

UNIVERSIDAD METROPOLITANA DEL ECUADOR



FACULTAD DE SALUD Y CULTURA FÍSICA

CARRERA OPTOMETRÍA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE OPTÓMETRA.**

TEMA:

**“CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES VISUALES, EN UNA
POBLACION INFANTIL ENTRE 6 Y 12 AÑOS. CENTRO
OFTALMOLOGICO DR. LEDEA.**

AUTOR: ALEXANDER LEDEA REYO

Asesor: MSc. YASMANY FIGUEROA CHAVIANO.

Guayaquil – 2021

CERTIFICADO DEL ASESOR

MSc. Yasmany Figueroa Chaviano, en calidad de Asesor del trabajo de Investigación designado por disposición del canciller de la UMET, certifico Alexander Ledea Reyó, con cédula de identidad No 0960074607, ha culminado el trabajo de investigación, con el tema: "Caracterización de las alteraciones visuales, en una población infantil entre 6 y 12 años. Centro Oftalmológico Dr. Ledea. Guayaquil 2020

Quien ha cumplido con todos los requisitos legales exigidos por lo que se aprueba la misma.

Es todo cuanto puedo decir en honor a la verdad facultando al interesado hacer uso del presente, así como también se autoriza la presentación para la evaluación por parte del jurado respectivo.

Atentamente:



MSc. Yasmany Figueroa Chaviano

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Declaración de autoría del trabajo:

Yo Alexander Ledea Reyó, estudiante de la Universidad Metropolitana del Ecuador “UMET”, declaro en forma libre y voluntaria que la presente investigación versa sobre “Caracterización de las alteraciones visuales, en una población infantil entre 6 y 12 años. Centro Oftalmológico Dr. Ledea. Guayaquil 2020. Así como las expresiones vertidas en la misma autoría de la compareciente, quien ha realizado en base a recopilación bibliográfica, consulta de internet y consulta de campo.

En consecuencia, asumo la responsabilidad de la originalidad de la misma y el cuidado al remitirme a las fuentes bibliográficas respectivas para fundamentar el contenido expuesto.

Atentamente:

ALEXANDER LEDEA REYO
CI: 0960074607

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Yo, Alexander Ledea Reyó, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación, “Caracterización de las alteraciones visuales, en una población infantil entre 6 y 12 años. Centro Oftalmológico Dr. Ledea. Guayaquil 2020.

En la modalidad de Tesis, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN, cedo a favor de la Universidad Metropolitana del Ecuador una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos. Conservo a mi favor todos los derechos de autor sobre la obra, establecidos en la normativa citada.

Así mismo, autorizo a la Universidad Metropolitana del Ecuador para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de titulación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

El autor declara que la obra objeto de la presente autorización es original en su forma de expresión y no infringe el derecho de autor de terceros, asumiendo la responsabilidad por cualquier reclamación que pudiera presentarse por esta causa y liberando a la Universidad de toda responsabilidad.

ALEXANDER LEDEA REYO
CI: 0960074607

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres que me apoyaron en cada momento de mi carrera, a mi hijo que me da las fuerzas para seguir adelante a mi esposa, a mi hermana y a todos mis profesores y a mi universidad por la oportunidad de formarme como profesional de la optometría.

Alexander Ledea Reyó

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia por el apoyo que me dan para cumplir mis metas, a todos mis docentes por su dedicación por darme los conocimientos para hoy presentar mi tesis.

Alexander Ledea Reyo

INDICE

CERTIFICADO DEL ASESOR	II
CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA DE TRABAJO DE TITULACIÓN	III
CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR.....	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTOS.....	VI
INDICE	VII
Índice de tablas.....	X
Índice de figuras	X
Índice de anexos.....	X
RESUMEN	XI
ABSTRACT	XII
INTRODUCCIÓN	1
Antecedentes y justificación.	3
Situación problemática	4
Delimitación del problema	4
Justificación del problema	5
Interrogantes científicas.....	6
OBJETIVOS.....	6
Objetivo general.....	6
Objetivos específicos.....	6
CAPÍTULO I.....	8
1. MARCO TEÓRICO	8
1.1. Desarrollo de la musculatura extrínseca.....	8
1.2. El globo y los anexos oculares	8
1.2.1. Órbita	8
1.2.2. Pared medial o interna	9
1.2.3. Ángulo superointerno	10
1.2.4. Ángulo inferomedial	10
1.2.5. Ángulo inferoexterno	10
1.2.6. Vértice	10
1.2.7. Borde orbitario.....	11

1.2.8. Córnea	11
1.2.9. Esclera	11
1.2.10. Iris	13
1.2.11. Coroides.....	13
1.2.12. Cuerpo ciliar	14
1.2.13. Iris	15
1.3. Membrana limitante interna	15
1.3.1. Cámaras del globo ocular	16
1.3.2. Vítreo	16
1.3.3. Cristalino	16
1.3.4. Anexos oculares.....	17
1.3.5. Conjuntiva	18
1.3.6. Sistema lagrimal.....	19
1.4. Musculatura extrínseca del globo ocular	21
1.4.1. Músculos oblicuos.....	22
1.4.2. Acciones musculares	22
1.5. Óptica fisiológica.....	26
1.5.1. Sistema Visual Humano: Etapas de la función visual	26
1.6. El sistema óptico visual humano como sistema de lentes	29
1.7. Estado Refractivo Del Ojo.....	29
1.7.1. Órganos protectores	30
1.7.2. Hipermetropía	31
1.7.3. Ametropías astigmáticas.....	31
1.7.4. Astigmatismo regular	32
1.7.5. Astigmatismo Irregular	36
1.7.6. Ametropías.....	37
1.7.7. Las parálisis oculomotoras.....	43
1.8. La refracción en la edad escolar.....	48
1.9. Desarrollo visual normal	49
1.10. Desarrollo monocular.....	49
1.11. Exploración optométrica básica.....	50
1.11.1. Procedimientos	50
1.12. Motilidad ocular.....	52
1.12.1. Motilidad ocular extrínseca (MOE)	52

1.12.2. Motilidad ocular intrínseca (MOI)	52
1.12.3. Tratamiento	52
1.13. Emetropía	54
1.13.1. Trayectoria del rayo luminoso en este estado refractivo	54
1.13.2. Acomodación.	54
1.14. Hipermetropía	55
1.14.1. Evolución de las formas clínicas de la hipermetropía	56
1.14.2. Corrección óptica de la Hipermetropía	56
1.15. La miopía	59
1.15.1. Trayectoria del rayo luminoso	59
1.15.2. Evolución de la miopía	61
1.15.3. Etapas de la evolución de la miopía.....	61
1.15.4. Clasificación de la miopía.....	62
1.15.5. Corrección óptica	64
CAPÍTULO II.....	66
2. MARCO METODOLÓGICO.....	66
2.1. Contexto y clasificación de la investigación.	66
2.1.1. Universo y muestra.	66
2.1.2. Criterios de inclusión.....	66
2.1.3. Criterio de exclusión.....	66
2.1.4. Metodica:	67
2.1.5. Recolección de información.	69
2.1.6. Técnica de discusión y síntesis de los resultados.....	69
2.2. Bioética	69
2.3. Cronograma de actividades.	70
CAPÍTULO III.....	71
3. RESULTADOS.....	71
CONCLUSIONES	75
RECOMENDACIONES	76
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77
ANEXOS.....	82

Índice de tablas

Tabla 1. Tipos de ametropías, causas y corrección óptica.....	38
Tabla 2. Acciones de los músculos extraoculares.....	44
Tabla 3. Máxima acomodación de acuerdo con la edad	55
Tabla 4. Cronograma de actividades.....	70
Tabla 5. Relación de pacientes emétopes y amétopes en la muestra de estudio.	71
Tabla 6. Tipo de ametropías más frecuentemente presentado atendiendo a los diferentes grupos etarios.....	71
Tabla 7. Correlación de las ametropías con las alteraciones de la visión Binocular.	72
Tabla 8. Tipo de corrección de las diferentes ametropías, y su relación con las desviaciones del paralelismo ocular acorde a la edad.	73

Índice de figuras

Figura 1. Fosa Orbitaria.	9
Figura 2. Formación del conoide de Sturm	34
Figura 3. Clasificación de los astigmatismos regulares.	35
Figura 4. Emetropía.....	54
Figura 5. Corrección del ojo hipermetrope con lentes convexas	59
Figura 6. Ojo miope.....	60

Índice de anexos

Anexo 1. Historia clínica optométrica.	82
Anexo 2. Consentimiento informado	84
Anexo 3. Evidencias.....	85

RESUMEN

Las alteraciones de la visión en cualquier edad, se ha convertido en un problema de salud, que requiere especial atención por parte de profesionales de la Optometría y la Oftalmológica de todo el mundo, esta situación tiende a agravarse cuando estos problemas visuales, aparecen en la edad pediátrica, y más aún, cuando pasan desapercibidos por la falta de atención de estos infantes. Practicamos una investigación de tipo observacional descriptivo, entre los meses de julio de 2019 hasta febrero del año 2020 con el objetivo de caracterizar las alteraciones visuales en una población infantil entre los 6 y 12 años que asistieron a consulta de Oftalmología del Centro Oftalmológico Dr. Ledea en la ciudad de Guayaquil. Se consideraron variables como: edad, tipo de ametropía. Las variables cualitativas se resumieron mediante absolutas y relativas porcentuales. A todos, se les realizó toma de la agudeza visual sin corrección, se le aplicó a cada uno de ellos el estudio de la refracción estática, y dinámica, cover test y reflejos corneales de Hichrberg, para comparar frecuencias o asociar variables. Se encontró un predominio de pacientes amétropes con un 98.8%, la mayor ametropía encontrada fue el astigmatismo miópico compuesto con 35.9 % (64 niños). El 89.32% mantenía la alineación de los ejes visuales (ortoforia) y solo el 10.67% (19 niños) presentaron pérdida del paralelismo ocular, de estos solo 5 tenían corrección óptica.

Poner en infinitivos

Palabras Clave: ametropía, edad pediátrica, corrección óptica, agudeza visual, refracción estática, refracción dinámica.

ABSTRACT

Vision disturbances at any age have become a health problem that requires special attention from Optometry and Ophthalmology professionals around the world, this situation tends to worsen when these visual problems appear in the pediatric age, and even more so, when they go unnoticed due to the lack of attention of these infants. We carry out a descriptive observational research, between the months of July 2019 until February 2020 with the aim of characterizing visual alterations in a child population between 6 and 12 years old who attended the Ophthalmology consultation at the Dr. Ledea Ophthalmology Center in the city of Guayaquil. Variables such as: age, type of ametropia will be considered. The qualitative were summarized by absolute and relative percentages. All of them had their visual acuity taken without correction, the study of static and dynamic refraction, cover test and Hichrberg corneal reflexes were applied to each of them, to compare frequencies or associate variables. A predominance of ametropic patients was found with 98.8%, the greatest ametropia found was compound myopic astigmatism with 35.9% (64 children). 89.32% maintained the alignment of the visual axes (orthophoria) and only 10.67% (19 children) presented loss of ocular parallelism, of these only 5 had optical correction

Key Words: ametropia, pediatric age, optical correction, visual acuity, static refraction, dynamic refraction

INTRODUCCIÓN

Es condición natural del sistema visual humano su carácter binocular y cualquier interacción entre ambos ojos puede afectar el rendimiento visual (binocular). Al hablar del rendimiento visual en condiciones normales, inmediatamente se debería pensar en un sistema visual binocular (Castro Torres, 2009).

Existe un periodo crítico en la formación de la visión binocular y que abarca desde el desarrollo embrionario hasta después del nacimiento entre los 6 y 8 años. Durante este lapso se pueden presentar factores que modifiquen la visión binocular. Una disminución de agudeza visual monocular o binocular trae como consecuencia una condición llamada ambliopía, por ello, es de suma importancia detectar a tiempo este problema y tratarlo en los primeros meses de vida.

Las alteraciones visuales afectan a las estructuras oculares en la etapa de desarrollo del sistema visual, siendo la población infanto-juvenil la más vulnerable, ya que de acuerdo al estudio de (Merchán & Henao, 2011, pág. 96) puede también verse afectado el desarrollo escolar, pues dependiendo del grado de afectación se altera la vida normal de los seres humanos al realizar ciertas actividades cotidianas ligadas a su estilo de vida diario, por lo que es importante que el ser humano esté informado que realizar una misma actividad a largo plazo afecta a la visión, lo que podría llevarlos a tener un déficit visual que éste solo podría ser corregido con terapia o lentes de acuerdo al nivel de afectación.

