lente más la oclusión no funciona, hay mala adherencia al tratamiento, o en casos específicos, sin embargo, la academia americana a través del “Amblyopia Preferred Practice Pattern Guidelines”, 2017 (APPP 2017) propone la utilización de la atropina para aquellos pacientes en que la corrección solo con lentes no funciona(28).

La utilización de la atropina al 1% busca la cicloplegia sobre el ojo no ambliope, por lo que lógicamente funcionará mejor en pacientes cuando el ojo no ambliope es hipermetrope. En amplios estudios randomizados se ha concluido que la atropinización es un tratamiento muy efectivo para la ambliopía leve a moderada en pacientes entre los 3 a 15 años, y que tiene algún grado de éxito en ambliopías con AV menor a 20/80.

La levodopa es un aminoácido producto de la metahidroxilación de la tirosina, presente de forma natural en algunas plantas. Es considerado un fármaco antiparkinsoniano, siendo el Parkinson una enfermedad que se caracteriza por la disminución de dopamina en el cerebro. Se ha encontrado evidencia en varios estudios de que el tratamiento para la ambliopía con levodopa no funciona(61-64).

5.3.3 Penalización farmacológica y en la refracción de forma conjunta.

El objetivo de combinar ambas técnicas es que el ojo fijador vaya cambiando varias veces durante el día al cambiar las distancias de fijación entre cerca y lejos.

Primero se penaliza de cerca, al dejar **fijando para cerca el ojo ambliope**: Primero se corrige la ametropía, se indica atropina al ojo dominante, y al ojo ambliope se le indica un lente +3D sobre su corrección para que quede fijando de cerca.

Luego se penaliza de lejos, al dejar **fijando para lejos el ojo ambliope**: Se indica un lente +3 esf y atropina en el ojo dominante. El ojo ambliope con el lente pl. De esta forma queda fijando para cerca el ojo dominante.

Normalmente el paciente tiene dos pares de lentes, uno con la adición +3 en su ojo izquierdo y otro con adición +3 en su ojo derecho(1).

Existen buenos resultados, logrando una mejora de AV $\geq 20/25$ o mejor, en un 29% utilizando solo atropina, y un 40% con atropina más lente positivo. Sin embargo, se redujo la AV en el ojo fijador en más casos en el grupo con atropina más lente positivo que en el grupo de solo atropina. A pesar de esto no hubo casos de ambliopía reversa persistente en el tiempo(65).

El añadir un lente neutro en el ojo ambliope una vez que se detuvo la mejora de AV utilizando solo atropina, demostró tener un resultado levemente mejor, pero sin tener una diferencia estadísticamente significativa(66).

5.3.4 Penalización vs Oclusión

Una de las principales recomendaciones del APPP 2017 es que los niños que tienen una ambliopía moderada (20/40 a 20/80) responden al tratamiento inicial con oclusión de 2

horas diarias o atropina el fin de semana(28). Se recomienda encarecidamente la revisión completa de este trabajo. A continuación se presenta un resumen de las conclusiones de los estudios randomizados seguidos por la APPP 2017 sobre penalización farmacológica, oclusión, y la comparación entre ambos:

Estudio	Edad de pacientes	Tiempo de Seguimiento	Resultados		
Oclusión vs atropina para ambliopía moderada en seguimiento de 6 meses. (ATS 1: Randomized trial comparing occlusion vs. pharmacologic therapy for moderate amblyopia)	3 a 7 años	6 meses	<ul style="list-style-type: none"> • AV mejora en los dos grupos: 3,16 líneas con oclusión; 2,84 con atropina • Diferencia promedio: 0,34 líneas • AV $\geq 20/30$ y/o mejora \geq a 3 líneas en un 79% con oclusión; 74% con atropina. 		
Oclusión vs atropina para ambliopía moderada en seguimiento de 2 años. (ATS 1: Randomized trial comparing occlusion vs. pharmacologic therapy for moderate amblyopia)	3 a 7 años	2 años	<ul style="list-style-type: none"> • AV mejora en los dos grupos: 3,7 líneas con oclusión; 3,6 con atropina • Diferencia promedio: 0,01 líneas • Parche o atropina por 6 meses producen una mejora similar en seguimiento de 2 años. 		
Parche 6 horas diarias vs todo el día para ambliopía severa (ATS 2A: Randomized trial comparing parttime vs. full-time patching for severe amblyopia)	3 a 7 años	4 meses	<ul style="list-style-type: none"> • AV mejora en los dos grupos: 4,8 líneas con parche 6 horas; 4,7 con parche todo el día • Diferencia promedio: 0,02 líneas 		
Parche 2 horas diarias vs 6 horas para ambliopía moderada (ATS 2B: Randomized trial comparing part-time vs. minimal-time patching for moderate amblyopia)	3 a 7 años	4 meses	<ul style="list-style-type: none"> • AV mejora en los dos grupos 2,4 líneas. • Diferencia promedio: 0,007 líneas • AV $\geq 20/32$ y/o mejora \geq a 3 líneas en un 62% pacientes en los dos grupos. • Parche 2 horas diarias vs 6 horas para ambliopía moderada producen similar mejora de AV 		
Efectividad de corrección Óptica por si sola vs combinación de tratamientos (ATS 3: Evaluation of treatment of amblyopia)	7 a 17 años	6 meses		7 a 13 años	13 a 17 años
			Ambliopía moderada	AV 20/25 o mejor en un 36% con corrección/ oclusión/	AV 20/25 o mejor en un 14% con corrección/ oclusión vs

				atropina vs 14% con solo corrección	11% con solo corrección.	
				Ambliopía severa	AV 20/40 o mejor en un 23% con corrección/ oclusión vs 5% con solo corrección	AV 20/40 o mejor en un 14% con corrección/ oclusión vs 0% con solo corrección
Atropina diaria vs atropina en fin de semana para ambliopía moderada (ATS 4: Randomized trial comparing daily atropine vs. weekend atropine for moderate amblyopia)	3 a 7 años	4 meses		<ul style="list-style-type: none"> • AV mejora en los dos grupos 2,3 líneas. • AV \geq 20/30 y/o mejora o queda igual a la AV del otro ojo, un 47% con atropina diaria; 53% con atropina fin de semana. 		
Evaluación del uso de lentes (ATS 5: Prospective noncomparative trial to evaluate 2 hours of daily patching for amblyopia)	3 a 7 años	Hasta 30 semanas		<ul style="list-style-type: none"> • Con corrección Óptica mejora \geq dos líneas en un 77% • Con corrección Óptica se resolvió totalmente la ambliopía en un 27% 		
Evaluación de parchado por 2 horas con 1 hora de trabajo cercano, después de que los lentes por sí solos dejaron de mejorar la AV (ATS 5: Randomized trial to evaluate 2 hours of daily patching for amblyopia)	3 a 7 años	5 semanas		<ul style="list-style-type: none"> • Mejoro la AV en 1.1 líneas, comparado con el grupo control que mejoro 0.5 línea. • Diferencia promedio: 0,007 líneas 		
Trabajo cercano vs de distancia al utilizar parchado (ATS 6: Randomized trial comparing near vs. distance activities with occlusion)	3 a 7 años	17 semanas		<ul style="list-style-type: none"> • A las 8 semanas la mejora de AV promedio es de 2,6 líneas a distancia, 2,5 líneas para cerca. • Los resultados son similares en ambos grupos en la semana 2, 5 y 17. • A las 17 semanas, niños con ambliopía severa mejoraron un promedio de 3.7 líneas. 		
Tratamiento de ambliopía bilateral refractiva (ATS 7: Treatment of bilateral refractive amblyopia)	3 a 10 años	1 año		<ul style="list-style-type: none"> • AV binocular mejoró un promedio de 3,9 líneas. • Al año el 74% tiene AV binocular de 20/25 o mejor. 		
Atropina vs atropina más lente positivo	3 a 7 años	18 semanas		AV \geq 20/25 o mejor en un 29% solo con atropina, y 40% con atropina más lente positivo.		

(ATS 8: Randomized trial comparing atropine vs. atropine plus a plano lens for the fellow eye in children 3 to 6 years old)			Se redujo la AV en el ojo no ambliope en más casos en el grupo con atropina más lente positivo, pero no hubo casos de ambliopía reversa persistente
Oclusión vs atropina (ATS 9: Randomized trial comparing occlusion vs. atropine for amblyopia)	7 a 13 años	17 semanas	AV similar en ambos grupos AV del ojo ambliope \geq 20/25 en un 17% con atropina y 24% con parche
Parche más atropina para ambliopía residual (ATS 11: Randomized trial to evaluate combined patching and atropine for residual amblyopia)	3 a 10 años	10 semanas	<ul style="list-style-type: none"> Los sujetos del estudio no mostraron tener mejora con parchado de 6 horas diarias o atropina diaria. El grupo de tratamiento intensivo recibió 6 horas de parchado más atropina diaria, el grupo que se le redujo el tratamiento antes de cortarlo, tuvo 4 semanas de tratamiento reducido. El promedio de mejora de AV fue similar en ambos grupos (0,56 líneas en el grupo intensivo vs 0,53 líneas en el grupo que se redujo el tratamiento antes de terminarlo).
Solo lentes para ambliopía estrábica y ambliopía estrábica/anisométrica (No randomizado) (ATS 13: Nonrandomized prospective trial of eyeglasses alone for strabismic and strabismic-anisometric combined amblyopia in children)	3 a 7 años	28 semanas	<ul style="list-style-type: none"> Mejora promedio: 2,6 líneas 75% mejora 2 o más líneas y 54% mejora 3 o más líneas Resolución en un 32% Fue más efectivo para ambliopía estrábica (3.2 líneas) que para ambliopía estrábica/anisométrica (2.3 líneas)
Pasar de 2 a 6 horas de oclusión para ambliopías que dejaron de mejorar. (ATS15: Randomized trial comparing increased patching with the same dosage for amblyopia that has stopped improving)	3 a 8 años	10 semanas	<ul style="list-style-type: none"> La AV del ojo ambliope mejoró 1,2 líneas en el grupo de 6 horas vs 0,5 líneas en el de 2 horas. Mejora de 2 o más líneas ocurren en el 40% de pacientes de 6 horas vs 18% que continuaron con 2 horas.
Añadir lente neutro en ojo fijador en pacientes que están siendo tratados con atropina, para ambliopías que dejaron de mejorar. (ATS 16: Randomized trial comparing adding a plano lens to the atropine vs. the same atropine dosage for amblyopia that has stopped improving)	3 a 8 años	10 semanas	La AV del ojo ambliope mejoró un promedio de 1,1 líneas en el grupo de atropina más lente neutro vs 0,6 líneas que continuaron solo con atropina.