En el mundo existe un gran porcentaje de niños con alteraciones visuales que son detectados en su mayoría a través de los exámenes visuales que se realizan en las escuelas. En este sentido, existen estadísticas como la publicada por (Luco, 1993, págs. 104-105) que habla de la prevalencia de los problemas refractivos como son la miopía, hipermetropía y astigmatismo. Sin embargo, acerca de las alteraciones sensoriales de la visión binocular hay muy poca información.

Esto se debe según (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 162), a que la mayoría de los que realizan los exámenes visuales no aplican las pruebas mínimas para detectar la parte sensorial y motora, por lo tanto, no hay registros acerca de estas alteraciones. Por estas razones, este trabajo de investigación pretende realizar un acercamiento a los problemas sensoriales relacionados con la visión binocular, su

prevalencia y su caracterización bajo los criterios de edad y sexo entre la población infantil cuyas edades se encuentren entre los 6 y los 12 años

La deficiencia visual es uno de los principales problemas de salud en todo el mundo debido a que no todos son beneficiarios de una misma atención óptica que es sumamente necesario para tratar las afecciones oculares como la miopía, hipermetropía y astigmatismo, limitando las actividades cotidianas, es por ello la importancia de una valoración visual exhaustiva que les permita llevar un estilo de vida saludable y con normalidad sin importar las diferencias económicas. En particular un número mayor de incidencias con una agudeza visual baja se encuentra en los países de ingresos bajos y medios.

El (Ecuador, Ministerio de Salud Pública del Ecuador, s.f.), recomienda que en un lapso de tres años se realice de manera exhaustiva un examen visual completo para determinar su capacidad y desarrollo visual. De manera que se pueda diagnosticar y prevenir si el niño presenta algún defecto refractivo u otro tipo de problema que le cause limitaciones en su rendimiento escolar y en sus actividades cotidianas. Además, es de suma importancia realizar la prueba de tamizaje para identificar tempranamente pacientes que necesiten exámenes oculares especializados y no solamente hacer el diagnóstico de la problemática. Los especialistas dan a conocer que el examen oftalmológico es una procedencia y norma primordial que se debe realizar a los niños antes de ingresar a los círculos infantiles, con el objetivo de diagnosticar oportunamente defectos visuales y prevenir un trastorno irreversible, sin embargo, es importante priorizar la salud visual de los niños en los primeros meses de vida ya que es un proceso clave para así asegurar un desarrollo visual óptimo a futuro.

Los defectos refractivos y ambliopía en Latinoamérica constituyen uno de los principales factores de pérdida visual prevenible e irreversible en niños, en la población general se presenta en un 2 a 5 %, entre el 3 al 4 % en preescolares, mientras que en edad escolar entre el 2 al 7 %, es importante detectar los defectos refractivos a temprana edad para lograr prevenir una agudeza visual baja.

Por eso se debe conocer la importancia de realizar el chequeo oftalmológico a partir del nacimiento, a los seis meses, tres y cinco años. Si se toma en cuenta como

un indicativo la economía y sociedad es claro que es una de las causas más importantes para un déficit visual de un 3 individuo, de acuerdo a (Tirado Peña, 2012) sólo en América Latina se pierden 1,5 billones de dólares en el manejo de la ceguera, lo cual causa que los seres humanos no disfruten de mejores oportunidades de educación y trabajo debido a los efectos contraproducentes que causa una mala visión en la población. Por lo que representa un problema de salud pública, económica y social, en especial en los países con un ingreso económico bajo.

Antecedentes y justificación.

Resumiendo la investigación de (Maul, 2009), se destaca que uno de los grandes pensadores para su tiempo, Aristóteles, fue el primero de los científicos de la historia que hablara de lo que hoy se conoce como defecto refractivo o ametropía, con sus alusiones a la miopía, sin poder todavía explicar, ni las causas, ni el origen ni mucho menos, la manera de corregir este defecto que estaba describiendo.

En la actualidad el mismo autor antes mencionado describe que los defectos refractivos son muy comunes y se muestran en todo su esplendor cuando aparece la afectación de la agudeza visual al no poder sostener la mirada nítida de un objeto en visión de lejos y/ o de cerca. Estas afirmaciones y otras tantas que existen en nuestros días son las base lo que hoy conocemos como ametropía o defecto visual, responsable del deterioro de la visión de miles de personas sobre el planeta, eso sí, ya se puede sostener hoy día gracias a numerosos estudiosos del tema, que no son enfermedades los defectos visuales y que su origen en la gran mayoría de los casos está dado por la longitud axial del globo ocular, los planteamiento de estas ideas son las bases de lo que hoy en día conocemos como defectos refractivos (Maul, 2009).

Muchos años después se llevaron a cabo estudios, que arrojaron información precisa del sistema óptico del globo ocular, así como las causas de origen y aparición de las ametropías, así mismo se dio un paso importante con la introducción de la corrección de los defectos visuales con lentes, que al principio fueron de vidrio y que ni estéticamente ni en confort podían ni siquiera compararse a lo que hoy conocemos.

En la actualidad importantes estudios sobre todo de Europa de los cuales se pueden destacar el de (Escalera Hernández, 2015, pág. 38) que sostiene la tesis de que el mundo se enfrentará a una epidemia de miopía , y en gran medida el auge de

los defectos visuales tienen su relación con el inmenso y muchas veces indiscriminado uso de las Tecnologías de la Comunicaciones, y de los medios informáticos teléfonos inteligentes, tabletas, ordenadores, cada día son más las personas que dependen de uno o de varios de estos medios, ya que no se concibe la vida desconectados de la red de redes, pero no hemos detenido el reloj de nuestras vida para ponernos a pensar, cuanto nos benefician o si es prudente continuar con un uso desmesurado de este tipo de fijación visual.

Situación problemática

Más del 98 % de la información que recibe nuestro cerebro, lo recibe por medio del sentido de la visión, de ahí que sea cada vez más importante, el tomar conciencia de la necesidad de un chequeo oftalmológico- optométrico completo al menos una vez al año con la finalidad de detectar posibles afectaciones que pueden ser tratadas a tiempo y erradicados los problemas que por la falta de atención del profesional de la visión, siguen en aumento el día de hoy.

A escala internacional las cifras de pacientes con defectos refractivos, sin corrección óptica son alarmantes, se dice que los defectos visuales son solo problemas de sociedades desarrolladas pero investigaciones al respecto revelan que es un mal que no hace diferenciación por condiciones o niveles de vida, España, reino Unido, China, estados Unidos, Canadá, son países donde 1 de cada 10 niños presenta defecto visual no corregido, pero es más preocupantes aun cuando revisamos las estadísticas de países en vías de desarrollo como México, Colombia, Cuba, y el Ecuador, donde los estudios revelan que 3 de cada 10 niños en edad pediátrica son amétropes, y más aún, 2 de esos 3 niños, no usan corrección óptica , situación que acrecienta el problema y nos lleva a la situación problémica que en este estudio analizamos ya que el paso silente de la afección visual en la infancia será causa de valores de agudeza visual que no se recuperaran en el tiempo. De ahí la importancia de realizar a tiempo un estudio visual completo de nuestros infantes.

Delimitación del problema

En un análisis general se pudo destacar que el Ministerio de Salud Pública carece de un plan de atención visual que tenga entre sus objetivos proveer o dotar a los distintos niveles de atención de salud visual, de profesionales que realice todas y

cada una de las funciones inherentes a su especialidad y que pueda ofrecer en la ausencia de los lentes o correcciones específicas en cada caso, proveer al sistema de salud de su conocimiento dejando bien diagnosticados los defectos visuales, e indicando los tratamientos adecuados para el alcance y la mantención de los niveles de salud ocular .

Existe muy poca conciencia del riesgo que significa que nuestros niños, crezcan con su defecto sin diagnosticar y peor aún, no poder acceder a una corrección óptica prescrita de manera correcta por un especialista por no contar en la gran mayoría de los casos con la economía que les permita acceder a este tipo de atención de salud, haciendo que cada día más nuestros niños, el futuro de la nación, siga su curso de crecimiento padeciendo un problema de salud de tan fácil diagnóstico, y rehabilitación , lo que en la gran mayoría de los casos, conlleva al fracaso escolar, a la pérdida de la motivación en materia de los estudios del colegio y más aún, la renuncia en la gran mayoría de los casos a realizar una determinada actividad que demande agudezas visuales que el infante no posee, y es ahí donde se comienza a pensar o incluso a manifestar que el niño posee retardos del aprendizaje o incluso trastornos psicológicos que lo hacen rechazar las actividades escolares cuando en realidad un simple estudio de la refracción ocular y la pericia de un profesional en la prescripción de un posible defecto son la solución en la mayoría de los casos para todos estos ejemplos.

Justificación del problema

Una buena visión, es sinónimo de una buena salud visual, de ahí la trascendental importancia de realizar acciones de localización temprana de las afecciones de la visión y de mayor envergadura enfermedades como el estrabismo y las ambliopías estrábicas o ametrópica. De acuerdo a (Escalera Hernández, 2015, pág. 42) es vital el dominio de la incidencia de las alteraciones visuales, en todos los grupos etarios pero con mayor énfasis en la población en edad pediátrica, especialmente si se tiene en cuenta que ellos están en su desarrollo y que todo lo que no se corrija a tiempo, quedará como un error que acompañará a ese infante por todos los días de sus vidas.

Desde otro punto de vista, si bien es cierto que las alteraciones en la escritura

y lectura normales se asocian directamente con defectos visuales, en Latinoamérica y el Caribe según (Merchán & Henao, 2011, pág. 96) no existen grupos de promotores de salud visual que lleven estas atenciones a todas las instituciones escolares, e incluso a los hogares de nuestros niños. Teniendo en cuenta lo anteriormente descrito con nuestra investigación se intenta fomentar y motivar a los profesionales de la visión en la búsqueda de los defectos visuales, en el diagnóstico de los mismos y en su tratamiento a tiempo y de la manera correcta, con este estudio se pretende concientizar a la población y a los optómetras, de todo el país, sobre la necesidad de realizar los chequeos de visión, en primera instancia como si fuera un examen de rutina y atendiendo a los resultados encontrados llevar estos infantes a niveles de atención más avanzados, buscando siempre el bienestar visual de las futuras generaciones de ecuatorianos y ecuatorianas.

No encontrando estudios científicos que abordaran esta temática se pretende realizar la tarea de estudiar científicamente los casos de aquellos niños entre 6 y 12 años que acudieran al Centro Oftalmológico Dr. Ledea, contribuyendo con la presentación del presente estudio a la información más actualizada y de acceso factible para estudiantes de la carrera de optometría, y profesionales graduados.

Interrogantes científicas

- ¿Cuáles son las ametropías con mayor número de pacientes?

OBJETIVOS

Objetivo general

- Caracterizar de las alteraciones visuales, en una población infantil entre 6 y 12 años. Centro Oftalmológico Dr. Ledea. Guayaquil 2020

Objetivos específicos

- Relacionar los pacientes emétopes y amétopes en la muestra de estudio.
- Valorar el tipo de ametropías más frecuentemente presentado atendiendo a los diferentes grupos etarios.

- Correlacionar las diferentes ametropías con las alteraciones de visión binocular,
- Identificar el tipo de corrección de las diferentes ametropías y su relación con las desviaciones del paralelismo ocular acorde a la edad.

CAPÍTULO I.

1. MARCO TEÓRICO

En concordancia con el estudio de (Guido & Panzetta, 2008, págs. 28-29), se sabe que el proceso de maduración del globo ocular hay cabida para dos procesos fundamentales: la inducción de ciertos territorios, que dará como resultado el esbozo inicial de los componentes principales del globo ocular, así como las diferentes relaciones regularizadas al unísono con las demás partes del ojo humano.

Cada parte de los campos visuales inicia un proceso introducción a modo de cauce visual, que debuta en el ser humano en alrededor de la 4ta semana del desarrollo incipiente.

La formación de la hendidura embrionaria conlleva que tanto la capa interna como la externa de la cúpula óptica se continúen con las correspondientes del pedículo óptico, en la fase de 6mm de longitud GL, al final de la cuarta semana del desarrollo. Esta continuidad crea un túnel de paredes superiores a través del cual discurre la arteria hialoidea, rama de la arteria oftálmica, que, de esta manera, penetra en la cúpula óptica sin atravesar ninguna de sus paredes (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 15).

1.1. Desarrollo de la musculatura extrínseca.

En contexto con lo descrito por (García Feijóo & Julves, 2012) la musculatura ocular externa del ojo tiene su origen en la unión de la se desarrollan a partir de la aglomeración premandibular de la mesénquima de la placa precordial. Los músculos que son parte del tercer par craneal hacen su aparición hacia el vigesimosexto día del proceso de perfeccionamiento. El recto lateral, inervado por el sexto par craneal, aparece en el día 27 del desarrollo, mientras que el oblicuo superior aparece en el día 29 del desarrollo

1.2. El globo y los anexos oculares

1.2.1. Órbita

La órbita es un foso profundo localizado en el relleno facial superior, hacia los lados de la nariz. Inerva el ojo y tiene una forma de cúspide cuadrada, con el eje colocado hacia dentro o hacia afuera. Esta práctica, tiene relación directa, a la pared

externa.

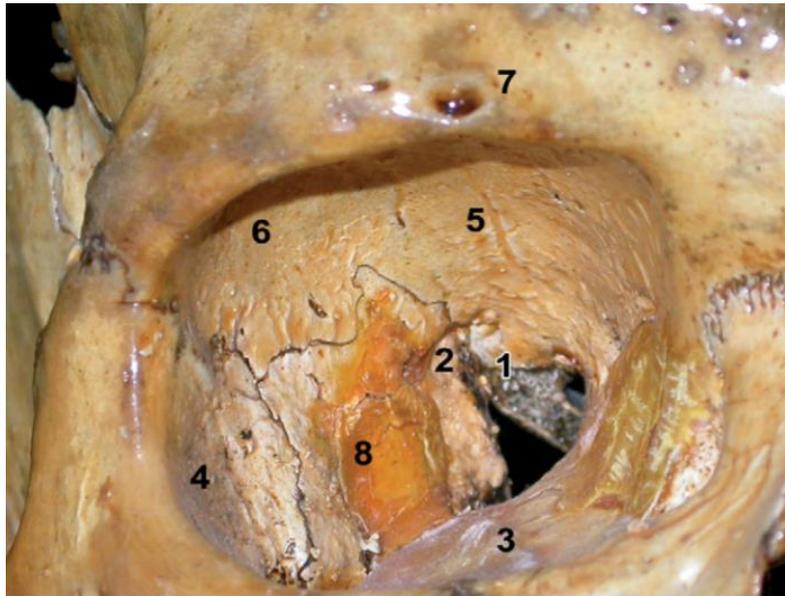


Figura 1. Fosa Orbitaria.

Fuente: (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 13)

En un resumen de lo descrito por (Gallego, 2015, págs. 25-28), se destaca que la órbita se encuentra conformada por la parte orbitaria del frontal y la parte de abajo de la menor del esfenoides, y la sutura que las une. En la parte lateral aparece la fosa lagrimal, que aloja la glándula del mismo nombre. Anterior y medialmente se sitúa la fosita troclear, donde se fija la tróclea del músculo oblicuo superior. La pared superior de la órbita es delgada y se corresponde con el suelo de la fosa craneal anterior. Pared inferior o suelo. Está constituida por la cara orbitaria de la apófisis cigomática del maxilar, la apófisis maxilar del hueso cigoma o malar y la apófisis orbitaria del palatino. En esta pared se encuentra el surco infraorbitario, que se continúa hacia delante con el conducto infraorbitario, labrado en el espesor del suelo, y abriéndose en el foramen infraorbitario, situado aproximadamente a 0,5-1 cm del reborde orbitario.

1.2.2. Pared medial o interna

De acuerdo a (Salazar Guagalango, 2016):

Esta pared es delgada, frágil y paralela al plano sagital está formada por cuatro huesos que, de anterior a posterior, son los siguientes: la apófisis frontal del maxilar, el hueso lagrimal o unguis, la lámina orbitaria del etmoides (lámina papirácea) y la parte anterior de la cara lateral del cuerpo del esfenoides. En la pared medial se encuentran las tres suturas que unen los cuatro huesos antes mencionados, la cresta

lagrimal, anterior (maxilar) y posterior (unguis), así como el surco lagrimal. Este último está recorrido por la sutura que une el unguis con la apófisis ascendente del maxilar. El surco se continúa caudalmente con el conducto lagrimonasal que desemboca en el meato inferior de la fosa nasal. Pared lateral. Está formada por la cara orbitaria del hueso cigoma o malar y la cara orbitaria del ala mayor del esfenoides. Presenta el orificio cigomático orbitario para el paso del nervio cigomático (pág. 14).

1.2.3. Ángulo superointerno

El ángulo superointerno de acuerdo a (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 64) sigue la sutura entre los huesos frontal, maxilar unguis y la lámina orbitaria del hueso etmoides (papirácea). A la altura de la sutura frontoetmoidal aparecen los orificios o agujeros etmoidales: el etmoidal anterior para el paso del nervio nasal interno y los vasos etmoidales anteriores y el etmoidal posterior para el paso de los nervios y vasos etmoidales posteriores.

1.2.4. Ángulo inferomedial

En este ángulo se observa según (Gallego, 2015, pág. 72) el orificio superior del conducto lagrimonasal. Ángulo superolateral. En su parte anterior se observa la fosa lagrimal y está recorrido por la fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal), por la que discurren el nervio motor ocular común dividido en sus dos ramas, superior e inferior, el nervio troclear o patético, el nervio motor ocular lateral o abducen y el nervio oftálmico de Willis (Va), dividido en sus tres ramos, frontal, lagrimal y nasociliar o nasal; además, también discurren venas oftálmicas.

1.2.5. Ángulo inferoexterno

En él aparece resumiendo el texto de (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 101) la fisura orbitaria inferior (hendidura esfenomaxilar), en cuya parte media y en su borde anterior comienza el surco infraorbitario. Esta fisura pone en comunicación la órbita con la fosa pterigopalatina y por ella discurren los nervios infraorbitario y cigomático. Está cubierta por el músculo orbitario de Müller.

1.2.6. Vértice

Para la mayoría de los autores corresponde al agujero óptico por el que

discurren el nervio óptico y la arteria oftálmica.

1.2.7. Borde orbitario

Según (López Alemany, 2005),

Está formado por el borde supraorbitario del hueso frontal, por el hueso cigoma y por el maxilar que se continúa con su apófisis ascendente hasta su articulación con el frontal. En el borde superior se observa la escotadura o agujero supraorbitario para el paso de los vasos y nervios supraorbitarios (pág. 205).

1.2.8. Córnea

“Es el polo anterior del ojo, un tejido transparente que nos permite ver el interior del globo ocular. La zona de unión entre la esclera y la córnea se llama limbo corneal” (López Alemany, 2005, pág. 206).

1.2.9. Esclera

La esclera es una estructura blanca, opaca, que constituye 5/6 partes de la túnica externa. Se extiende desde el limbo esclerocorneal hasta el fascículo óptico y presenta una forma esférica con dos orificios, uno anterior que rodea a la córnea y otro posterior donde sus capas externas se continúan con la duramadre y la aracnoides que rodean al fascículo óptico (Chino Slideshare , 2016).

En una descripción detallada de la publicación de (Guido & Panzetta, 2008) se puede destacar que:

Los vasos sanguíneos de la órbita y el globo ocular y su inervación. La mayoría de las arterias de la órbita y todas las del globo ocular proceden de la arteria oftálmica, primera rama de la carótida interna intracraneal. La carótida interna suministra el 80 % de la sangre del encéfalo; penetra por el agujero rasgado anterior y después de atravesar el seno cavernoso emite la arteria oftálmica, que en ocasiones da una rama recurrente al penetrar en la órbita. La arteria oftálmica en el agujero óptico tiene 0,8 mm de diámetro; entra por la porción inferior del canal óptico y se desplaza hacia el lado lateral, entre el nervio óptico y el recto externo. Después asciende y se coloca medial sobre el nervio en su cara superior; emite 11 ramas en la órbita, entre ellas la arteria central de la retina, las arterias ciliares posteriores, mediales y laterales, largas y cortas; las etmoidales anterior y posterior, las lagrimales, las palpebrales medial y

lateral, las musculares, la supratroclear y la dorsonasal. Este último es su vaso terminal, que se anastomosa con la rama angular de la arteria facial, perteneciente al sistema de vasos de la carótida externa. Ramas de la arteria oftálmica, en la pared media orbitaria, van a irrigar la duramadre de la fosa craneal anterior y de la nariz. Existe comunicación de los vasos de la órbita con el sistema carotídeo externo, a través de otras anastomosis con ramas maxilares, faciales y temporales; no así para las arterias ciliares, retinales, algunas musculares, las palpebrales mediales, inferomedial y superomedial ni con la supraorbitaria. La arteria central de la retina entra por debajo del nervio óptico a 1 o 1,5 cm por detrás de la papila y una vez dentro del ojo no tiene anastomosis con el sistema carotídeo externo. Esta arteria se sitúa en la papila en el lado nasal con respecto a la vena; se divide en superior e inferior y estas en nasales y temporales y con sus múltiples ramas irriga los 2 tercios internos del espesor de la retina, excepto a la fóvea. Los vasos sanguíneos retinales, como los vasos cerebrales, son responsables de mantener la barrera hematorretinal, lo que garantiza la fuerte unión entre las células endoteliales. Esos vasos sanguíneos no tienen músculo liso ni lámina elástica interna. Las ramas ciliares de la arteria oftálmica son 2, lateral y medial; se dividen en múltiples ramas que perforan el globo ocular en el polo posterior, en número de 15 a 20 (ciliares cortas posteriores) para dar la red vascular de vasos gruesos, medianos y finos de la coroides. Ellas nutren el tercio externo de la retina a través del pase de sustancias de la coriocapilar al epitelio pigmentario y la porción externa de los fotorreceptores, además de las capas de fibras nerviosas que forman el nervio óptico en su porción prelaminar. Algunas arterias ciliares posteriores cortas se colocan alrededor del nervio óptico, se unen entre sí formando el anillo vascular de Zinn y Haller, penetran al área de las láminas cribosas en la porción anterior del nervio y se angula para irrigarlas. Esta red de vasos puede dar una arteria inconstante, nombrada arteria ciliarretiniana, que penetra al ojo por la porción temporal de la papila para nutrir parte del área macular. Algunas ramas ciliares posteriores son largas; después de penetrar al globo ocular viajan entre coroides y esclera hacia el iris y el cuerpo ciliar. Ingresan a 6 mm de la raíz del iris, cerca de la pars plana, para formar el círculo arterial mayor del iris en anastomosis con las ciliares largas anterior, ramas de las arterias palpebrales; de ahí dan ramas radiales que forman el círculo arterial menor alrededor de la pupila. Las arterias etmoidales, ramas de la oftálmica, irrigan la duramadre de la fosa craneal anterior y de la nariz. Los músculos oculomotores están irrigados por las arterias musculares superior o lateral e inferior o media (pág. 29).

1.2.10. Iris

Haciendo referencia al texto de (García Feijóo & Julves, 2012) donde se determina que:

El iris es la parte más anterior de la túnica media. Tiene una abertura central (la pupila) que regula la cantidad de luz que entra en el ojo. Debido a la presencia de melanocitos, posee un color característico. La periferia del iris se une a la superficie anterior del cuerpo ciliar y forma, con el limbo corneal, un surco circular denominado ángulo iridocorneal.

Histológicamente, el iris se divide en 5 capas; la más externa corresponde a la capa celular anterior, formada por una capa superficial de fibroblastos y una capa de melanocitos. Por debajo, hay un estroma de tejido conjuntivo laxo con una red de fibras colágenas, fibroblastos, melanocitos, macrófagos pigmentados, numerosos nervios y vasos sanguíneos. En la región pupilar del estroma aparecen fibras musculares lisas que forman el músculo esfínter del iris; cuando el músculo se contrae, la pupila se reduce de tamaño. Posteriormente, igual que en el cuerpo ciliar, hay dos capas de epitelio. El epitelio anterior presenta, en su mayor parte, células mioepiteliales, con una parte apical epitelial y una parte basal muscular. Ésta forma el músculo dilatador del iris y se sitúa adyacente al estroma del iris, con disposición radial y orientándose hacia la pupila, de manera que cuando el músculo se contrae, la pupila se dilata. El epitelio posterior presenta una gran cantidad de pigmento y está bañado por humor acuoso.