Levodopa más parche vs placebo con parche (ATS 17: Randomized trial comparing levodopa plus patching vs. placebo with patching)	8 a 13 años	18 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • La AV del ojo ambliope mejoro en 5,2 letras en el grupo con levodopa vs un 3,8 letras en el grupo con placebo. • No fueron reportados efectos adversos serios con levodopa durante el tratamiento
Juego binocular vs Parchado de 2 horas (ATS 18: Randomized trial comparing a binocular game vs. part-time patching)	385	16 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Tetris • La AV del ojo ambliope mejoró en 1.05 líneas en el grupo de juego vs 1.35 con parche. • El juego no es tan efectivo como el parche

Tabla 2: Resumen de las conclusiones de los estudios randomizados seguidos por la APPP 2017 sobre penalización farmacológica, oclusión, y la comparación entre ambos.

5.4 Terapia visual activa o tratamiento ortóptico.

Consiste en realizar ejercicios en búsqueda de mejorar la agudeza visual y el grado de binocularidad. Esto incluye ejercicios con prismas, filtros, de convergencia y acomodación, antisupresivos, coordinación ojo ambliope mano, etc. El primer objetivo del tratamiento ortóptico para ambliopía es, luego de evaluar el grado de supresión o binocularidad, vencer esta supresión. Solo una vez vencida la supresión se puede comenzar a trabajar en el box la convergencia muscular y la amplitud de fusión utilizando barras de prismas, prismas sueltos, ejercicios de PPC, etc. Y se entregan instrucciones para que el paciente realice actividades en la casa, como por ejemplo la realización de bar reading, PPC, y cuando el grado de avance es mayor, tarjeta de tres puntos y estereogramas. Es una excelente forma de complementar sobre todo la terapia con oclusión y corrección(67). No existe una estandarización de los ejercicios, si no que la recomendación es que el profesional tengo un acercamiento flexible al contemplar factores como la edad, grado de supresión o estereopsis, agudeza visual, grado de cumplimiento, para que de esta forma tome decisiones sobre como continuar(68).

5.5 Cirugía

Sin duda la cirugía refractiva no es un tratamiento de primera elección, y su uso es controversial. Tanto el Lasik, Lasek y PRK pueden ser utilizadas principalmente en casos de ambliopía anisométrica severa(69) que no tienen un buen grado de cumplimiento con la corrección óptica(70). Ha demostrado reducir el error refractivo, mejorar la agudeza visual y mejorar la estereopsis incluso a largo plazo.(71) Por otro lado, en la anisometropía miópica la cirugía tiende a bajar la predictibilidad y precisión, con una tendencia marcada a sobre corregir(72). Además puede verse alterado el punto próximo de convergencia y acomodación(73), lo que puede generar efectos adversos en casos de estrabismo, sobre todo acomodativos. Ha demostrado tener mejores resultados en mejora de AV mejor corregida en pacientes jóvenes, miopes leves más que hipermetropes(74).

La implantación de lente intraocular de cámara anterior se utiliza también en casos de ambliopía anisométrica severa miópica, en pacientes con problemas en el cumplimiento del tratamiento convencional. En un seguimiento de tres años ha demostrado ser efectiva al utilizarla junto a oclusión, pero es recomendado el control a largo plazo realizando medición de densidad de células endoteliales corneales(75).

5.6 Otros tratamientos

5.6.1 Filtros

La utilización de filtros (Bangerter) puede reducir rápidamente la supresión y promover la sumación binocular en frecuencias espaciales medias y bajas en pacientes con ambliopía(76).

La utilización de filtros translucidos para ambliopías leves a moderadas es una opción cuando no funciona la corrección óptica por si sola ya que demostró tener una eficacia similar al del parchado en ambliopías moderadas, logrando una AV de 20/25 o mejor en un 36% vs en un 31% solo con parche(77).

5.6.2 Tratamiento Dióptico

El tratamiento Dióptico está diseñado para mejorar la visión binocular en pacientes con ambliopía, especialmente en niños sin estrabismo, con un estrabismo de pequeño ángulo con algún grado de binocularidad, o en adultos, ya que se centra en estimular la corteza visual buscando aprovechar la plasticidad sensorial restante(78). Consiste en presentar imágenes de alto contraste en el ojo ambliope y de bajo contraste en el ojo dominante, generalmente en una tablet con un lente con filtros de colores selectivos, vinculado a un videojuego como tetris. Una de las hipótesis sobre su funcionamiento es que en pacientes normales se produce una inhibición al ojo contralateral (79), sin embargo en un paciente con ambliopía no habría una señal de inhibición desde el ojo ambliope al ojo fijador durante la deprivación monocular, lo que alargaría el periodo crítico de plasticidad sensorial, retrasando la aparición del llamado brake sensorial (término del periodo de mayor plasticidad sensorial)(80). Esta disminución de las inhibiciones sobre el ojo contralateral es lo que teóricamente explica porque en adultos es más efectivo el tratamiento dióptico en adultos que el tratamiento oclusivo. En comparación vs la oclusión, en niños demostró ser menos eficaz que la oclusión(81). Esto es otro motivo por lo que este tratamiento se prefiere usar en adultos que en niños.

5.6.3 Detención del aumento de la prevalencia de alta miopía.

La miopía es el vicio de refracción con menor poder ambliopizante, sin embargo, ha tomado una especial relevancia debido al aumento de su prevalencia en la población mundial. La Organización Mundial de la Salud ha advertido sobre esto y las consecuencias que trae con especial énfasis. Las proyecciones indican que la prevalencia de miopía casi se duplicará para el año 2050(82). Para la region andina de latinoamerica, para el año 2050, la proyección de miopias ($\geq -0.5D$) es del 50,7%.(83)

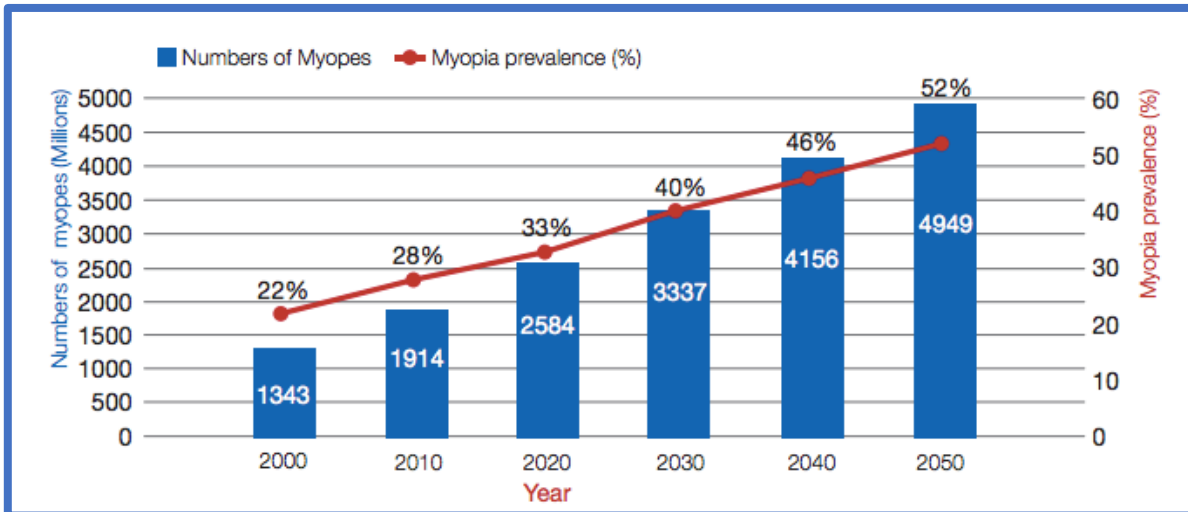


Figura 3: Descripción grafica de las proyecciones de aumento de la prevalencia de miopía(82).

Además la alta miopía (definición recomendada por la OMS es de igual o mayor a 5.0D de equivalente esférico) casi quintuplicará su prevalencia para el año 2050(82), la que si tiene un alto potencial ampliopizante.

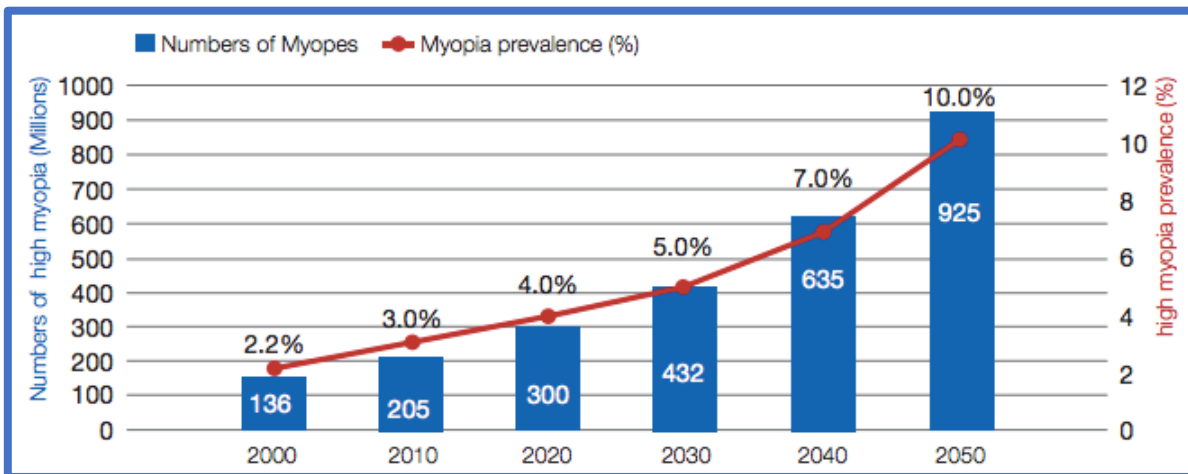


Figura 4: Descripción grafica de las proyecciones de aumento de la prevalencia de alta miopía(82).

Por esto, a pesar de que la miopía tiene un bajo valor ampliopizante ha pasado a ser una prioridad, tanto por la ampliopía como por otras patologías. Además, los esfuerzos y recomendaciones de la OMS apuntan a disminuir esta tasa, para esto las recomendaciones

en edades tempranas en donde la plasticidad sensorial y el proceso de emetropización son más importantes.

En Asia esto tiene una especial relevancia debido a que presentan una prevalencia de miopía mayor que el resto de la población mundial, y se han hecho numerosas investigaciones(84). El primer paso sin duda es identificar aquellos pacientes que presentan factores de riesgo para ser altos miopes. Los factores de riesgo descritos son:

- Edad de inicio de miopización temprana(85). Estudios han señalado que el proceso de emetropización se ha alterado, con una edad de desarrollo de las miopías más temprana(86).
- Sexo femenino(87)
- Considerar si se dispone de refracción periférica, una hipermetropía periférica y asimétrica(88).
- Endoforia para cerca.(89)
- Radio convergencia acomodativa/acomodación alta(85)
- Retraso acomodativo(85)
- Tiempo reducido pasado en el exterior. Esto parece tener más relación con retrasar la edad de aparición de la miopía, y no en desacelerar su progresión cuando ya está establecida(90).