La vascularización del iris se realiza a partir del círculo arterial mayor del iris. De este círculo nacen las ramas iridianas, que convergen hacia la pupila, alrededor de la cual, anastomosándose, forman el círculo arterial menor del iris. Desde aquí salen numerosos vasos hacia la pupila para vascularizar el músculo esfínter y el dilatador. La inervación viene dada por los nervios ciliares largos y cortos. (págs. 88-89)

1.2.11. Coroides

En el mismo texto de (García Feijóo & Julves, 2012) se describe al respecto que:

La parte posterior de la túnica media es una delgada membrana de color oscuro, situada entre la parte interna de la esclera y el epitelio pigmentario de la retina. Es una capa muy vascular que se extiende desde el fascículo óptico en la zona posterior

del globo hasta el cuerpo ciliar en la zona anterior. Su superficie interna es lisa y está unida firmemente al epitelio pigmentario de la retina, y su superficie externa está muy unida a la esclera en la región del nervio óptico, donde las arterias ciliares posteriores y nervios ciliares entran en el globo ocular.

Histológicamente, está formada por la supracoroides, zona de transición entre la esclera y la coroides, formada por fibras y algunas células como melanocitos y fibroblastos, con muchos nervios y pocos vasos sanguíneos. A continuación, se encuentra el estroma, una capa delgada ocupada en su mayor parte por vasos sanguíneos. Las arterias y venas están rodeadas por fibras colágenas, y hay también melanocitos y fibroblastos. En la parte externa aparecen los vasos de gran tamaño y, a continuación, los de mediano calibre. Debajo aparece una red de capilares, la coriocapilar. La coroides presenta una última capa que la separa del epitelio pigmentario de la retina, la membrana de Bruch, que es una capa de tejido conjuntivo formada por dos capas de fibras colágenas, externa e interna, y en el centro una capa de fibras elásticas.

La coroides recibe sangre de las arterias ciliares posteriores cortas que forman la coriocapilar. Las arterias ciliares posteriores largas no se ramifican en la coroides, pero envían ramas recurrentes a la coriocapilar más anterior. Asimismo, recibe sangre de las arterias ciliares anteriores que mandan ramas recurrentes a las coroides más anteriores. El drenaje venoso se realiza por las venas vorticosas. La coroides está inervada por los nervios ciliares largos y cortos. (págs. 96-97)

1.2.12. Cuerpo ciliar

De acuerdo con (García Feijóo & Julves, 2012):

El cuerpo ciliar se encuentra situado por delante de la coroides y por detrás del iris, y está muy vascularizado y pigmentado. Se extiende desde el espolón escleral hasta la ora serrata. Tiene forma de anillo que sobresale hacia el interior. Su superficie externa se une débilmente con la esclera y su superficie interna está relacionada con la zónula de Zinn.

Anatómicamente, presenta una zona anterior, la pars plicata y una zona posterior, la pars plana. La pars plicata, o corona ciliar, se extiende desde la raíz del iris hasta la pars plana, presentando una serie de pliegues, los procesos ciliares, de color gris claro y muy vascularizados. El número de procesos ciliares es de unos 70 u 80 y están separados por unas hendiduras muy pigmentadas, los valles ciliares. La pars plana,

o zona posterior, es lisa y delgada. La ora serrata, una línea sinuosa y pigmentada, corresponde al borde anatómico anterior de la retina y se prolonga en la pars plana formando los procesos dentados. La ora serrata está situada anteriormente al ecuador, unos 6-7mm posteriormente a la córnea.

Histológicamente, presenta una capa externa o supraciliar que se continúa posteriormente con la supracoroides. Es una capa de tejido conjuntivo. A continuación, se sitúa el estroma del cuerpo ciliar, formada por tejido conjuntivo laxo con melanocitos, vasos sanguíneos en los que se encuentra el músculo ciliar que presenta una forma triangular y que es un músculo liso cuyas fibras se disponen formando tres porciones: longitudinal, radial y circular. Las fibras musculares están rodeadas de tejido conjuntivo vascularizado e innervado. En la parte posterior se encuentra el epitelio ciliar, que está formado por dos capas de células que cubren la superficie interna del cuerpo ciliar. La capa externa de epitelio es pigmentada y la interna, no pigmentada. Ambas capas se encuentran enfrentadas por la parte apical.

La inervación del cuerpo ciliar es igual que en la coroides, nervios ciliares largos procedentes del nervio nasociliar, y los nervios ciliares cortos que proceden del ganglio ciliar e inervan el músculo ciliar para producir la acomodación del cristalino. La vascularización se debe a las arterias ciliares largas y a las arterias ciliares anteriores. Ambas forman una estructura denominada el círculo arterial mayor del iris. El retorno venoso se realiza también a través de las venas vorticosas (págs. 88-89).

1.2.13. Iris

El iris es la parte más anterior de la túnica media. Tiene una abertura central (la pupila) que regula la cantidad de luz que entra en el ojo. Debido a la presencia de melanocitos, posee un color característico. La periferia del iris se une a la superficie anterior del cuerpo ciliar y forma, con el limbo corneal, un surco circular denominado ángulo iridocorneal (López Alemany, 2005, pág. 322).

1.3. Membrana limitante interna

Estas capas están formadas por las células de la retina. La retina se divide en dos partes principales: la parte posterior sensorial es la porción óptica de la retina, y la parte anterior, compuesta por las porciones ciliar e iridiana de la retina, que tapiza la cara interna del cuerpo ciliar y la cara posterior del iris.

1.3.1. Cámaras del globo ocular

De acuerdo a (Maul, 2009):

El ojo contiene dos cámaras, anterior y posterior. La cámara anterior es una pequeña cavidad situada por detrás de la córnea y por delante del iris. Está llena de humor acuoso. Su cara anterior está formada por el endotelio corneal y su cara posterior por la cara anterior del iris y en la zona central por la cara anterior del cristalino.

En el margen periférico se sitúa la red trabecular con sus canales para drenar el humor acuoso. La cámara posterior es una pequeña cavidad, llena también con humor acuoso, rodeada anteriormente por la cara posterior del iris, periféricamente por el cuerpo ciliar y posteriormente por el cristalino y la zónula de Zinn. Se comunica con la cámara anterior a través de la pupila (pág. 45).

1.3.2. Vítreo

En una descripción de (García Feijóo & Julves, 2012),

El cuerpo vítreo es un gel transparente que llena el interior del globo ocular. Está formado principalmente por agua y, además, hay fibras colágenas, proteoglicanos y ácido hialurónico. El cuerpo vítreo está situado entre el cristalino y la retina; en la parte anterior presenta una depresión para el cristalino denominada fosa patelar (hialoidea). Se divide en dos partes: la zona periférica, o córtex, y la zona central. El córtex, más denso que la zona central, es donde se encuentran las escasas células vítreas. Se une mediante condensación de fibras colágenas a diversas estructuras: unión con la retina periférica y el cuerpo ciliar. Esta zona se denomina base del vítreo, unión con la cápsula posterior del cristalino y unión con la retina en los márgenes del disco óptico.

El vítreo central está atravesado por un canal o conducto, el canal de Cloquet-Stilling, que es un remanente embrionario de la arteria hialoidea. Se sitúa desde la papila del nervio óptico hasta la cara posterior del cristalino. Por tanto, coincide con la zona ciega de la retina (págs. 88-89).

1.3.3. Cristalino

(García Feijóo & Julves, 2012), afirman que:

El cristalino es una lente biconvexa, transparente y elástica, es avascular y carece de

inervación. Forma, junto con la córnea, el humor acuoso y el cuerpo vítreo, el sistema dióptrico del ojo. Está relacionado anteriormente con el iris, posteriormente con el vítreo y suspendido de los procesos ciliares por las fibras de la zónula de Zinn. Forma parte de la cámara posterior del globo ocular. Posteriormente se sitúa en una depresión del cuerpo vítreo denominada fosa patelaris (hialodea). Presenta un núcleo central y un córtex periférico. El núcleo puede ser embrionario, fetal y adulto.

Histológicamente, está formado por cápsula externa, epitelio anterior y fibras o prismas del cristalino. La cápsula externa es una membrana basal hipertrofiada, elástica y transparente que permite la nutrición y la oxigenación. En ella se insertan las fibras de la zónula de Zinn. El epitelio anterior se encuentra debajo de la cápsula, en la parte anterior del cristalino. Es un epitelio monoestratificado y cúbico que se extiende hasta la región ecuatorial. El epitelio no existe en la parte posterior, ya que sus células se han transformado en fibras primarias durante la etapa embrionaria. Las células de la parte ecuatorial se dividen y elongan formando las fibras secundarias del cristalino (págs. 88-89).

1.3.4. Anexos oculares

1.3.4.1. Párpados

De acuerdo a (Graue Wiechers, 2014)

Los párpados son dos pliegues delgados situados delante de los globos oculares. El párpado superior es más extenso y móvil que el inferior. No tienen límites definidos, ya que el superior se continúa con el borde inferior de las cejas y el inferior con la piel de las mejillas. El párpado superior y el inferior están separados por la hendidura palpebral, cuyo tamaño es variable y contribuye a la expresión facial. La estructura anatómica de los párpados presenta dos bordes (libre y adherente), dos ángulos (externo e interno) y dos caras (anterior y posterior). Los bordes libres de ambos párpados que miden unos 30mm de longitud y 1mm de anchura y se ponen en contacto durante el cierre palpebral. Cerca del ángulo medial hay una pequeña elevación, la papila lagrimal, donde se sitúan los puntos lagrimales. Éstos dividen el borde libre en dos regiones: una lagrimal o interna y otra ciliar o externa.

La región ciliar es más extensa y corresponde a cinco sextos de la longitud del borde libre. Esta región presenta un borde anterior redondeado donde se disponen las pestañas en dos o tres filas. Las pestañas son más largas y numerosas en el párpado superior que en el inferior y tienen glándulas asociadas (las glándulas de Moll y las

de Zeiss). El borde posterior de la región ciliar se aplica de manera directa sobre el globo ocular y presenta los orificios de salida de las glándulas de Meibomio o glándulas tarsales. Éstas marcan el sitio de unión entre la piel y la conjuntiva. El tejido muscular corresponde a las fibras musculares de la porción palpebral del músculo orbicular de los párpados. Por debajo del músculo, hay una capa de tejido conjuntivo submuscular parecida a la capa subcutánea. El tarso, o tejido conjuntivo denso, presenta en su espesor las glándulas de Meibomio o tarsales. El tarso superior es mayor que el inferior y en él se insertan algunas fibras procedentes del músculo elevador del párpado superior.

El tarso inferior es más estrecho y en él también se insertan fibras musculares. Éstas forman los músculos tarsales superior e inferior. Los extremos laterales de los tarsos se insertan en el hueso cigomático por el ligamento palpebral externo. Los extremos mediales de los tarsos se insertan en la apófisis frontal del maxilar superior por el ligamento palpebral medial. El septum, o tabique orbitario, es una capa de tejido conjuntivo denso que se une a la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior y al del tarso inferior (págs. 316-318).

1.3.5. Conjuntiva

La conjuntiva de acuerdo a (Guido & Panzetta, 2008, págs. 48-52) es: “Una delgada membrana, mucosa y transparente, que recubre la cara interna de los párpados. Se refleja en los fórnix superior e inferior, y recubre la superficie anterior del globo ocular con excepción de la córnea”.

Anatómicamente se divide en tres partes descritas a continuación

1.3.5.1. Conjuntiva palpebral

La conjuntiva palpebral según (Guido & Panzetta, 2008, págs. 48-52):

Nace en el borde libre de los párpados por detrás de la línea que forman los orificios de salida de las glándulas de Meibomio. Se extiende desde el borde libre hasta la conjuntiva de fondo de saco y se une a la cara posterior de los párpados. La zona donde se abren los puntos lagrimales se denomina conjuntiva marginal y está constantemente humedecida por la lágrima. Termina en un surco denominado pliegue subtarsal que se extiende paralelamente a lo largo de los márgenes de los párpados. A partir del pliegue, la conjuntiva palpebral es transparente y muy vascularizada.