Una vez que los pacientes son identificados, las recomendaciones y observaciones de la OMS son las siguientes(82):

- No existe evidencia de que la subcorrección de la miopía ayude a esto.
- Existe evidencia de que las actividades al aire libre y la exposición al sol ayudan en este proceso. La OMS lo apoya, pero recomienda la generación de mayor evidencia.
- Evitar el excesivo trabajo a corta distancia. Es más, la evidencia indica que las actividades bajo luz solar ralentizan la progresión de la miopía si se establecen antes

de que el paciente sea miope, pero si se establecen cuando el paciente ya es miope no tiene efecto alguno(90).

- Existe evidencia de que el uso de multifocales reduce la miopización ligeramente(91), y que los bifocales ejecutivos lo reducen de forma importante.
- Existen otras observaciones con respecto al uso de medicamentos o lentes de contacto, pero debido a los riesgos que generan sugieren generar evidencia primero.

El control mediante la ortoqueratología es controversial. Sin duda alguna mientras se utiliza el lente de contacto y poco tiempo después funciona con una eficacia variable entre el 30% al 56%(84), sin embargo en un estudio en que se realiza ortoqueratología intercambiando con lente de contacto rígido gas permeable, el lente se intercambia de ojo después de 6 meses, el ojo que pasa a tener el lente de contacto rígido gas permeable tiene efecto rebote. También esta reportado que, en niños menores de 14 años, al discontinuar la ortoqueratología el largo axial se incrementa rápidamente(92). Tal como dice la OMS, es necesario generar más evidencia, más aun considerando que genera diversas alteraciones como en la sensibilidad el contraste (93) y altera la función lagrimal(94), o el desarrollo de queratitis(95) por ejemplo. Uno de los puntos que puede hacer variar los resultados de los estudios es el proceso de adaptación del lente de contacto, pero se han realizado estudios utilizando Machine Learning que teóricamente permitiría facilitar el proceso de adaptación y estandarizarlo(96).

EL defocus periferico ha sido demostrado como causa importante de la miopización y crecimiento axial, y la utilización de lentes de contacto blandos progresivos especiales para control de miopia tiene la logica de controlar el defocus periferico, ha tenido resultados prometedores, y comienzan a ser comercializados ampliamente, pero sin duda falta generar evidencia en torno a este tratamiento.

El control de la miopía utilizando lentes ópticos incluye bifocales, multifocales y lentes manejando el defocus periférico. Sin embargo, su eficacia desacelerando la progresión de la miopía, comparada con los lentes monofocales es baja, del 20% o menos(91). La atropina también ha demostrado una baja eficacia con amplios efectos adversos al ser utilizada a largo plazo(97).

5.6.4 Combinación de oclusión con videojuegos.

Si existe dificultad en la adherencia al parchado existen distintas alternativas reportadas como la combinación con videojuego, que permite disminuir las horas de parchado de 6 a 2, con un videojuego especialmente diseñado para la ambliopía meridional(57), o alternativas más tradicionales como la atropinización. Sin embargo, los videojuegos no tienen por si solo la misma eficacia(98).

5.7 Ambliopía en adultos

Como ya se ha mencionado previamente, en la población adulta la prevalencia es similar a la de edad escolar, encontrándose una prevalencia del 3,06% en población predominantemente urbana (69,2%) en adultos australianos n=4721) mayores de 40 años(23). En población 100% rural en China (n=6830) la prevalencia encontrada es de 2,8%, siendo en un 1,7% unilateral, y 1,1% binocular(24).

En Chile, mediante las garantías explícitas en salud, es cubierto el tratamiento del estrabismo solo hasta los 9 años de edad(38), y la norma técnica 126 explícita que la derivación es en casos de niños menores de 10 años con agudeza visual con corrección menor a 0.8 también deberán ser derivados en forma mediata, junto con aquellos en los que se sospecha estrabismo, que tengan hipermetropía cicloplégica mayor a +3.00 esfera, anisometropía mayor a 1.5 dioptrías y miopía mayor a 3 dioptrías(99). Existen varios criterios de derivación destinados a proteger a los pacientes del desarrollo de la ambliopía, no obstante, estos son los principales.

Sin embargo, las últimas evidencias demuestran que el parchado puede ser efectivo incluso sobre esta edad, en niños y adolescentes, sobre todo si no han sido previamente tratados(28). Como es sabido el tratamiento es más eficaz mientras menos edad tenga el paciente(46). En tratamientos oclusivos entre los 11 y los 15 años tuvo efectos positivos, no hubo disminución de AV del ojo fijador incluso en oclusión de todo el día y solo un 9% tuvo regresión en el seguimiento de 17.6 meses(47).

Los esfuerzos en estudiar la ambliopía lógicamente se centran en niños ya que es la edad de mayor plasticidad. Por esto existe pocos estudios en adultos. Existe evidencia, aunque con un bajo n, que combinando la refracción, más la oclusión y terapia activa, se puede mejorar la AVmc en un 42.1% de los pacientes, y que se mantiene tras un año de seguimiento(100). Como se puede observar la efectividad del tratamiento tradicional monocular en adultos es bajo, por esto se han observado en los últimos años estudios sobre el efecto del entrenamiento dióptico en adultos. No se han reportado mejoras importantes en AV, aunque sí en estereopsis(101) y sensibilidad al contraste(102). Este restablecimiento de funciones binoculares ha demostrado tener una influencia positiva en aspectos funcionales relacionados con la calidad de vida(103). Incluso existen programas prehechos para tablets disponibles a la venta(104), que reportan una muy leve mejora de AV y una importante mejora de la estereopsis, realizando el tratamiento en el lugar que uno desee(105). Además se ha desarrollado software de realidad virtual utilizando Oculus Rift en que mejora levemente la AVmc y la estereopsis en mayor medida, aunque los estudios son preliminares(106).

Se han obtenido resultados parcialmente positivos al realizar en este tipo de pacientes PRK, al mejorar la AV 6 meses post cirugía en un 70% de los pacientes que no se les realizó en algún momento parche o atropinización. No se encontró correlación entre la severidad de la ambliopía y el grado de mejora de la AV(107).

5.8 Seguimiento y Finalización del tratamiento

El seguimiento en el tratamiento de la ambliopía es fundamental incluso después de llegar a la AV objetivo, ya que luego de varios tratamientos se puede producir el efecto rebote, o una ambliopía reversa, como se revisó con anterioridad, sin embargo, existe consenso en la forma en que se realiza el seguimiento, o se debe terminar el tratamiento(28):

- Si la agudeza visual no mejora luego de tres meses, se debe establecer, mantener o incrementar el parchado o la atropina, o considerar añadir una terapia alternativa.
- Si se produce irritación al parchar, seleccionar una alternativa terapéutica. Otra recomendación es utilizar clara de huevo antes de colocar el parche para evitar producir la irritación.
- Si la agudeza visual no mejora con oclusión, terminar tratamiento o disminuirlo lentamente.
- Si el tratamiento es inútil, por ejemplo, por una lesión orgánica, trauma ocular, etc., terminar tratamiento o disminuirlo lentamente.
- Si se desarrolla un estrabismo y/o diplopía, detener temporalmente el tratamiento y vigilar.
- Si la AVmc se reduce en dos o más líneas en el ojo fijador, detener el tratamiento, debe ser rederivado para la revisión del diagnóstico, y vigilar.
- Si la AVmc es estabilizada en un nivel normal o cercana, en un periodo de 4 meses, confirmada en 2 o más visitas, se puede terminar el tratamiento.

Referencias Bibliográficas

1. Goya C. Manual de gestión tamizaje visual : beneficiarios del Programa de Salud Escolar de JUNAEB : procedimientos operativos estándar en oftalmología. 1a. ed. ed. Armanet Bernal L, Salazar Bugueño A, editors. Santiago, Chile: Santiago, Chile : Facultad de Medicina, Universidad de Chile; 2014.
2. American Academy Of Ophthalmology Pediatric Ophthalmology/Strabismus Panel Hoskins Center For Quality Eye Care. Pediatric Eye Evaluations PPP - 2017. 2017.
3. Syunsuke A, Atsushi M, Katsutoshi G, Tsutomu Y, Go T, Kazuko H, et al. Effect of amblyopia treatment on choroidal thickness in hypermetropic anisometropic amblyopia using swept-source optical coherence tomography. *BMC Ophthalmology*. 2018;18(1):1-6.
4. Serkan A. Lamina cribrosa thickness in children with hyperopic anisometropic amblyopia. *International Journal of Ophthalmology*. 2018;11(10):1663-7.
5. VON NOORDEN G. Binocular Vision and Ocular Motility. Theory and Management of Strabismus. 1990.
6. Chia A, Lin X, Dirani M, Gazzard G, Ramamurthy D, Quah B-L, et al. Risk Factors for Strabismus and Amblyopia in Young Singapore Chinese Children. *Ophthalmic Epidemiology*. 2013;20(3):138-47.
7. McKean-Cowdin R, Cotter SA, Tarczy-Hornoch K, Wen G, Kim J, Borchert M, et al. Prevalence of Amblyopia or Strabismus in Asian and Non-Hispanic White Preschool Children: Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study: Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2013;120(10):2117-24.
8. Pai AS-I, Rose KA, Leone JF, Sharbini S, Burlutsky G, Varma R, et al. Amblyopia Prevalence and Risk Factors in Australian Preschool Children. *Ophthalmology*. 2012;119(1):138-44.
9. Gursoy H, Basmak H, Yaz Y, Colak E. Vision Screening in Children Entering School: Eskisehir, Turkey. *Ophthalmic Epidemiology*. 2013;20(4):232-8.