1.3.5.2. Conjuntiva de fondo de saco

La conjuntiva de fondo de saco, o fórnix conjuntival, es la zona en la que la conjuntiva se repliega. El fórnix superior corresponde al surco orbito palpebral superior y dista 10mm del limbo esclerocorneal. El fórnix inferior corresponde al surco orbito palpebral inferior y dista 8mm del limbo esclerocorneal. El fórnix lateral se sitúa en la comisura externa de los párpados y dista 14mm del limbo esclerocorneal. El fórnix medial se sitúa en la comisura interna de los párpados y dista 7mm del limbo esclerocorneal. En la conjuntiva de fondo de saco el número de células caliciformes disminuye y el tejido conjuntivo está muy desarrollado. Aparecen las glándulas lagrimales accesorias de Krause (Guido & Panzetta, 2008, págs. 48-52).

1.3.5.3. Conjuntiva bulbar

En un breve resumen del artículo publicado por (Gallego, 2015, págs. 62-63), se destaca que la conjuntiva bulbar es la más delgada y transparente, y recubre la cara anterior del globo ocular. Se divide en dos partes: conjuntiva escleral y conjuntiva limbal. La conjuntiva escleral presenta una forma anular y se extiende por encima de los tendones de los músculos rectos y por la esclera. A la altura del ángulo interno la conjuntiva recubre la carúncula y el pliegue semilunar. La conjuntiva limbal o pericorneal posee también una forma de anillo y recubre el limbo esclerocorneal. Se observa un aumento del número de capas de células epiteliales y pocas células caliciformes. El tejido conjuntivo es parecido al del fórnix y desaparece por completo en el limbo.

En la conjuntiva encontramos células caliciformes que secretan la capa interna o capa mucinosa de la película lagrimal. Están situadas sobre todo en la conjuntiva palpebral y disminuye su número hacia la conjuntiva bulbar. También hay glándulas de Henle situadas en la conjuntiva palpebral. Existen dos tipos de glándulas lagrimales accesorias: las glándulas de Krause, muy numerosas en el fórnix superior, y las glándulas de Wolfring, en la conjuntiva palpebral (Gallego, 2015, págs. 62-63).

1.3.6. Sistema lagrimal

El sistema lagrimal está formado por el sistema excretor, o vías lagrimales, y por el sistema secretor los cuales se describen brevemente a continuación

1.3.6.1. Película lagrimal

“Es un líquido transparente, muy especializado y organizado, que recubre la córnea y la conjuntiva palpebral y bulbar” (López Alemany, 2005, pág. 105).

1.3.6.2. Sistema excretor (vías lagrimales)

“En él drenan las lágrimas que no se han evaporado. Está formado por los puntos lagrimales, canalículos, saco lagrimal y conducto lagrimonasal” (López Alemany, 2005, pág. 105).

1.3.6.3. Puntos lagrimales

Se encuentran en la papila lagrimal y son visibles uno en cada párpado en la zona medial del borde libre. No coinciden durante el cierre palpebral y se continúan con los canalículos lagrimales. Hay dos canalículos lagrimales: uno superior y otro inferior; cada canalículo mide aproximadamente 10mm de longitud y presentan una pequeña porción vertical de unos 2mm y una horizontal de mayor tamaño. Las porciones horizontales confluyen en un pequeño segmento común y se continúan con el saco lagrimal; éste se sitúa en la fosa lagrimal, tiene 12mm de longitud y está rodeado por la fascia lagrimal. Dicha fascia separa el saco lagrimal del ligamento palpebral medial anteriormente y de la parte lagrimal del músculo orbicular palpebral posteriormente. El saco lagrimal se continúa con el extremo superior del conducto lagrimonasal. Este conducto mide 18mm de longitud y conecta el saco lagrimal con el meato inferior de la nariz (López Alemany, 2005, págs. 105-106).

1.3.6.4. Sistema secretor

Está formado por la glándula lagrimal principal y las glándulas lagrimales accesorias que sintetizan el componente acuoso de la película lagrimal. Asimismo, está compuesto por las glándulas de Meibomio, o tarsales, las glándulas de Zeis, que sintetizan el componente lipídico, y las células caliciformes de la conjuntiva, que sintetizan el componente mucinoso de la película lagrimal. La glándula lagrimal principal se encuentra situada en la fosa lagrimal del hueso frontal. Está dividida parcialmente por la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior en dos partes: palpebral y orbitaria. La parte orbitaria es de mayor tamaño y está situada por encima de la aponeurosis. La parte palpebral es menor y se encuentra por debajo de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior. Los conductos de la parte

orbitaria perforan la aponeurosis del elevador y se unen a los de la parte palpebral para abrirse en el fórnix conjuntival superior. (López Alemany, 2005, pág. 106)

1.4. Musculatura extrínseca del globo ocular

El artículo de (López Alemany, 2005), señala que:

Los músculos encargados de mover el globo ocular y el párpado superior son siete: el elevador del párpado superior, recto superior, recto interno, recto inferior, recto externo, oblicuo superior y oblicuo inferior. Músculos rectos Por medio del tendón de Zinn, los cuatro músculos rectos se originan en el tubérculo infraóptico del cuerpo del esfenoides, justo debajo de la raíz inferior del ala menor del esfenoides.

El tendón de Zinn tiene una longitud aproximada de 5mm y un espesor de 2mm. El tendón discurre por la hendidura esfenoidal y se divide en cuatro bandeletas en las que se originan los cuatro músculos rectos. Así, en la bandeleta superointerna se origina el músculo recto superior e interno. Esta bandeleta presenta un orificio para el paso del nervio óptico y la arteria oftálmica. En la bandeleta superoexterna se originan los músculos rectos externo y superior, y presenta un orificio (anillo de Zinn) a través del cual discurren el nervio motor ocular común, dividido en sus dos ramas superior e inferior, motor ocular externo y nervio nasociliar, además también discurren venas oftálmicas que drenan en el seno cavernoso. En la bandeleta inferoexterna se originan los músculos rectos externo e inferior, mientras que en la bandeleta inferointerna lo hacen los músculos rectos inferior e interno.

El orificio de la bandeleta superointerna se adhiere a la vaina del nervio óptico y se continúa con la periórbita y periostio del canal óptico. Para algunos autores, el músculo oblicuo superior también se origina en el tendón de Zinn. Desde su origen, los cuatro músculos rectos se dirigen hacia delante para alcanzar su inserción en la esclera. La distancia que separa la inserción de los músculos rectos del limbo esclerocorenal no es la misma para todos ellos. Se considera que el más cercano es el recto interno y el más alejado el recto superior. En general, podemos indicar que su inserción sigue el sentido de las agujas del reloj, siendo el más cercano el recto interno (págs. 106-107).

1.4.1. Músculos oblicuos

1.4.1.1. Músculo oblicuo superior.

Se origina en la periórbita que rodea al agujero óptico, medial al músculo recto superior. Desde ahí el músculo se dirige anteriormente a lo largo del ángulo formado por las paredes interna o medial y superior de la órbita, por encima del recto interno. El tendón del músculo en la pared anterior penetra en un anillo fibrocartilaginoso situado en la fosa troclear. Esta disposición le permite al tendón reflejarse en ángulo agudo y dirigirse hacia su inserción en el hemisferio posterior del globo ocular, discurrendo por debajo del músculo recto superior (Montés-Micó, 2011, pág. 142).

1.4.1.2. Músculo oblicuo inferior

De acuerdo a la publicación de (Montés-Micó, 2011):

Se origina en la pared inferior de la órbita, a unos 3mm del orificio de entrada al conducto nasolagrimal. Algunas de sus fibras pueden alcanzar el saco lagrimal. Desde su origen se dirige hacia atrás y afuera pasando por debajo del músculo recto inferior, para insertarse en la porción inferolateral del hemisferio posterior del globo ocular. Músculo elevador del párpado superior. El músculo elevador del párpado superior proviene del músculo recto superior y se extiende desde el vértice de la órbita (periórbita que rodea al orificio óptico) hasta el párpado superior. Se dirige hacia delante cubriendo al recto superior y abriéndose como un abanico para insertarse en la piel, atravesando las fibras del músculo orbicular de los párpados. La inserción tarsal se realiza en la mitad inferior de la cara anterior del tarso (pág. 142).

1.4.2. Acciones musculares

Las acciones musculares de acuerdo a (Hernández , 2015) se describen de la siguiente manera:

Vienen referidas a tres ejes: transversal, vertical y anteroposterior. Sobre el eje transversal se realizan los movimientos de elevación y descenso; sobre el eje vertical, los movimientos de separación o abducción y aproximación o aducción, y sobre el eje anteroposterior, los movimientos de rotación medial y lateral. Los músculos rectos lateral y medial actúan en exclusiva sobre el eje vertical por lo que realizan, respectivamente, la separación y aproximación del globo ocular. En los movimientos oculares sobre el eje horizontal, el recto superior hace rotar el ojo hacia arriba

(elevación) y la del recto inferior hacia abajo (depresión). Por su disposición y relación con la tróclea o polea, el músculo oblicuo superior produce la rotación interna, depresión y abducción. El músculo oblicuo inferior realiza la rotación externa, elevación y abducción. Los músculos extrínsecos oculares están rodeados por vainas que están unidas entre sí por tabiques, por lo que forman un cono musculoaponeurótico cuyo vértice es el fondo de la órbita y la base es el globo ocular. Éste se encuentra almohadillado por la grasa orbitaria, y separado de ella por una fina cápsula aponeurótica denominada vaina del globo ocular o cápsula de Tenon.

El cono musculoaponeurótico delimita los espacios perimuscular e intramuscular, que están rellenos de grasa. Los elementos que pasan por el anillo muscular común acceden al espacio intramuscular y los que discurren por otros accesos llegan al espacio perimuscular. El eje del espacio intramuscular lo forma el nervio óptico, que tiene el mismo trayecto que el eje de la órbita. Alrededor del nervio óptico se disponen los nervios y arterias ciliares largos y cortos. La arteria oftálmica se sitúa medial al nervio óptico y lo cruza por arriba y el ganglio ciliar se sitúa en la porción lateral y anterior del nervio (pág. 205).

1.4.2.1. Nervio motor ocular común u oculomotor (III par craneal)

De acuerdo a (Hernández , 2015) este nervio:

Se origina a partir del núcleo somatomotor localizado en la parte superior del mesencéfalo, a la altura de los colículos superiores, por delante de la sustancia gris periacueductal, en relación con el fascículo longitudinal medial. Dorsomedial al anterior se encuentra el núcleo parasimpático u oculomotor accesorio (de Edinger-Westphal), motor visceral general o parasimpático, de donde parten las fibras preganglionares parasimpáticas que acompañan a las fibras motoras hasta la órbita. Ambas fibras, motoras y parasimpáticas, se dirigen hacia delante, atravesando el núcleo rojo y parte medial de la sustancia negra, y salen del tronco del encéfalo por el surco interpeduncular. El nervio atraviesa la duramadre por el techo del seno cavernoso y se introduce en la pared lateral del seno cavernoso, recibe fibras simpáticas que rodean a la carótida, e ingresa en la órbita por la fisura orbitaria superior, por dentro del anillo tendinoso común (anillo de Zinn), donde se divide en sus dos ramas: superior e inferior.

Las fibras preganglionares parasimpáticas acompañan a la rama inferior y hacen sinapsis en el ganglio ciliar con la neurona posganglionar (raíz parasimpática del

ganglio ciliar) que, a través de los nervios ciliares cortos, se incorpora al globo ocular para la inervación del músculo esfínter de la pupila y el músculo ciliar, formando el brazo eferente de los reflejos de la miosis y la acomodación del cristalino. La rama superior del III par inerva a los músculos recto superior y elevador del párpado superior y la rama inferior a los músculos recto inferior, músculo recto interno y oblicuo inferior (pág. 207).

1.4.2.2. Nervio troclear (IV par craneal)

Para (Hernández , 2015) este nervio:

Es un nervio motor puro, cuyas fibras se originan en el núcleo somatomotor situado en el mesencéfalo, por debajo del núcleo motor del III par. Los axones se dirigen hacia atrás, contorneando la sustancia gris periacueductal, que se hace contralateral (decusación troclear). Su origen aparente es dorsal, a ambos lados de la línea media por detrás de la lámina cuadragésima, marcando el límite entre mesencéfalo y protuberancia. Rodea el tronco del encéfalo y se dirige hacia delante, atravesando la duramadre en la zona del ángulo que forman las dos raíces de la tienda del cerebelo, y se introduce en la pared lateral del seno cavernoso para entrar en la órbita por la fisura orbitaria superior, por fuera del anillo tendinoso común. Se dirige medialmente, aplicado al techo de la órbita, y termina inervando al músculo oblicuo superior (pág. 207).