10. Ganekal S, Jhanji V, Liang Y, Dorairaj S. Prevalence and Etiology of Amblyopia in Southern India: Results from Screening of School Children Aged 5–15 years. *Ophthalmic Epidemiology*. 2013;20(4):228-31.
11. Fu J, Li SM, Liu LR, Li JL, Li SY, Zhu BD, et al. Prevalence of Amblyopia and Strabismus in a Population of 7th-Grade Junior High School Students in Central China: The Anyang Childhood Eye Study (ACES). *Ophthalmic Epidemiology*. 2014;21(3):197-203.
12. Fu J, Li S, Li S, Li J, Li H, Zhu B, et al. Prevalence, causes and associations of amblyopia in year 1 students in Central China. Incorporating German Journal of Ophthalmology. 2014;252(1):137-43.
13. Caca I, Cingu AK, Sahin A, Ari S, Dursun ME, Dag U, et al. Amblyopia and refractive errors among school-aged children with low socioeconomic status in southeastern Turkey. *Journal of pediatric ophthalmology and strabismus*. 2013;50(1):37-43.
14. Friedman DS, Repka MX, Katz J, Giordano L, Ibrionke J, Hawes P, et al. Prevalence of Decreased Visual Acuity among Preschool-Aged Children in an American Urban Population: The Baltimore Pediatric Eye Disease Study, Methods, and Results. *Ophthalmology*. 2008;115(10):1786-95.e4.
15. Thompson JR, Woodruff G, Hiscox FA, Strong N, Minshull C. The incidence and prevalence of amblyopia detected in childhood. *Public Health*. 1991;105(6):455-62.
16. Robaei D, Rose KA, Ojaimi E, Kifley A, Martin FJ, Mitchell P. Causes and associations of amblyopia in a population-based sample of 6-year-old Australian children. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2006;124(6):878-84.
17. Williams C, Harrad RA, Harvey I, Sparrow JM. Screening for amblyopia in preschool children: Results of a population-based, randomised controlled trial. *Ophthalmic Epidemiology*. 2001;8(5):279-95.
18. Newman DK, East MM. Prevalence of amblyopia among defaulters of preschool vision screening. *Ophthalmic Epidemiology*. 2000;7(1):67-71.
19. Tarczy-Hornoch K, Varma R, Cotter SA, McKean-Cowdin R, Lin JH, 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: The Multi-Ethnic Pediatric Eye

Disease and Baltimore Pediatric Eye Disease Studies. *Ophthalmology*. 2011;118(11):2262-73.

20. Tarczy-Hornoch K, Cotter SA, Borchert M, McKean-Cowdin R, Lin J, Wen G, et al. Prevalence and Causes of Visual Impairment in Asian and Non-Hispanic White Preschool Children: Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study: Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2013;120(6):1220-6.

21. Friedman DS, Repka MX, Katz J, Giordano L, Ibrionke J, Hawse P, et al. Prevalence of Amblyopia and Strabismus in White and African American Children Aged 6 through 71 Months: The Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2009;116(11):2128-34.e2.

22. Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study G. Prevalence of Amblyopia and Strabismus in African American and Hispanic Children Ages 6 to 72 Months: The Multi-ethnic Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2008;115(7):1229-36.e1.

23. Brown SA, Weih LM, Fu CL, Dimitrov P, Taylor HR, McCarty CA. Prevalence of amblyopia and associated refractive errors in an adult population in Victoria, Australia. *Ophthalmic Epidemiology*. 2000;7(4):249-58.

24. Wang Y, Liang YB, Sun LP, Duan XR, Yuan RZ, Wong TY, et al. Prevalence and Causes of Amblyopia in a Rural Adult Population of Chinese: The Handan Eye Study: The Handan Eye Study. *Ophthalmology*. 2011;118(2):279-83.

25. Díaz U R, Raimann S R, Fariña B A. Pesquisa de ambliopía en preescolares del Centro de Salud familiar Bernardo Leighton. *Revista chilena de pediatría*. 2003;74(6):595-8.

26. Barrales I DC. Prevalencia de ambliopía y sus factores de riesgo en niños y niñas de prekinder y kinder de la Región Metropolitana. Santiago de Chile: Santiago de Chile; 2013.

27. Pérez Bravo C. Prevalencia de ambliopía, sus factores de riesgo y su asociación con indicador SINAE en niños de primero básico de la Región Metropolitana. Santiago de Chile: Santiago de Chile; 2013.

28. American Academy Of Ophthalmology Pediatric Ophthalmology/Strabismus Panel Hoskins Center For Quality Eye Care. Amblyopia Preferred Practice Pattern Guidelines - 2017. 2017.

29. Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. *Lancet* (London, England). 2006;367(9519):1343-51.
30. Badakere A, Veeravalli TN, Iram S, Naik MN, Ali MJ. Unilateral congenital nasolacrimal duct obstruction and amblyopia risk factors. *Clinical ophthalmology* (Auckland, NZ). 2018;12:1255-7.
31. Goya C. SM. Manual Teórico Práctico de Estrabismo para estudiantes de tercer año de la Mención de Oftalmología y Optometría, Escuela de Tecnología Médica, Universidad de Chile.: Universidad de Chile.; 2010.
32. Hua Z. Effect of amblyopia training in regulating the amblyopic eye in children with ametropic amblyopia. *Journal of Hainan Medical University*. 2017;23(4):145-7.
33. Kulp MT, Ying GS, Huang J, Maguire M, Quinn G, Ciner EB, et al. Associations between hyperopia and other vision and refractive error characteristics. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 2014;91(4):383-9.
34. Hashemi H, Fotouhi A, Yekta A, Pakzad R, Ostadimoghaddam H, Khabazkhoob M. Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis. *Journal of current ophthalmology*. 2017;30(1):3-22.
35. Gwiazda J, Mohindra I, Brill S, Held R. Infant astigmatism and meridional amblyopia. *Vision Research*. 1985;25(9):1269-76.
36. Orozco-Gómez LP. Presente y futuro de la atención oftalmológica pediátrica. *Cirugía y Cirujanos*. 2016;84(3):187-9.
37. Social. MdSyP. Guía de Práctica Clínica para la prevención, la detección temprana, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de la ambliopía en menores de 18 años. Guía Completa 2016.
38. Ministerio de Salud C. Guía Clínica Estrabismo menores de 9 años 2010.
39. Carlton J, Karnon J, Czoski-Murray C, Smith K, Marr J. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening programmes for amblyopia and strabismus in children up to

the age of 4-5 years: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment*. 2008;12(25).

40. Eduardo Villaseca D. Prevención y tratamiento de los problemas visuales en el niño. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2010;21(6):972-7.

41. Salud Md. Componente de salud oftalmológica en pediatría: Ministerio de Salud 2017.

42. Felius J, Chandler DL, Holmes JM, Chu RH, Cole SR, Hill M, et al. Evaluating the burden of amblyopia treatment from the parent and child's perspective. *Journal of AAPOS*. 2010;14(5):389-95.

43. Davidson S, Quinn G. The Impact of Pediatric Vision Disorders in Adulthood. *Pediatrics*. 2011;127(2):334.

44. Carlton J, Kaltenthaler E. Amblyopia and quality of life: a systematic review. *Eye*. 2011;25(4):403.

45. Acela María Boffill C, Jorge Félix Rodríguez R, Amaelis Arada R, Sahelys Sixto F, Sandra Jalilo H. Pesquisaje de afecciones oculares en niños de círculos infantiles. Estrategia de intervención. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2014;18(1):86-99.

46. Punnoose A. Effect of Age on Response to Amblyopia Treatment in Children. *JAMA*. 2012;307(4):343.

47. Mohan K, Saroha V, Sharma A. Successful occlusion therapy of amblyopia in 11- to 15-year-old children. *American journal of ophthalmology*. 2004;138(3):517-8.

48. Scheiman M, Hertle R, W Beck R, R Edwards A, Birch E, Cotter S, et al. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years 2005. 437-47 p.

49. Yan T, Ai-Ling Z, Hai-Rong Z. Refractive change after mydriasis optometry combined with amblyopia treatment in children with mixed astigmatism and amblyopia. *Guoji Yanke Zazhi*. 2017;17(6):1194-6.

50. Apt L, Henrick A. Pupillary dilatation with single eyedrop mydriatic combinations. *American journal of ophthalmology*. 1980;89(4):553-9.

51. Chen AM, Cotter SA. The Amblyopia Treatment Studies: Implications for Clinical Practice. *Advances in ophthalmology and optometry*. 2016;1(1):287-305.
52. Prieto-Diaz J. P-DC. Estrabismo. Segunda Edición. JIMS E, editor. Barcelona España. 1986.
53. Yazdani N, Sadeghi R, Momeni-Moghaddam H, Zarifmahmoudi L, Ehsaei A, Barrett BT. Part-time versus full-time occlusion therapy for treatment of amblyopia: A meta-analysis. *Journal of Current Ophthalmology*. 2017;29(2):76-84.
54. Repka MX, Beck RW, Holmes JM, Birch EE, Chandler DL, Cotter SA, et al. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2003;121(5):603-11.
55. Salata ACF, Villaça VTN, Roma RL, Norato DYJ, Carvalho KMMd. Terapia oclusiva em ambliopia: fatores prognósticos %J *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2001;64:123-6.
56. Yi-Lin J, Hong-Rui G, Qian G, Meng L, Xiao-Yan X, Yu-Chen L. Analysis of the clinical treatment and the influence of compliance on amblyopia. *Guoji Yanke Zazhi*. 2017;17(7):1384-6.
57. Deshpande P, Bhalchandra P, Nalgirkar A, Tathe S. Improvement of visual acuity in residual meridional amblyopia by astigmatic axis video games. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2018;66(8):1156-60.
58. Kim S, Jeon H, Jung J, Lee K, Choi H. Comparison between over-glasses patching and adhesive patching for children with moderate amblyopia: a prospective randomized clinical trial. *Incorporating German Journal of Ophthalmology*. 2018;256(2):429-37.
59. Tejedor J, Ogallar C. Comparative efficacy of penalization methods in moderate to mild amblyopia. *American journal of ophthalmology*. 2008;145(3):562-9.
60. Wu J, Nazemi F, Schofield J, Mirabella G, Wong AM. Effectiveness of telescopic magnification in the treatment of amblyopia: a pilot study. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2010;128(3):297-302.
61. Procianoy E, Procianoy L, Procianoy F. Resultados do tratamento da ambliopia com levodopa combinada à oclusão2004.

62. Mohan K, Dhankar V, Sharma A. Visual acuities after levodopa administration in amblyopia. *Journal of pediatric ophthalmology and strabismus*. 2001;38(2):62-7; quiz 96-7.
63. Repka MX, Kraker RT, Dean TW, Beck RW, Siatkowski RM, Holmes JM, et al. A Randomized Trial of Levodopa as Treatment for Residual Amblyopia in Older Children. *Ophthalmology*. 2015;122(5):874-81.
64. Hess RF, Mansouri B, Thompson B. A new binocular approach to the treatment of amblyopia in adults well beyond the critical period of visual development. *Restorative neurology and neuroscience*. 2010;28(6):793-802.
65. Pharmacological plus optical penalization treatment for amblyopia: results of a randomized trial. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2009;127(1):22-30.
66. Wallace DK, Lazar EL, Repka MX, Holmes JM, Kraker RT, Hoover DL, et al. A randomized trial of adding a plano lens to atropine for amblyopia. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2015;19(1):42-8.
67. Garzia RP. Efficacy of vision therapy in amblyopia: a literature review. *American journal of optometry and physiological optics*. 1987;64(6):393-404.
68. Lyon DW, Hopkins K, Chu RH, Tamkins SM, Cotter SA, Melia BM, et al. Feasibility of a clinical trial of vision therapy for treatment of amblyopia. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 2013;90(5):475-81.
69. Alio JL, Wolter NV, Pinero DP, Amparo F, Sari ES, Cankaya C, et al. Pediatric refractive surgery and its role in the treatment of amblyopia: meta-analysis of the peer-reviewed literature. *Journal of refractive surgery (Thorofare, NJ : 1995)*. 2011;27(5):364-74.
70. Paysse EA. Photorefractive keratectomy for anisometropic amblyopia in children. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 2004;102:341-71.
71. Paysse EA, Coats DK, Hussein MA, Hamill MB, Koch DD. Long-term outcomes of photorefractive keratectomy for anisometropic amblyopia in children. *Ophthalmology*. 2006;113(2):169-76.

72. Shapira Y, Vainer I, Mimouni M, Levartovsky S, Sela T, Munzer G, et al. Effect of Anisometropia on the Predictability and Accuracy of Refractive Surgery. *Cornea*. 2016;35(11):1410-5.
73. Hashemi H, Samet B, Mirzajani A, Khabazkhoob M, Rezvan B, Jafarzadehpur E. Near Point of Accommodation and Convergence after Photorefractive Keratectomy (PRK) for Myopia. *Binocular vision & strabology quarterly, Simms-Romano's*. 2013;28(1):29-35.
74. Sorkin N, Varssano D, Smadja D, Klein A, Mimouni M, Rosenblatt A. Visual outcomes of laser vision correction in eyes with preoperative amblyopia. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2017;43(3):383-8.
75. Pirouzian A, Ip KC. Anterior chamber phakic intraocular lens implantation in children to treat severe anisometropic myopia and amblyopia: 3-year clinical results. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2010;36(9):1486-93.
76. Chen Z, Li J, Thompson B, Deng D, Yuan J, Chan L, et al. The effect of Bangerter filters on binocular function in observers with amblyopia. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2014;56(1):139-49.
77. Rutstein RP, Quinn GE, Lazar EL, Beck RW, Bonsall DJ, Cotter SA, et al. A randomized trial comparing Bangerter filters and patching for the treatment of moderate amblyopia in children. *Ophthalmology*. 2010;117(5):998-1004.e6.
78. Hess RF, Mansouri B, Thompson B. Restoration of binocular vision in amblyopia. *Strabismus*. 2011;19(3):110-8.
79. Xu JP, He ZJ, Ooi TL. Effectively reducing sensory eye dominance with a push-pull perceptual learning protocol. *Current biology : CB*. 2010;20(20):1864-8.
80. Shibata K, Kawato M, Watanabe T, Sasaki Y. Monocular deprivation boosts long-term visual plasticity. *Current biology : CB*. 2012;22(9):R291-R2.
81. Holmes JM, Manh VM, Lazar EL, Beck RW, Birch EE, Kraker RT, et al. Effect of a Binocular iPad Game vs Part-time Patching in Children Aged 5 to 12 Years With Amblyopia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA ophthalmology*. 2016;134(12):1391-400.
82. Whorld Health Organization. *The Impact of Myopia and high Myopia*. 2017.

83. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123(5):1036-42.
84. Sankaridurg P, Conrad F, Tran H, Zhu J. Controlling Progression of Myopia: Optical and Pharmaceutical Strategies. *Asia-Pacific journal of ophthalmology (Philadelphia, Pa)*. 2018;7(6):405-14.
85. Price H, Allen PM, Radhakrishnan H, Calver R, Rae S, Theagarayan B, et al. The Cambridge Anti-myopia Study: variables associated with myopia progression. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 2013;90(11):1274-83.
86. Ma Y, Qu X, Zhu X, Xu X, Zhu J, Sankaridurg P, et al. Age-Specific Prevalence of Visual Impairment and Refractive Error in Children Aged 3–10 Years in Shanghai, China Prevalence of Visual Impairment and Refractive Error. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2016;57(14):6188-96.
87. Donovan L, Sankaridurg P, Ho A, Naduvilath T, Smith EL, 3rd, Holden BA. Myopia progression rates in urban children wearing single-vision spectacles. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 2012;89(1):27-32.
88. Lin Z, Martinez A, Chen X, Li L, Sankaridurg P, Holden BA, et al. Peripheral defocus with single-vision spectacle lenses in myopic children. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 2010;87(1):4-9.
89. Gwiazda JE, Hyman L, Norton TT, Hussein ME, Marsh-Tootle W, Manny R, et al. Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2004;45(7):2143-51.
90. Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, Zang J, Zou H, Zhu J, et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta ophthalmologica*. 2017;95(6):551-66.
91. Huang J, Wen D, Wang Q, McAlinden C, Flitcroft I, Chen H, et al. Efficacy Comparison of 16 Interventions for Myopia Control in Children: A Network Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2016;123(4):697-708.

92. Cho P, Cheung SW. Discontinuation of orthokeratology on eyeball elongation (DOEE). *Contact lens & anterior eye : the journal of the British Contact Lens Association*. 2017;40(2):82-7.
93. Liu LL, Gong LP, Xu YY, Zhu X, Chen KK, Liu WF. Relationship between contrast sensitivity and corneal shape following overnight orthokeratology. *Int J Ophthalmol*. 2019;12(2):275-9.
94. Wang X, Li J, Zhang R, Li N, Pang Y, Zhang Y, et al. The Influence of Overnight Orthokeratology on Ocular Surface and Meibomian Gland Dysfunction in Teenagers with Myopia. *Journal of ophthalmology*. 2019;2019:5142628.
95. Kam KW, Yung W, Li GKH, Chen LJ, Young AL. Infectious keratitis and orthokeratology lens use: a systematic review. *Infection*. 2017;45(6):727-35.
96. Zhang QT, Xie PY, Yang LN, Zhou JL. [A machine learning model on orthokeratology lens fitting based on the data of optometry examination]. [*Zhonghua yan ke za zhi*] Chinese journal of ophthalmology. 2019;55(2):105-10.
97. Brodstein RS, Brodstein DE, Olson RJ, Hunt SC, Williams RR. The treatment of myopia with atropine and bifocals. A long-term prospective study. *Ophthalmology*. 1984;91(11):1373-9.
98. Holmes JM, Manh VM, Lazar EL, Beck RW, Birch EE, Kraker RT, et al. Effect of a Binocular iPad Game vs Part-time Patching in Children Aged 5 to 12 Years With Amblyopia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA ophthalmology*. 2016;134(12):1391-400.
99. Norma técnica 126 que amplia rol del tecnólogo médico con mención en oftalmología en el manejo de vicios de refracción., (2011).
100. Wick B, Wingard M, Cotter S, Scheiman M. Anisometropic amblyopia: is the patient ever too old to treat? *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*. 1992;69(11):866-78.
101. Liu X-Y, Zhang J-Y. Dichoptic training in adults with amblyopia: Additional stereoacuity gains over monocular training. *Vision Research*. 2018;152:84-90.

102. Li J, Spiegel DP, Hess RF, Chen Z, Chan LY, Deng D, et al. Dichoptic training improves contrast sensitivity in adults with amblyopia. *Vision Res.* 2015;114:161-72.
103. Koc F, Erten Y, Yurdakul NS. Does restoration of binocular vision make any difference in the quality of life in adult strabismus. *The British journal of ophthalmology.* 2013;97(11):1425-30.
104. Lazy Eye Arcade [Available from: <http://www.lazyeearcade.ca/>].
105. Hess RF, Babu RJ, Clavagnier S, Black J, Bobier W, Thompson B. The iPod binocular home-based treatment for amblyopia in adults: efficacy and compliance. *Clinical & experimental optometry.* 2014;97(5):389-98.
106. Ziak P, Holm A, Halicka J, Mojžiš P, Pinero D. Amblyopia treatment of adults with dichoptic training using the virtual reality oculus rift head mounted display: Preliminary results2017.
107. Cagil N, Ugurlu N, Cakmak HB, Ilker Kocamis S, Turak D, Simsek S. Photorefractive keratectomy in treatment of refractive amblyopia in the adult population. *Journal of cataract and refractive surgery.* 2011;37(12):2167-74.

Capítulo 6: Materiales y filtros

Autor: TM Mg Macarena Mesa Maldonado

Materiales y capas utilizados para la fabricación de lentes

Hasta ahora ya se ha analizado desde el punto de vista refractivo el comportamiento de la luz al atravesar lentes y otras superficies de distintas curvaturas, sin embargo, la trayectoria de los rayos lumínicos que entran en contacto y atraviesan la lente no tan sólo se ve modificada por su potencia, sino también por el material que compone dicha estructura. A lo largo de la historia, la industria ha creado, utilizado y perfeccionado distintos elementos para la manufactura de correcciones ópticas. Cada uno de estos materiales posee ciertas características que deben ser consideradas a la hora de fabricar el mejor anteojo que compense una determinada ametropía. A grandes rasgos, estas propiedades comprenden el índice de refracción, el número de Abbe, la densidad, la resistencia al impacto y su dureza.

1. Propiedades de los materiales utilizados en óptica

Índice de refracción de un material (n)

El índice de refracción de la materia se define mediante la siguiente fórmula (1):

$$n = \frac{\text{velocidad de la luz en el vacío}}{\text{velocidad de la luz en el material}}$$

Mientras que la velocidad de la luz en el vacío alcanza los 3×10^8 m/s, en cualquier otro medio su velocidad de propagación será menor. Cuando el rayo de luz atraviesa de manera oblicua desde un medio con un determinado n a otro medio con un n distinto, sufrirá un cambio en su trayectoria, el cual está dado por la Ley de Snell

$$n_1 \text{ sen}\theta_1 = n_2 \text{ sen}\theta_2$$

donde n_1 y n_2 corresponden a los índices de refracción del medio 1 y del medio 2 y θ_1 y θ_2 son los ángulos que forma el rayo en cada medio con la normal a la superficie de interfase. Cabe destacar que el n no tiene unidad de medida y siempre será un valor mayor o igual a 1. El índice de refracción del aire corresponde a un $n = 1$.

En la fabricación de lentes, el conocer el n de un material es fundamental, puesto que aquellos materiales con un n más alto permitirán manufacturar lentes mucho más delgadas, especialmente en casos donde se requiera compensar un vicio de refracción mayor.

Ahora bien, el n de un material también depende de la longitud de onda de la luz incidente. Es por esta razón que cuando la luz blanca atraviesa un prisma, ésta es desviada hacia su base evidenciando el fenómeno de la dispersión cromática, vale decir, la luz blanca es descompuesta en todas las longitudes de onda que la conforman, pues todas las longitudes de onda se refractan distinto en un mismo material.