1.4.2.3. Nervio motor ocular lateral (VI par craneal)

También es un Nervio motor puro, y según (Hernández , 2015):

Tiene su origen real en el núcleo somatomotor situado en la parte caudal y dorsal de la protuberancia, aplicado al suelo del cuarto ventrículo. Sus fibras son homolaterales, se dirigen hacia delante y salen del tronco del encéfalo por el surco bulbotuberancial. Se dirige hacia delante relacionándose con la cara cerebelosa del peñasco del temporal, cerca del ápex, atraviesa la duramadre y, acompañado de una prolongación de la duramadre, atraviesa el seno cavernoso.

Está relacionado con la cara lateral de la arteria carótida interna, entra en la órbita por la parte medial de la fisura orbitaria superior a través del anillo tendinoso común (anillo de Zinn) y termina en la cara profunda del músculo recto lateral (pág. 207).

1.4.2.4. Nervio oftálmico (Va o V1)

Denominado nervio trigémino, este nervio de acuerdo a la publicación de (Hernández , 2015):

Es un nervio mixto, motor y sensitivo general. Recoge la sensibilidad cutánea de la cara, la mayor parte de la mucosa nasal y lingual, y el globo ocular. Contiene fibras motoras para los músculos de la masticación, así como fibras propioceptivas de los músculos masticadores, mímicos y extraoculares. El nervio trigémino emite tres grandes ramos: oftálmico (Va o V1), maxilar (Vb o V2) y mandibular (Vc o V3). El nervio oftálmico, desde su origen en el ganglio de Gasser, alcanza la pared lateral del seno cavernoso, dirigiéndose hacia la hendidura esfenoidal. Penetra por esta hendidura, pero ya dividido en sus tres ramas: frontal, lagrimal y nasal o nasociliar. En su trayecto intracraneal recibe anastomosis simpáticas desde el plexo pericarotídeo a la altura del seno cavernoso.

Antes de penetrar en la hendidura, abandona un ramo recurrente meníngeo que se distribuye por la duramadre de la tienda del cerebelo. El nervio frontal se dispone entre el techo de la órbita y el músculo elevador del párpado superior y se divide en un ramo supratroclear, destinado a la piel de la frente, nariz y porción interna del párpado superior y la conjuntiva que lo recubre, y un ramo supraorbitario, que se distribuye por la piel de la frente. El nervio lagrimal sigue el borde craneal del músculo recto externo y atraviesa la glándula lagrimal saliendo de la órbita para distribuirse por la piel del párpado superior en la región de la comisura externa y conjuntiva que lo recubre (pág. 207).

En este sentido cabe destacar el aporte de (García Feijóo & Julves, 2012), el cual describe que:

El nervio lagrimal recibe en la órbita una anastomosis del nervio cigomático. El nervio nasal, que algunos denominan nasociliar, por la relación que guarda con el ganglio ciliar, atraviesa el anillo de Zinn para entrar en la órbita, quedando lateral al nervio óptico, y se dirige hacia el ángulo superointerno de la órbita. En su recorrido emite los nervios ciliares largos que llevan fibras de carácter simpático, procedentes del ganglio cervical superior del simpático para inervar el ojo, incluido el músculo dilatador de la pupila y ramos ciliares cortos que atraviesan el ganglio ciliar (raíz sensitiva del ganglio). Estos últimos no realizan sinapsis en el ganglio, ya que éste es de carácter parasimpático. Los nervios ciliares atraviesan la esclera y recogen la sensibilidad de

las estructuras internas del globo ocular, incluida la córnea.

El nervio nasal cerca de la pared interna de la órbita emite el nervio etmoidal posterior, que penetra por el orificio del mismo nombre y se distribuye por la mucosa de las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. El nervio nasal se divide en sus ramos terminales: el nervio etmoidal anterior y el nervio infratroclear. El nervio etmoidal anterior atraviesa los orificios de igual nombre, dando ramitos para la mucosa de las celdillas etmoidales y el seno frontal. El nervio etmoidal anterior penetra en la fosa craneal anterior a través de un orificio de la lámina cribosa del etmoides, cubierto por la duramadre, para alcanzar el techo de las fosas nasales, y se divide en los ramos nasales interno y externo. El nervio infratroclear sigue el músculo oblicuo superior saliendo de la órbita para distribuirse por la piel del espacio interciliar, la mucosa de las vías lagrimales y los tegumentos de la raíz de la nariz (pág. 189).

1.5. Óptica fisiológica

1.5.1. Sistema Visual Humano: Etapas de la función visual

En una síntesis detallada de la descripción de (Guido & Panzetta, 2008, págs. 28-30), se entiende que el sistema visual humano está formado por los globos oculares, anejos oculares, nervios oculomotores y músculos responsables de la dinámica externa e interna de los ojos, nervios ópticos, cintillas ópticas, radiaciones ópticas y áreas responsables de la visión en el sistema nervioso central. De forma secundaria, los músculos responsables de los movimientos de la cabeza tienen también un papel relevante en la función visual.

Se desarrolla secuencialmente en cuatro etapas diferenciadas:

1. Etapa rastreadora (búsqueda voluntaria de objetos sobre los que fijar la mirada).
2. Etapa óptica (formación de la imagen visual).
3. Etapa sensora (transducción de la energía luminosa en energía eléctrica).
4. Etapa procesal y perceptiva. Durante la acción de ver, las cuatro etapas se relacionan entre sí de manera continua.

La etapa rastreadora comienza cuando existe algún evento sensorial en

nuestro entorno que requiere nuestra atención. Como consecuencia, por ejemplo, de un sonido que surge de manera repentina, nuestro sistema visual se activa para dirigir su atención hacia el lugar de donde procede. Esto se hará con movimientos combinados de cabeza y globos oculares. Al elemento sobre el cual nuestro sistema visual focaliza su atención lo denominamos objeto. Entendemos que un objeto es visible cuando puede ser diferenciado del entorno por nuestro sistema perceptivo.

Para que un objeto sea visible ha de existir una emisión de suficiente luz en un gran abanico de direcciones del espacio (emisión difusa) desde cada uno de los puntos de su superficie hacia nuestros globos oculares. La etapa óptica de la visión se encarga idealmente de conseguir que la distribución de luz que existe sobre la superficie de un objeto se replique punto por punto (condición estigmática) sobre la superficie donde se encuentran las células fotorreceptoras de la retina que se encargan de la etapa sensora.

En otras palabras, el cometido de la etapa óptica es formar una imagen luminosa de la superficie de aquellos objetos que pretendemos conocer sobre la retina. Cuando esto ocurre, se ha hecho todo lo ópticamente necesario para tener una visión nítida, pero si la imagen de la distribución de luz que se encontraba sobre la superficie del objeto no se forma en ninguna ubicación del espacio o lo hace lejos de la retina, la visión será borrosa. Por culpa de una etapa óptica deficiente, el sistema perceptivo tendrá más difícil interpretar la información luminosa (Guido & Panzetta, 2008, págs. 28-30).

A lo descrito cabe agregar el aporte de (López Alemany, 2005), el cual menciona que

La función de la retina es transformar la energía luminosa en energía eléctrica que será transmitida y procesada en la etapa perceptiva. Se dice que existe ametropía cuando, a pesar de tener medios perfectamente transparentes, la etapa óptica en estado de reposo no es capaz de formar una imagen de los objetos lejanos sobre la retina. Rigurosamente, ningún sistema óptico visual humano es estigmático por completo.

Los tejidos que conforman el sistema visual humano no son capaces de reunir todos los rayos que salen de un punto en un único punto, por lo que nuestra condición es

rigurosamente astigmática, ya que no es capaz de formar imagen en ningún plano. Pese a todo, existe una población numerosa que, para aperturas reducidas de iris, presenta un sistema óptico semejante a la condición estigmática. Denominamos sistema óptico ocular al conjunto de órganos y tejidos oculares responsables de formar imagen sobre la retina para que ésta lleve a cabo la etapa sensora. Habitualmente está compuesto por córnea, humor acuoso, iris, cristalino, músculos ciliares y cámara vítrea.

La función de la etapa sensora no es otra que transformar la energía luminosa (comprendida en el rango de 380 a 780nm) en otro tipo de energía (habitualmente eléctrica) que pueda ser transmitida y procesada en la etapa perceptiva. La analogía entre el principio de funcionamiento de una cámara fotográfica y el sistema óptico visual se entiende como la combinación de una primera lente (la córnea) separada por un cierto espacio de medio acuoso (cámara anterior) de una segunda lente (cristalino), que se encuentra rodeada del humor acuoso por un lado y del humor vítreo por el otro. Esta segunda lente es variable en su forma a través de la acción del músculo ciliar (acomodación) (pág. 265).

Para mejorar el éxito de la combinación entre córnea y cristalino existe el iris, que de acuerdo a (Díaz Núñez & Díaz Núñez, 2016):

Esta membrana, idealmente opaca a la luz visible, es capaz de regular la cantidad y calidad de los rayos de luz que llega a la retina, restringiendo la zona útil de las lentes del ojo, al igual que hacen los diafragmas de apertura en las cámaras fotográficas.

Un iris miótico, dentro de sus posibilidades, es capaz de incrementar el rango de distancias en las cuales los objetos pueden mantener una imagen aceptable sin modificar la forma del cristalino (profundidad de campo). Lentes Admitiendo que los tejidos del sistema óptico actúan como lentes, aprender a caracterizar lentes es indispensable para entender la visión humana desde el punto de vista óptico. La característica más importante que define a una lente sumergida en aire es la distancia focal. Ésta es la distancia desde algún plano de referencia hasta la posición en la cual la lente forma imagen de un objeto lejano (rigurosamente en el infinito). El lugar donde todos estos rayos se vuelven a unir representa la imagen de dicho punto objeto.

El punto imagen correspondiente a un punto objeto que emana rayos desde el infinito se denomina punto focal. La distancia desde donde se forma la imagen de un objeto emplazado en el infinito medida respecto a un plano de referencia H se denomina

distancia focal respecto a H de la lente. La distancia a la que se forma imagen sólo puede identificarse como la distancia focal cuando el objeto luminoso del que parte la luz está situado en el infinito (págs. 679-680).

1.6. El sistema óptico visual humano como sistema de lentes

Refiriéndose a esta temática (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018) describen que:

El ojo humano está formado por cuatro superficies de geometría esféricas (dos para la córnea y dos para el cristalino) y una apertura (iris). Una característica fundamental de este sistema es que su potencia dióptrica puede cambiar, situación que ocurre cuando cambia la curvatura del cristalino, por la contracción del músculo ciliar (acomodación).

El valor de la amplitud de acomodación disminuye de manera fisiológica con la edad (presbicia o presbiopía). Para un ojo humano en reposo típico, es decir, cuando el cristalino no está acomodando, la potencia del sistema es de aproximadamente 64 dioptrías. De toda su potencia positiva, un 70% corresponde a la córnea y un 30% al cristalino. La primera tiene una superficie anterior muy curva que actúa como una potente lente convergente de unas +48 D, sin embargo la cara posterior separa un medio de mayor poder refractivo de uno menor (el humor acuoso), y a pesar de ser una lente convexa, actúa como una lente divergente de aproximadamente -5 D (potencia final de 43 D). La potencia frontal de un cristalino en reposo es de unas +21 D. No obstante, existe una gran variabilidad de estos valores en la población normal (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018, pág. 297).

1.7. Estado Refractivo Del Ojo.

El estado refractivo ocular de acuerdo a (Montés-Micó, 2011, pág. 86) se refiere a la posición del punto remoto del ojo, es decir, del punto conjugado de la retina en estado de mínima acomodación. Así, un ojo emétrope es aquel en el que el punto remoto está en el infinito, de forma que los rayos de luz procedentes de ese punto situado en el infinito focalizan sobre la retina. Un ojo emétrope, en ausencia de patología, tiene una excelente agudeza visual (AV) en visión lejana y también en visión próxima si la amplitud de acomodación es suficiente.

Órganos oculares accesorios Los órganos oculares accesorios o anexos del

ojo incluyen: Órganos protectores: – Supercilios o cejas. – Párpados: superior e inferior. – Túnica conjuntiva: palpebral, bulbar y de fondo de saco. Aparato lagrimal: – Porción secretora. Glándulas lagrimales: orbitaria y palpebral.