Número de Abbe (v)

Como ya se ha mencionado, el n de un material se ve influenciado por la longitud de onda del rayo que lo atraviesa. En el caso de la luz blanca, compuesta por todas las longitudes de onda visibles al ojo humano, cuando atraviesa un medio, puede sufrir mayor o menor grado de dispersión cromática, vale decir, los distintos colores monocromáticos que la componen son desviados en mayor o menor grado: los colores cálidos (rojo, anaranjado, etc.) son desviados con menor cuantía que los colores fríos (azul, violeta, etc). Cada material presenta su propia capacidad de dispersión refractiva frente a la luz blanca, la cual es representada por el número de Abbe (v). Al igual que el n , el v carece de unidad de medida.

A mayor v tenga un material, menor es la dispersión cromática que este material produce (2) cuando es atravesado por luz compuesta de varias longitudes de onda. En este sentido,

la fabricación de lentes toma en cuenta esta característica del material, ya que aquellos lentes con mejores ópticas corresponden a los que producen la menor cantidad de dispersión cromática, brindando mayor confort visual al usuario.

Densidad (ρ)

La densidad de un material (ρ) es la relación entre su cantidad de masa por unidad de volumen que ocupa. Generalmente se calcula a una temperatura ambiental de 25°C, ya que a mayor o menor temperatura puede haber contracción o distensión del material (3).

Un material con mayor o menor densidad resultará en una lente más o menos pesada e incómoda de llevar. Las densidades en los materiales ópticos generalmente se miden en g/cm^3 . Muchas veces se piensa que al escoger un material con mayor n se producirá una lente más delgada y, por ende, más liviana. Este no siempre es el caso, pues el peso final de la lente no tan solo depende de su tamaño y diámetro anteroposterior, sino también del material con que está fabricada, el que puede ser más denso, por ende, más pesado.

Resistencia al impacto (resiliencia)

Esta propiedad de las lentes habla sobre la capacidad de soportar choques o golpes sin alterar su forma, romperse o deteriorarse (4). Por motivos de seguridad y extensión de su vida útil, se busca generar gafas de materiales que tengan alta resiliencia, no obstante, los materiales altamente resilientes disponibles hoy en el mercado presentan algunas falencias, como lo es tener una mayor dispersión cromática o una alta facilidad para rayarse.

Dureza

La dureza es una propiedad de la superficie de un material que determina la resistencia a la penetración y abrasión. En palabras simples, un material duro tenderá a rayarse con menos

facilidad que un material blando o con menos dureza. Se debe hacer la diferencia entre dureza y resiliencia, ya que esta última, es una propiedad de la masa del lente (del material en sí mismo) pero no de su superficie (5). Un ejemplo clásico de esta paradoja es el policarbonato, un material prácticamente irrompible, pero altamente susceptible a abrasiones.

2. Algunos materiales más utilizados para fabricar lentes ópticos

Actualmente, los materiales más ampliamente utilizados para fabricar lentes pueden agruparse en minerales, orgánicos y policarbonato.

Materiales minerales (lentes minerales o inorgánicas)

Las lentes minerales son aquellas hechas de vidrio. Los vidrios son una mezcla de distintos elementos inorgánicos (principalmente sílice, boratos y fosfatos) que se funden a altas temperaturas para formar piezas transparentes o semitransparentes que posteriormente serán talladas o moldeadas para llegar a su forma final sólida. Es común que la población utilice los términos vidrio y cristal indistintamente, mas, a pesar de ser prácticamente iguales en apariencia, el vidrio es originado mediante un proceso industrializado, mientras que los cristales surgen en la naturaleza por la cristalización de gases a altas presiones dentro de una roca. A pesar de esta diferencia, erróneamente se ha denominado cristal a aquellos vidrios que en su proceso de fabricación se incorpora óxido de plomo para otorgarles brillo y un aspecto más fino o sofisticado. A pesar de que estos cristales sintéticos podemos encontrarlos en copas, vasos, ampollitas o joyería, es posible ver que algunas ópticas ofrecen anteojos de cristal mineral, que no es más que nombre elegante para una simple lente de vidrio.

Dentro de los vidrios que se utilizan para la manufactura de lentes correctoras en óptica se encuentran los vidrios **crow**n y los vidrios **flint**. Ambas agrupan varios subtipos de mezclas

minerales y se diferencian en el índice de refracción que pueden llegar a alcanzar, como también en el grado de dispersión cromática o número de Abbe que presentan.

En el caso de los vidrios crown, su número de Abbe supera los 50 - 55, por lo que tienen baja dispersión cromática y un índice de refracción menor (cerca de 1,523), así como también menor densidad ($2,54 \text{ g/cm}^3$). Por el contrario, los vidrios flint poseen un v que no superan los 50, presentando un índice de refracción y una dispersión cromática mayor a los vidrios Crown ($n = 1,54$ a $1,77$). Esta característica de los vidrios flint principalmente se asocia a que, a diferencia de los vidrios crown, en su composición contienen metales pesados como el plomo, el cual es altamente tóxico y, además, le aporta mayor densidad. Hoy en día se han desarrollado vidrios flint libres de plomo(6), que los hace más ecológicos, pero no han permitido desplazar a los vidrios crown en cuanto a materia prima de elección se refiere.

En general, pese a su mayor densidad, las lentes minerales continúan fabricándose dada su mejor óptica y alta dureza, lo que impide que se rayen con facilidad.

Otra variante mineral es el vidrio **highlite**[®], desarrollado por la casa estadounidense Schott Glass Technologies, Inc. para alcanzar un n de 1,706. Este material lo hace elegible cuando se desea construir lentes delgadas para compensar altos vicios de refracción, aun cuando su v sólo alcanza los 31 (7).

Materiales plásticos

Las lentes plásticas abarcan todos aquellos materiales derivados de polímeros sintéticos (lentes orgánicas) y el policarbonato.

Uno de los materiales orgánicos por excelencia y ampliamente utilizado en la actualidad es el "cristal" orgánico **CR-39**, desarrollado por la casa norteamericana Columbia Southern

Chemical Company durante la segunda guerra mundial con fines aeronáuticos, bajo un proyecto que buscaba fabricar estanques de combustible más livianos para incorporar en los aviones bombarderos(8). Al ser una resina no termoplástica, de baja densidad y transparente, en 1945 se introdujo en la industria óptica como una buena alternativa a las pesadas y frágiles gafas de vidrio.

Entre las propiedades del CR-39 se puede enumerar un n de 1,498, que le permite utilizarse para la corrección de vicios de refracción no muy elevados. Además, es un material no termoplástico, es decir, no se deforma a altas temperaturas, es fácil de teñir y ópticamente produce muy poca dispersión cromática, al alcanzar un v de 59,3. A diferencia de la lente mineral, el CR-39 es un poco más resiliente, pero tiene una menor dureza que los vidrios. No obstante, una de sus grandes ventajas es su densidad, que alcanza $1,31 \text{ g/cm}^3$, lo que lo hace casi un 50% más liviano que el vidrio (9).

Su fabricación se realiza a partir del monómero alil-diglicol-carbonato, el cual en estado líquido se polimeriza a cierta temperatura, mediante un proceso de moldeo. El bloque final resultante, al enfriarse, pierde aproximadamente el 14% de su volumen, por lo que los moldes de vaciado consideran esta merma (10).

Una de las desventajas del CR-39 es que no es un buen material para la fabricación de gafas “al aire”, pues al taladrar los orificios mediante los cuales irán unidas al puente, las lentes tenderán a astillarse y romperse.

Pese a ser un material resiliente, el CR-39 no se recomienda para lentes que se utilizarán en condiciones que amenacen su integridad. En atención a la búsqueda de un material liviano y de alta resistencia al impacto, a finales de la década de los '70 surgen los cristales de **policarbonato**, aunque en estricto rigor, su primera utilización fue en el campo aeroespacial, precisamente para la fabricación de cascos de astronautas y parabrisas de transbordadores espaciales.

El policarbonato es, hasta hoy, uno de los materiales con más baja densidad disponible en el mercado ($\rho=1,2 \text{ g/cm}^3$). Producido por la policondensación de ésteres del ácido carbónico, su alta resiliencia lo hace prácticamente irrompible(11). Sin embargo, entre sus desventajas se encuentra su alto costo, su baja dureza (se raya con mucha facilidad), su alto índice de dispersión cromática ($v = 30$, uno de los más bajos del mercado) y su posibilidad de deformarse a altas temperaturas (sobre los 140°C). El índice de refracción del policarbonato es 1,586, lo que se considera alto.

A pesar de estas desventajas, es el material de preferencia para la fabricación de lentes de uso pediátrico, para deportes extremos y seguridad laboral. Asimismo, son altamente recomendables para asegurar la protección del ojo útil en personas con ojo único que requieren o no anteojos. A diferencia del CR-39, el policarbonato sí es el material más adecuado para fabricar gafas “al aire”, pues resiste las perforaciones necesarias para su montaje. Por otra parte, dada su composición material, bloquea en un 100% la luz del espectro UV, sin la necesidad de añadir filtros para ello (12).

Otro material que actualmente es competencia del policarbonato en lo que a seguridad se refiere es el **trivex**. El trivex reúne las ventajas ópticas del CR-39 y la densidad, la resiliencia y la capacidad de filtrar luz UV del policarbonato. Desarrollado en el 2001 por la casa PPG Industries, Inc., su valor es un poco más costoso que el del policarbonato, por lo que su uso está menos masificado. Pese a tener un n menor al del policarbonato ($n=1,53$), es una mejor opción para aquellos pacientes sensibles a la dispersión cromática, pues presenta un $v=45$ (12). Además, es un 10% más liviano que el policarbonato.

3. Filtros, capas y tratamientos

Endurecido (antirrayas)

El endurecido es una capa que aporta dureza a la superficie del material, pero no actúa en la masa del lente, por lo que no mejora su resiliencia. Muy útil en la fabricación de lentes plásticas, policarbonato y trivex. Por su natural dureza, no se aconseja en la fabricación de lentes minerales, aunque podría justificarse si se considera que el vidrio no es 100% resistente a la abrasión.

La capa de endurecido se aplica en el laboratorio óptico a pedido del cliente en la cara anterior y posterior del lente. Si el cliente opta por agregar otros tratamientos a su gafa, el antirrayas debe aplicarse en primera instancia justo por encima del material de la masa del lente. Esto facilitará la posterior aplicación de las demás capas.

Pese a que mejora la resistencia a la abrasión, el endurecido no impedirá que las lentes orgánicas o de policarbonato se rayen del todo, por lo que deben seguirse todas las recomendaciones del fabricante para alargar su vida útil, principalmente durante su limpieza y almacenado.

Templado térmico y químico (13)

Es un proceso que se lleva a cabo en las lentes minerales para mejorar su resistencia al impacto. Su aplicación intenta que la superficie de la lente tenga una mayor compresión de sus moléculas respecto de las zonas más internas. Así, cualquier fuerza mecánica que actúe amenazando la integridad del material, es contrarrestada por la compresión de su superficie.

Durante el templado térmico, este efecto se logra sometiendo el vidrio a altas temperaturas, sin llegar a deformarlo, para luego enfriarlo rápidamente. Durante el

enfriado, la superficie tiende a bajar la temperatura primero, contrayéndose. En tanto, el espesor del vidrio lo hará de forma más lenta. Este destiempo crea tensiones dentro del material que aumentan su resiliencia.

El templado químico, por su parte, se consigue calentando la lente y sumergiéndola en sales fundidas para que exista un intercambio iónico. Este intercambio iónico consiste en que el vidrio intercambia un ion alcalino por otro ion alcalino de la sal, pero de radio iónico mayor. La temperatura, tiempo de inmersión y tipo de sal a utilizar dependerá de la composición química del vidrio que se desee templar.

Antirreflejos (14, 15)

El antirreflejos o *anti-glare*, es una multicapa que evita la aparición de reflejos parásitos molestos en la cara anterior y posterior del lente que podrían deslumbrar o causar incomodidad al usuario. Su aplicación busca que las superficies disminuyan su reflectividad y aumenten su capacidad de transmitancia lumínica, a través de una interferencia óptica lograda por las sucesivas capas del antirreflejo (entre 7 y 8), que a medida que son atravesadas por la luz, van anulando ciertas ondas por las diferencias de n entre sus capas.

Como resultado, las personas que utilizan anteojos con antirreflejo tienen una mejor experiencia visual, principalmente de noche o cuando visualizan la pantalla del computador. Además, estéticamente favorecen al usuario, ya que evitan que el lente brille cuando es expuesto a la luz, lo que permite ver los ojos de quien los porta.

Uno de los materiales donde más se recomienda su aplicación es el policarbonato, ya que presenta una mayor reflectividad que el vidrio o el CR-39. Entre mayor es el n de un material, más se beneficiará de la multicapa antirreflejo.

En el laboratorio óptico, el tratamiento se aplica mediante una cámara al vacío que bombardea en repetidas veces vapores de óxidos metálicos mediante electrones a ambas superficies del lente, en un proceso que tarda varias horas.

La capa de antirreflejos es casi siempre visible a ojo desnudo, ya que aporta una débil coloración tornasolada residual a la superficie del lente, que puede variar entre tonos azules, violetas o verdes, dependiendo de la marca del tratamiento *anti-glare*. Para mantener la integridad de la capa, se sugiere la limpieza cuidadosa del antejo, pues es fácil de rayarse. En el caso de que el antejo tenga un tratamiento de endurecido, éste no protegerá la capa antirreflejos, ya que el antirrayas es aplicado antes que el *anti-glare* en el proceso de fabricación.

Anti-fog (14)

Surge para evitar el empañamiento causado por la condensación de la humedad ambiental en la superficie del lente cuando se pasa de un ambiente frío a otro más cálido, especialmente en usuarios que deben usar sus antejos en condiciones cambiantes de temperatura o donde el bloqueo momentáneo de la visión resulta altamente peligroso (choferes, pilotos, operadores de maquinaria, etc.). La capa antiempañado puede ser incorporada de forma permanente a la superficie del lente, o bien, ser aplicada en casa a través de líquidos disponibles comercialmente, cuyo efecto es transitorio (duración aproximada de 7 días).

Tratamiento anti ultravioleta (UV)

Se sabe a ciencia cierta que la mayoría de los materiales bloquean por sí mismos cierto rango y % del espectro UV (13)(incluso los materiales minerales, aunque en poca cuantía y dependiendo además del grosor del lente), no obstante, la adición del tratamiento anti ultravioleta potencia esta propiedad permitiendo eliminar la totalidad de la transmitancia

de los rayos de longitud de onda corta, especialmente los UVA y UVB. La excepción a esta regla son el policarbonato y las lentes fotocromáticas, ya que su composición de por sí bloquea el 100% de las longitudes de onda del ultravioleta, siendo innecesaria la potenciación con tratamientos adicionales.

La constatación de que este tratamiento está presente en un material no puede determinarse a simple vista, ya que no altera la transparencia del lente ni tampoco deja residuos coloreados, vale decir, el color del lente no es señal de que filtra rayos ultravioleta, aun cuando se trate de lentes coloreadas o de sol.

Filtro azul

En teoría, el filtro azul, como su nombre lo anticipa, bloquea aquellas longitudes de onda cercanas a dicho color (435-445 nm aprox.), conocidas por su alto contenido de energía y su alto poder de penetración. La razón para su incorporación obedecería a que, en la actualidad, con el uso creciente de dispositivos tecnológicos como teléfonos móviles, *tablets* o computador, el ojo humano está más expuesto a estas radiaciones, lo que podría traducirse en fatiga visual y, a la larga, un daño retinal permanente.

A pesar de sus aparentes ventajas, su utilización es controversial, dado que no existe evidencia científica contundente que avale su eficacia, es más, también se cuestiona si es que la magnitud de la radiación emanada por pantallas efectivamente provoca un daño macular permanente por fototoxicidad. Algunos autores señalan que la exposición a la luz azul visible sólo ocasionaría daño en niveles exageradamente altos, que se alejan bastante de la cantidad que estos dispositivos emiten. Según la Comisión Internacional de Protección de Radiación no Ionizante (ICNIRP), la emisión de luz azul de las fuentes de iluminación modernas es por lo menos 100 veces más bajas que lo requerido para ocasionar riesgo ocular, por lo que su efecto nocivo es despreciable, aún a largo plazo (16).

Fotocromático (13)

El tratamiento fotocromático aporta a la lente la propiedad de oscurecerse de manera reversible en presencia de luz ultravioleta y otras longitudes de onda corta. La coloración es máxima al aire libre y mínima (aunque no nula) en lugares cerrados donde los rayos UV tienen baja o ninguna presencia, por ejemplo, al interior de un vehículo que tiene sus ventanas cerradas.

El tratamiento consiste en añadir halogenuros de plata que interaccionan con la luz produciendo un intercambio iónico que hace que se oscurezcan al absorber casi el 80% de la luz de onda corta. Esta misma propiedad hace que los lentes fotocromáticos protejan al ojo bloqueando el 100% de los rayos UVA y UVB, por lo que no se necesita añadir un filtro UV adicional.

Si bien este proceso es reversible, con el paso de los años se fatiga y la lente pierde paulatinamente su eficacia, tornándose cada vez más oscura y sin poder retornar a su estado más claro, adquiriendo una tonalidad marrón/grisácea permanente. La pérdida de la capacidad para revertir su coloración es un problema cuando uno de los lentes se quiebra, pues obliga a cambiar ambos cristales para mantener una coloración uniforme entre un ojo y otro, especialmente si los anteojos tienen varios años de uso.

Cabe destacar además que la temperatura también afecta el desempeño de las lentes fotocromáticas: a mayor calor ambiental, es más difícil que se oscurezcan. Asimismo, el grosor del lente también afecta la capacidad de oscurecimiento: entre más gruesa la lente, más se oscurecerá. Esto es más patente en aquellas lentes de vidrio más gruesas, que tienen incorporados los halogenuros de plata en su masa. Por el contrario, las lentes orgánicas deben ser sometidas a un baño del tratamiento en su cara anterior (convexa), aunque algunas casas ópticas han logrado mezclar los halogenuros de plata con el monómero del material para incorporarlo también a su masa.

Otras lentes adaptables a las condiciones de luz son los lentes **Transitions®** (Transitions Optical, Inc.). Más que un lente en particular, son una gama de soluciones ópticas pensadas para utilizar en contextos particulares: deportes al aire libre, conducción de vehículos, etc. A diferencia de las lentes fotocromáticas comunes, la mayoría de los modelos de lentes Transitions® pueden cambiar su coloración de forma mucho más radical, pasando rápidamente desde la absoluta transparencia en condiciones *indoor*, a un oscurecimiento casi total, muy similar al de una lente de sol común. Cabe destacar que las lentes fotocromáticas comunes nunca llegan a un estado completamente transparente, aún en ausencia de interacción con longitudes de onda corta. Uno de los modelos más conocidos de esta marca son los anteojos Transitions drivewear®, cuya principal característica es que logran oscurecerse dentro del vehículo, donde la presencia de luz UV es nula por el filtro que viene incorporado en los parabrisas y ventanas del automóvil. Esta es la razón por la que una gafa fotocromática común no se oscurece dentro de un auto, por lo que Transitions drivewear® es una buena alternativa para aquellos conductores que requieren de una atenuación lumínica al momento de manejar, especialmente en carretera y durante la noche.

Filtros de absorción (coloración)

Cuando observamos lentes coloreadas (no transparentes) estamos en presencia de una lente que probablemente filtra para una o más longitudes de onda específica. Un ejemplo clásico y cotidiano de lente de absorción son las lentes de sol. Estos tipos de lente, más que un accesorio *fashion* tienen una razón de ser que va más allá de lo estético. Su principal función es atenuar la cantidad de radiación visible que atraviesa el lente, con el fin de conseguir un mejor confort visual e, incluso, mejorar en cierto porcentaje la agudeza visual si se usan de forma correcta, aún cuando muchas carecen de poder refractivo.

Entre las características de una buena lente de absorción tenemos:

- Que posea una capacidad tal de filtraje de ciertas longitudes de onda que permitan mejorar el desempeño visual. Cuando esta atenuación es mayor a la necesaria según el ambiente, se consigue exactamente el efecto contrario: la agudeza visual baja. Es por ello por lo que las lentes de absorción se utilizan para tareas puntuales y bajo condiciones de luz específicas.
- Que conserve los colores en su condición más real posible (fidelidad cromática). Una lente con baja fidelidad cromática hará que percibamos todo en tonos del mismo color que el lente (rojizos, verdosos, violáceos).
- Que en lo posible también filtre longitudes de onda del espectro UVA-UVB.

Las lentes minerales por lo general se colorean durante su fabricación añadiendo combinaciones de óxidos metálicos de distintos colores a su masa, cuando todavía el vidrio está en estado líquido. El CR-39 en ocasiones también puede teñirse en su masa.

Las lentes plásticas, por lo general pueden teñirse solamente en su superficie, sumergiéndolas en soluciones tinteadas a una temperatura y durante un tiempo determinado para alcanzar la coloración deseada. El policarbonato, por su parte, es un material muy difícil de teñir. Algunos laboratorios logran tinte las capas que los revisten, sin embargo, adquieren una coloración débil en comparación a las lentes orgánicas.