1.7.1. Órganos protectores

Refiriéndose a los órganos protectores (Guido & Panzetta, 2008) describe lo siguiente:

Los supercilios o cejas, son 2 formaciones pilosas arqueadas, situadas en las regiones superciliares, que protegen al ojo del polvo y sudor de la frente. Los párpados son 2 pliegues movibles: superior e inferior. En cada párpado se destacan 2 caras (anterior y posterior) y un borde libre que tiene 2 limbos o labios (anterior y posterior). Cerca del limbo anterior se encuentran los cilios o pestañas, unas 70 en cada párpado, y desembocan las glándulas sebáceas (de Zeiss) y sudoríparas o ciliares (de Moll).

En el limbo posterior desembocan las glándulas tarsales de tipo sebácea (de Meibomio). En la estructura del párpado se distinguen 4 capas: – La piel que cubre su cara anterior. – Fibras musculares estriadas, que son la parte palpebral del músculo orbicular de los párpados, innervado por el nervio facial. Este es un músculo plano, formado por haces concéntricos de fuera a adentro. Tiene una porción preorbitaria que interviene fundamentalmente en el cierre forzado de los párpados, una porción preseptal y una pretarsal para el parpadeo habitual. – Tejido conectivo fibroso que se hace más denso hacia el borde libre donde forma el tarso palpebral que le proporciona al párpado su forma y sostén; contiene las glándulas tarsales (Meibomio). – La conjuntiva, que lo tapiza por dentro.

En su porción más superior el párpado es más grueso y está formado por la piel, el músculo orbicular, el septo, la aponeurosis del elevador del párpado superior, el músculo de Muller y la conjuntiva o túnica palpebral conjuntival que tiene unos 10 mm de altura. El músculo tarsal de Muller es de fibras lisas, con 6 mm de altura; se origina en la cara inferior de la aponeurosis del músculo elevador y se inserta en el borde del tarso. Está innervado por fibras simpáticas. La aponeurosis del elevador del párpado superior tiene la forma de un trapecio con 12 mm de altura y se inserta en la cara anterior del tarso superior. Ambos elevadores del párpado superior los controla el núcleo impar CCN, que es del grupo de los núcleos oculomotores del III nervio craneal.

En ocasiones, puede observarse una supuesta miopía que se compensa relajando el músculo ciliar cristalino. Sin embargo, siguiendo la definición de ametropía, no se la puede calificar como tal, dado que se desarrolla en un estado diferente al reposo. Se conoce como seudomiopía y es causada por un espasmo acomodativo del músculo ciliar que controla la forma del cristalino. Sucede en ocasiones, después de una jornada intensiva de trabajo visual en visión próxima. Es un convenio referirse al grado de cualquier ametropía no por el exceso o defecto de la potencia que presenta su sistema, sino por la potencia de la lente necesaria para compensarlo (págs. 29-31).

1.7.2. Hipermetropía

Según (Montés-Micó, 2011) esta condición se produce:

Cuando la potencia del sistema óptico en reposo es insuficiente para la longitud axial del ojo. Si la imagen se formara, lo haría detrás de la retina. La condición del hipermetrope se muestra como un defecto de potencia con respecto a la ubicación de la retina. A diferencia de la miopía, según la cantidad de potencia adicional que se necesite, el sistema óptico del hipermetrope puede compensarse a sí mismo, dependiendo de la edad del sujeto, que es la que condiciona su capacidad de acomodación. Mediante la acción del músculo ciliar el cristalino incrementa la curvatura de su cara anterior para aumentar así la potencia del sistema óptico. Un ojo hipermetrope de +3 D es un ojo que tiene un defecto de potencia de -3 D, lo que significa que para conseguir ver nítidamente los objetos que están en el infinito necesita que su cristalino acomode para proporcionarle hasta 3 D de potencia positiva. Por ello, al contrario que el sistema óptico del miope, el hipermetrope dispone de menos potencia de la necesaria para formar imagen de objetos próximos. Cuando el esfuerzo acomodativo que debe efectuar el sistema óptico es insuficiente o inadecuado para compensar la hipermetropía, se puede corregir con lentes esféricas positivas (págs. 240-241).

Éstas se pueden colocar de la misma manera que para los miopes: gafas, lentes de contacto o lentes intraoculares.

1.7.3. Ametropías astigmáticas

De acuerdo a (Puell Marin, 2006)

En los ojos emétopes y amétopes esféricos estudiados hasta ahora, las zonas útiles

de la córnea, las caras anterior y posterior del cristalino y la región macular de la retina se han considerado como superficies esféricas, es decir, con simetría de curvatura alrededor de su eje principal y por lo tanto con la misma curvatura en todos los meridianos. En estas condiciones, el haz refractado por el ojo es homocéntrico y los rayos emitidos por un punto objeto situado sobre el eje principal del sistema óptico forman un punto imagen. Sin embargo, cuando las superficies refractivas oculares presentan diferentes curvaturas en diferentes meridianos, no pueden formar un punto imagen de un punto objeto. Este tipo de superficie cuya curvatura progresa desde un valor mínimo a un valor máximo en meridianos perpendiculares entre sí se llama astigmática, y en ella los rayos emitidos por un punto objeto no sufren la misma desviación en todos los meridianos, en vez de un punto focal simple hay dos líneas focales separadas entre sí por un intervalo focal, cuya longitud esta en razón directa con la diferencia de potencia en los dos meridianos principales. (págs. 100-101)

1.7.4. Astigmatismo regular

La primera descripción del astigmatismo se atribuye a Thomas Young que en 1801 descubrió su propio defecto astigmático al observar que era incapaz de enfocar las líneas verticales y horizontales al mismo tiempo, por lo que no era compensable con lentes esféricas. Posteriormente, en 1827, George Biddell Airy fue el primero en corregir su propio astigmatismo con lentes cilíndricas orientadas a la inversa que el astigmatismo de la córnea. Dado que su propuesta fueron lentes formadas por superficies planas y cilíndricas, al astigmatismo regular así compensado se comenzó conociéndolo como ametropía cilíndrica (Adán Hurtado & Arroyo Yllanes, 2009, pág. 340).

A esto cabe agregar la traducción del artículo de (Lamy & Dantas, 2008), un astigmatismo regular era una ametropía que necesitaba al menos una lente cilíndrica para su compensación. Sin embargo, es algo más que una ametropía que se puede tratar con una compensación cilíndrica. Desde el punto de vista óptico, cualquier superficie regular con el astigmatismo adecuado puede compensar este tipo de astigmatismos si se orienta también de manera adecuada. Habitualmente empleamos, para compensar, superficies astigmáticas regulares tales como la que envuelve a un volumen cilíndrico (superficie cilíndrica) o la que envuelve a un volumen tórico (superficie tórica). Sin entrar en la definición rigurosa que le da la geometría diferencial, las superficies astigmáticas regulares de la óptica oftalmológica suelen compartir las siguientes características geométricas clave:

5. Son superficialmente continuas.

6. Pueden ser generadas mediante revolución (habitualmente de arcos de circunferencia).

7. De todos los meridianos de la superficie definidos en función de un eje de simetría, disponemos siempre de dos meridianos que presentan la máxima y mínima curvatura (y, por tanto, potencia), y que definen direcciones perpendiculares. Estos meridianos son conocidos como meridianos principales. La diferencia de potencia entre los dos meridianos principales se conoce como astigmatismo superficial.

8. un plano esférico constituye un tipo de astigmatismo regular sin valor o sea 0.00. Sin embargo, dado que en una ametropía astigmática no se está formando imagen, es natural que sea rigurosamente imposible compensarla con una lente que sí forma imagen, como la esférica. Y es que las lentes esféricas se limitan a trasladar la imagen para compensar una ametropía.

Las lentes esféricas sólo son capaces de compensar las ametropías estigmáticas. Clasificación de los astigmatismos regulares Debido a que un astigmata posee diferentes potencias para distintas direcciones del espacio, habitualmente el astigmatismo conlleva una borrosidad diferente para cada dirección del espacio (Figura 6). Por ello, la visión que podemos esperar para un astigmata sin compensar es borrosa y deformada espacialmente tanto para distancias lejanas como para distancias próximas. El tipo de visión depende del grado del astigmatismo, pero también de la potencia y orientación de los meridianos principales del sistema óptico completo respecto a la longitud axial del ojo.

Por ello, los astigmatismos regulares pueden clasificarse como lo expone (García Feijóo & Julves, 2012) a continuación:

1. En función de la relación potencia-longitud axial de sus meridianos principales:
 - a) Astigmatismo miópico simple. Uno de los meridianos principales del ojo tiene potencia para ser considerados emétrope, mientras que el otro es más potente (miope). En estos tipos de astigmatismo, habrá siempre un desenfoque diferente para cada dirección. La imagen se verá estirada en la dirección del meridiano más emétrope.
 - b) Astigmatismo miópico compuesto. Ambos meridianos principales del ojo tienen potencia para ser considerados miopes.

- c) Astigmatismo hiperométrico simple. Uno de los meridianos principales tiene potencia para ser considerado emétrope, mientras que el otro es hipermetrope (poco potente). Con el ojo en reposo, habrá un estiramiento en la dirección del meridiano más amétrope, aunque si existe suficiente capacidad acomodativa el sujeto puede seleccionar el meridiano más amétrope de manera dinámica. En consecuencia, podrá haber un estiramiento en la dirección de cualquiera de los dos meridianos principales. Si consigue que ambos meridianos principales tengan una ametropía de igual valor, aunque diferente signo, habrá borrosidad, pero no deformación en la imagen (punto de mínima confusión).
- d) Astigmatismo hiperométrico compuesto. Ambos meridianos principales del ojo tienen potencia para ser considerados hipermétropes. Con ojo en reposo, habrá un estiramiento en la dirección del meridiano principal más amétrope. ¿Si hay suficiente acomodación, se puede comportar como el hiperométrico simple?
- e) Astigmatismo mixto. Uno de los meridianos principales tiene potencia para ser considerado hipermetrope, mientras que el otro es miope. Con ojo en reposo, habrá estiramiento en la dirección del meridiano más amétrope. También, si hay suficiente acomodación, ¿se puede comportar como el hiperométrico simple? De manera similar al caso de la hipermetropía, en los astigmatismos con componente hiperométrico (simple, compuesto y mixto), cuando exista capacidad acomodativa, el sistema podrá activar la potencia positiva para conseguir mejorar la percepción de los objetos observados. El mecanismo acomodativo actúa como una lente esférica, por lo que nunca podrá compensar ambos meridianos principales a la vez para dejar al sistema emétrope (págs. 171-172)

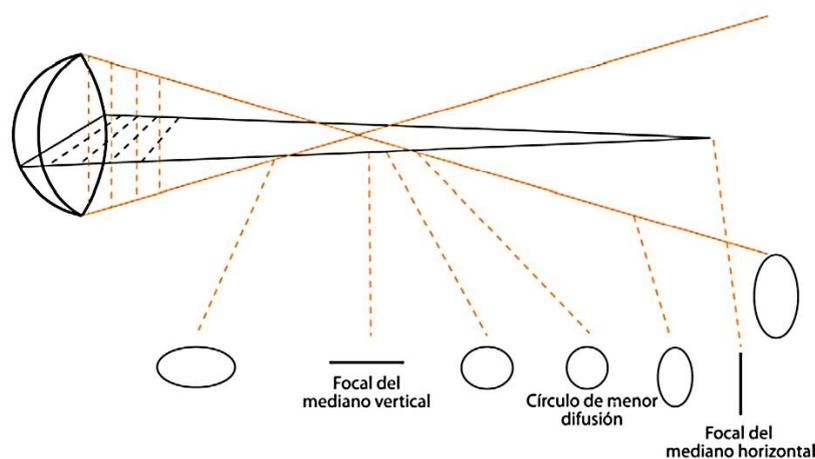


Figura 2. Formación del conoide de Sturm
Fuente: (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 172)

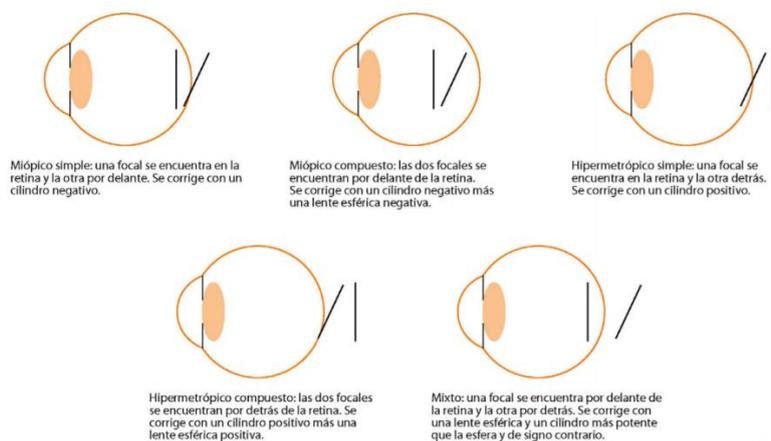


Figura 3. Clasificación de los astigmatismos regulares.
Fuente: (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 172)

2. En función de orientación de su meridiano de mayor potencia.

- f) Cuando un sistema óptico es astigmático regular con su meridiano de mayor potencia orientado en dirección vertical (más/menos 20°), se lo clasifica como astigmatismo a favor de la regla (un 75% de los astigmatismos regulares). Por su parte, cuando un sistema óptico es astigmático regular y su meridiano de mayor potencia está orientado en dirección horizontal (más/menos 20°), se clasifica como astigmatismo en contra de la regla (un 25% de los astigmatismos regulares). Cuando el astigmatismo regular del sistema óptico es tal que el meridiano de mayor potencia está orientado en dirección oblicua, bien sea de 20 a 70° o de 110 a 160° , decimos que el astigmatismo es oblicuo (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 172).