El teñido por inmersión puede abarcar toda la superficie de la lente, o bien, ser aplicado en degradé. Esta última manera de aplicarlo permite crear lentes de absorción con menor coloración en la zona inferior y mayor en la parte superior. De esta manera, filtra de mejor forma la luz proveniente del sol, pero permite observar más fácilmente el suelo para evitar caídas, por ejemplo.

En cuanto a cuál color elegir para una lente de absorción, no existe una respuesta única, ya que el color de elección dependerá de para qué tareas necesitemos el lente. El lente gris es el que más fielmente transmite los colores del entorno real. En tanto, los lentes de color

verde son adecuados para deportes como el golf o el tenis. El lente azul tiene un buen desempeño en días con niebla o en entornos claros que reflejen una alta cantidad de luz, como la nieve. Los lentes rojos bloquean la luz azul, lo que sugiere que previenen en parte la fatiga visual, junto con aumentar la profundidad de campo y la percepción de detalles. Los filtros amarillo-anaranjados tienen utilización clínico-terapéutica para mejorar la sensibilidad del contraste en enfermedades que afectan la mácula, como el caso de la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE). Los lentes marrones o ámbar son los preferidos para utilizarse en condiciones de día nublado o cubierto, permitiendo ver el ambiente de forma un poco más clara (17).

Contrariamente a lo que puede pensarse, la elección apropiada de un lente de absorción va más allá del color del cristal. Un buen óptico considerará la luminancia típica de las condiciones donde el lente se utilizará con mayor frecuencia, permitiendo recomendar al usuario en qué porcentaje el lente de absorción filtrará las longitudes de onda deseada. Estos porcentajes están previamente definidos por normas internacionales, como la ISO 8980-3 o la ANSI Z80.3. Por ejemplo, un usuario fotofóbico necesitará utilizar una lente de absorción incluso en condiciones bajo techo. En estas condiciones necesitará un lente que no filtre más allá de una 20% la luz visible, de lo contrario, su calidad de visión se verá empobrecida. Ahora bien, si el mismo usuario desea salir a dar un paseo por la ciudad, necesitará otro lente distinto, que absorba al menos entre un 20-50% de la luz visible, mientras que, si opta por ir a esquiar a la montaña, su lente deberá absorber la luz casi en un 90% o incluso más (18).

Filtro polarizante (13)

A diferencia de los filtros de absorción, que impiden el paso de una longitud de onda determinada, los filtros polarizadores tienen por función impedir el paso de la luz que se propaga en una dirección determinada, independiente de su longitud de onda.

En condiciones normales, el ambiente refleja una enorme cantidad de luz, principalmente desde su fuente principal: el sol. El sol emana luz en todas las direcciones y, sobre ciertas superficies, esta luz puede tener una abundante reflexión especular. Tal es el caso del agua, el pavimento o la arena caliente en un día de verano, la nieve, etc. Al incidir la luz del sol sobre estas superficies, puede sufrir espontáneamente una polarización parcial según su ángulo de incidencia. Generalmente esta luz reflejada se polariza en la misma dirección que la superficie en que se refleja, es decir, cuando una persona camina por la orilla de una playa soleada, lo que más percibirá son los reflejos horizontales que produce la superficie del mar y el agua que llega sobre la arena. Estos reflejos, al ser bastante potentes, pueden resultar bastante incómodos y enceguedores para quien los ve. Para evitar estas molestias, las lentes polarizantes han surgido como una alternativa que disminuye notablemente el problema.

Una lente polarizante lo que generalmente hará es filtrar el traspaso de la luz que se propaga en dirección horizontal. El filtro polarizador se orienta en dirección vertical, es decir, en la dirección perpendicularmente opuesta a aquella que se desea filtrar. Con esto se consigue que sólo atraviesen la lente los rayos que tienen una dirección de propagación distinta a la horizontal (figura 1).

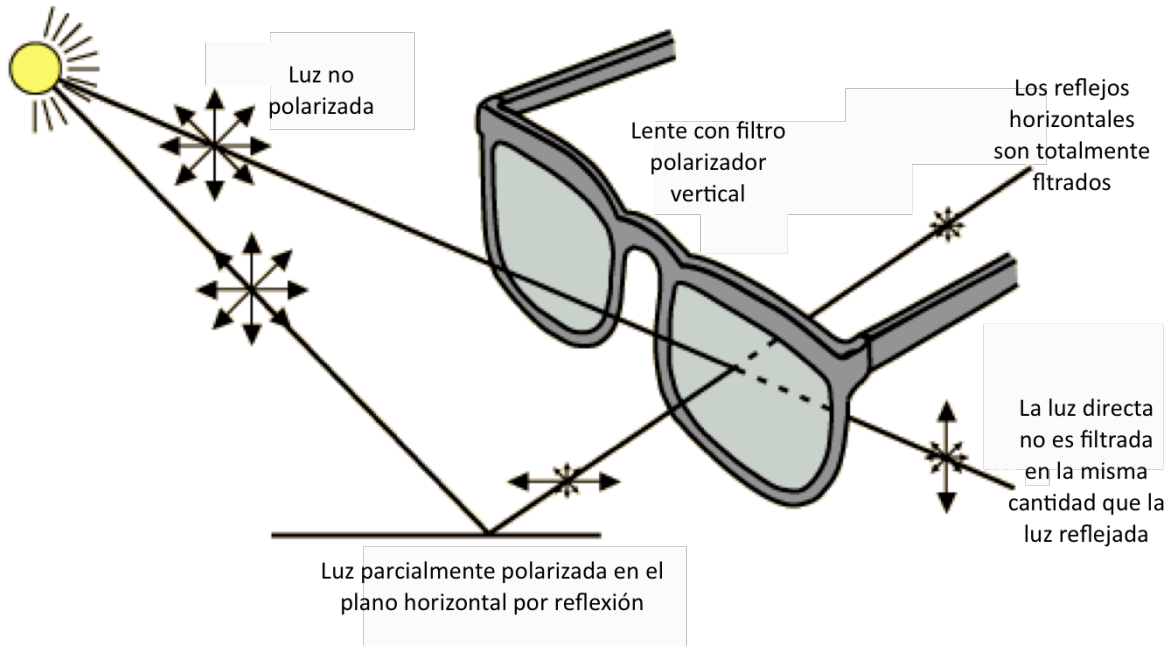


Figura 1. Funcionamiento de las lentes polarizantes. Autor desconocido.

El usuario de lentes polarizadas inmediatamente notará la diferencia entre observar el paisaje sin lentes versus la lente polarizada, ya que, al eliminar estos brillos molestos, la calidad de imagen se enriquece y es posible ver una mayor cantidad de detalles. Cabe destacar que utilizar una lente polarizada no reemplaza la aplicación de la capa antirreflejo, sobre todo en su cara posterior.

Para fabricar estas lentes polarizadas se necesita añadir un filtro físico polarizador, que consiste en una lámina muy delgada que se adhiere a la superficie anterior del lente. Esta lámina tiene su estructura molecular alineada con la dirección que tendrá el filtro.

Referencias Bibliográficas

1. Bass, M. Handbook of optics, volume I. 1st Ed. United States: Mc Graw-Hill; 1995.
2. Perdomo C., Bohorquez Ballén J. Dispersión y número de Abbe. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2006; 6: 55-60.
3. Cadena Ramírez, A., Niño Manosalva, L.F. Comparación de resistencia al impacto en lentes oftálmicos con índice de refracción 1.67 con y sin tratamiento anti-reflejo. [Internet]. Google; 2015. [Consultado 22 may 2020]. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria/213>
4. Reyes Domínguez, J.F. Resistencia a los impactos: una mirada óptica. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2013; 11 (2), 113-125.
5. Ingemecánica. Tutorial nº 218: Ensayos de dureza en los materiales. [Internet] Sin fecha. [Consultado 22 may 2020]. Disponible en: <https://ingemecanica.com/tutorialsemanal/tutorialn218.html>
6. Paschotta, R. Optical glasses. RP Photonics Encyclopedia. [Internet] Sin fecha. [Consultado 22 may 2020]. Disponible en https://www.rp-photonics.com/optical_glasses.html
7. Pitts, D.G., Kleinstein, R. Environmental vision: Interactions of the eye, vision, and the environment. Stoneham, MA, United States: Butterworth-Heinemann; 1993.
8. Agencia de marketing digital especializada en ópticas. Todo sobre el material de lente plástica estándar CR39. [Internet]. 1997. [Consultado 24 may 2020]. Disponible en: <http://gafas-para.com/todo-sobre-el-material-de-lente-plastica-estandar-cr39/>
9. PPG Industries Ohio, Inc. CR-39 monomer. [Internet]. 2018. [Consultado 24 may 2020]. Disponible en: <http://www.ppgoptical.com/Optical-Materials/CR-39-monomer.aspx>
10. Bruneni, J. More than meets the eye: the stories behind the development of plastic lenses. Ohio, United States: PPG Industries, Inc. 1997.

11. Díez, R.M., Caballero, G. Lentes de policarbonato. [Internet]. Sin fecha. [Consultado 24 may 2020]. Disponible en: <https://histoptica.wordpress.com/material-de-policarbonato/>
12. De Franco, L., Heiting, G. Polycarbonate vs. Trivex eyeglass lenses: Which are right for you?. [Internet]. 2017. [Consultado 24 may 2020]. Disponible en: <https://www.allaboutvision.com/lenses/polycarb.htm>
13. Fransoy Bel, M., Guisasola València, L., Vera Tenza, M. Tecnología óptica. [Internet]. Barcelona, España: Universitat Politècnica de Catalunya. Iniciativa Digital Politècnica; 2004. [Consultado 26 may 2020]. Disponible en: <https://books.google.cl/books?id=EROiCgAAQBAJ>
14. De Franco, L., Heiting, G. Lens coatings: Anti-reflective, scratch resistant, anti-fog, UV. [Internet]. 2017. [Consultado 24 may 2020] Disponible en: <https://www.allaboutvision.com/lenses/coatings.htm> visitado 24/05/2020
15. De Franco, L., Heiting, G. Lens coatings: Anti-reflective coating: See better and look better. [Internet]. 2017. [Consultado 26 may 2020]. Disponible en: <https://www.allaboutvision.com/lenses/anti-reflective.htm>
16. Visión López-Marín oftalmólogos. ¿Las lentes con filtro de luz azul realmente protegen la retina?. [Internet]. Sin fecha. [Consultado 26 may 2020]. Disponible en: <https://visioon.es/lentes-con-filtro-de-luz-azul/>
17. All about vision. Why different lens color in sunglasses?. [Internet]. 2020. [Consultado 26 may 2020] Disponible en: <https://www.allaboutvision.com/sunglasses/color-lenses/>
18. Alonso, J., Gómez-Pedrero, J.A., Quiroga, J.A. Modern ophthalmic optics. New York, NY, United States: Cambridge University Press; 2019.