En general, y en función de lo descrito se puede decir que los sujetos con astigmatismos regulares a favor de regla alcanzan una capacidad de lectura más aceptable que los astigmatismos en contra de la regla cuando no están compensados. Asimismo, los sujetos con astigmatismos regulares oblicuos suelen tener una visión sin compensar más deficiente que cualquiera de los otros dos casos.

1.7.4.1. Compensación del astigmatismo regular

En una síntesis de (García Feijóo & Julves, 2012, pág. 180) queda claro que la compensación completa del astigmatismo regular puede llevarse a cabo con lentes astigmáticas de superficies regulares colocadas en gafas, lentes de contacto o mediante lentes intraoculares o cirugías refractivas de moldeado corneal. Una lente cilíndrica de potencia es un elemento óptico astigmático regular con un meridiano principal de potencia (dirección de máxima curvatura de la superficie cilíndrica), y otro

de potencia nula (sin curvatura).

La dirección del meridiano principal de potencia nula se corresponde con la dirección del eje generatriz de la superficie cilíndrica; por ello, las lentes cilíndricas no presentan potencia en la dirección de su eje

1.7.5. Astigmatismo Irregular

Haciendo referencia a este tipo de irregularidades de la visión (Montés-Micó, 2011) menciona lo siguiente:

Tradicionalmente cuando una lente tórica o cilíndrica no era suficiente para compensar un astigmatismo se decía que se trataba de un astigmatismo irregular. En la actualidad, existen instrumentos para caracterizar este tipo de ametropías: los aberrómetros. Determinamos el grado de un astigmatismo irregular con el grado de aberración de alto orden que presenta. En los astigmatismos irregulares, el sistema óptico está formado por elementos con superficies irregulares, asimétricas y/o severamente descentradas. Son condiciones poco frecuentes, en general asociadas con ectasias corneales, tras cirugías o traumatismos oculares.

Dado que las superficies regulares no son capaces de compensar este tipo de astigmatismos, las lentes en gafas convencionales no son una solución óptima para este tipo de casos. De hecho, en la actualidad los astigmatismos irregulares sólo son compensables ópticamente cuando su causa es básicamente corneal. Cuando la causa del astigmatismo irregular es una córnea muy deformada, puede intentarse compensar portando lentes de contacto rígidas con superficies regulares. Si se consigue adaptar una lente de contacto rígida sobre la córnea, el espacio entre la cara anterior de la córnea y la cara posterior de la lente de contacto se rellena de lágrima y el efecto de las irregularidades de la córnea se minimiza.

La primera superficie de la lente se diseña para compensar la ametropía regular que se presenta una vez regularizada la óptica por la cara posterior de la lente. Cuando la causa del astigmatismo irregular es corneal y el paciente no admite portar lentes de contacto, la solución se basa en el implante de anillos intraestromales o el trasplante de córnea (queratoplastia) (pág. 275).

Otra causa del astigmatismo irregular de acuerdo a (Vargas, 2012) puede ser: “La dislocación o subluxación del cristalino, cuya solución sería quirúrgica”.

1.7.6. Ametropías

1.7.6.1. Acomodación y defectos de refracción

Se conoce como acomodación de acuerdo a (Kanski & Bowling, 2011):

Al poder del globo ocular para enfocar objetos a diferentes distancias y mantener nítida esa imagen sobre la retina de ambos ojos para aumentar su poder refractivo y enfocar sobre la retina imágenes de objetos cercanos. Su mecanismo se explica con detalle en el capítulo siguiente. La mayor parte de la refracción ocular se produce en la cara anterior de la córnea (más de 40 dioptrías) y en el cristalino (alrededor de 20 dioptrías), siendo prácticamente despreciable la de la cara posterior de la córnea, humor acuoso y humor vítreo.

Básicamente, para que el ojo se acomode, se produce una contracción del músculo ciliar que relaja la zónula y hace que el cristalino se abombe. Al mismo tiempo se produce una convergencia de los ojos y una miosis de las pupilas. Se llama punto remoto al más alejado en el que un objeto puede ser enfocado (la acomodación estaría totalmente relajada) y punto próximo al más cercano en el que un objeto puede verse claramente (en este caso la acomodación sería máxima).

La amplitud de acomodación es la diferencia del estado refractivo del ojo en reposo y en acomodación máxima y varía con la edad, desde 14 dioptrías en el niño hasta 1 dioptría hacia los 60 años. En los niños es importante paralizar la acomodación para que la refracción sea exacta, por lo que debe realizarse bajo cicloplejía, es decir, paralizando farmacológicamente el músculo ciliar de forma temporal. La ametropía es la situación en la que los rayos luminosos paralelos no convergen exactamente en la retina del ojo en reposo, por lo que en ella se forman círculos de difusión con las imágenes desenfocadas:

3. En la miopía, la convergencia de los rayos luminosos se produce en la cavidad vítrea y, tras cruzarse, llegan a la retina, formando círculos de difusión con imágenes desenfocadas.
4. En la hipermetropía, los rayos luminosos se reúnen por detrás de la retina y en ésta se forma un círculo de difusión desenfocado.
5. En el astigmatismo, los meridianos perpendiculares del ojo presentan diferente capacidad refractiva.

6. En la presbicia, el ojo pierde su capacidad de acomodación y no puede enfocar adecuadamente en la retina la imagen de los objetos cercanos (pág. 245).

1.7.6.2. Clasificación de los defectos de refracción

La miopía, la hipermetropía y la presbicia son defectos de refracción esféricos porque corresponden a situaciones ópticas que se corrigen con lentes de superficies esféricas. Sin embargo, el astigmatismo es una ametropía no esférica y, por tanto, se corrige con lentes cilíndricas o esférico-cilíndricas. Los tipos de ametropías y sus características se exponen en la siguiente tabla:

Tabla 1. Tipos de ametropías, causas y corrección óptica

Tipo	Ametropía	Causa	Corrección óptica
Esféricas	Miopía	Exceso de convergencia: Imágenes por delante de la retina	Divergentes (negativas)
	Hipermetropía	Defecto de convergencia: Imágenes por detrás de la retina	Convergente (Positiva)
	Presbicia	Pérdida del poder de acomodación del cristalino por envejecimiento	Convergentes (Positivas)
No esféricas	Astigmatismo	Los meridianos perpendiculares del ojo tienen distinta capacidad refractiva	Cilíndricas o esferocilíndricas

Fuente: (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018, pág. 198)

1.7.6.3. Exploración de los defectos de refracción agudeza visual

La agudeza visual (AV) es la prueba de función visual más importante y empleada en oftalmología. Depende del sistema óptico del ojo, pero puede verse afectada por patología retiniana, corneal o de las vías ópticas forma progresiva, desde imágenes o letras más grandes. Se anotará la línea menor que cada ojo por separado es capaz de distinguir. En ojos con ametropía, al repetir la prueba con agujero estenopeico la AV mejorará porque disminuye la dispersión de la imagen (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018, pág. 201)

1.7.6.4. Miopía

De acuerdo a (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018):

En el ojo miope los rayos que entran divergentes se enfocan por delante de la retina, por lo que se perciben desenfocados los objetos lejanos, si bien existe un punto próximo en el que la visión será correcta. Es la ametropía más frecuente en adultos, especialmente en la raza oriental, y se prevé que su prevalencia aumente debido al trabajo de lectura habitual en la sociedad actual.

Causa el 5-10% de las cegueras legales de los países desarrollados. Etiología En la

actualidad no están claros los mecanismos que hacen que un ojo sea miope, si bien no cabe duda de que intervienen factores hereditarios y parece que el uso de la acomodación o de la proximidad (trabajo intenso de lectura), pueden influir en la aparición y evolución de este defecto refractivo.

Clasificación

La miopía puede ser simple, cuando no supera las 6 dioptrías, o degenerativa (patológica o magna), que afecta más a mujeres, es hereditaria, presenta progresión de las dioptrías desde la infancia y se asocia con lesiones degenerativas, más precoces en la retina periférica, pero que posteriormente pueden afectar al área macular. También se puede clasificar la miopía según la alteración óptica:

1. Miopía axial. Es el tipo de miopía más frecuente y se produce por un incremento del diámetro anteroposterior del ojo.
2. Miopía de curvatura. Se produce por un aumento de la curvatura de la córnea o del cristalino, como en el caso del queratocono.
3. Miopía de índice. Debida al aumento de la potencia dióptrica del cristalino, como en la facoesclerosis o en la catarata, por aumento de la densidad del núcleo cristalino (pág. 201).

1.7.6.5. Hipermetropía

Según (Díaz Pietro & Días Souza, 2005):

Es un defecto refractivo esférico, en el foco imagen se plantea que teóricamente lo hacen por detrás de la retina. Es una ametropía frecuente, aunque en grado leve: sólo el 1% de la población entre 20 y 39 años, el 2,4% entre 40 y 59, y el 10% en pacientes mayores de 60 años presentan hipermetropía mayor o igual a 3 dioptrías. Etiología Puede deberse a cambios en la longitud axial del ojo o a desajuste en el sistema óptico del ojo.

Clasificación

La clasificación más usada es según el comportamiento de la acomodación:

1. Hipermetropía latente. Es aquella en la que el defecto refractivo se ve compensado por la acomodación. Esta forma requerirá cicloplejía para poder ser cuantificada.

2. Hipermetropía manifiesta. Es aquella hipermetropía no compensada completamente por la acomodación. Es la suma de la hipermetropía facultativa y absoluta:

- a) Facultativa: la acomodación se relaja con lentes correctoras.
- b) Absoluta: la acomodación no es capaz de compensar el defecto. Pueden coexistir las distintas formas, y es frecuente que con el paso de los años se pierda la capacidad de acomodar y, por tanto, una forma latente se convierta en absoluta. Clínica La afectación habitual es la dificultad para la visión próxima. Si la hipermetropía es elevada o no compensada por la acomodación, los pacientes presentarán déficit en la visión lejana (mayor en la oscuridad).

En los niños, la acomodación suele compensar grandes defectos, pero pueden presentar síntomas como cefaleas, cansancio con esfuerzos visuales (astenopía acomodativa), estrabismo acomodativo, retraso en el aprendizaje o falsa dislexia. En los jóvenes, lo más frecuente es que presenten astenopía y mala visión próxima de forma intermitente, más acentuada al final del día. Afecta de forma prematura a la visión cercana, y al cabo de unos años también a la lejana.

Es frecuente que los ojos hipermétropes presenten una cámara anterior más estrecha, lo que favorece la aparición de un glaucoma agudo de ángulo estrecho. Generalmente la cabeza del nervio óptico (papila) en estos pacientes suele presentar un aspecto congestivo, y de pequeño tamaño, pudiendo simular un papiledema.

Tratamiento

La corrección se realiza mediante lentes positivas o convexas. La hipermetropía es fisiológica en los niños y va disminuyendo con la edad. Se debe corregir en los niños con síntomas (cefalea, mala visión, etc.) (pág. 245).

1.7.6.6. Estrabismo acomodativo.

Haciendo referencia a este tipo de estrabismo (Montés-Micó, 2011) describe lo siguiente:

En estos sujetos suele prescribirse una corrección de entre 1 y 2 dioptrías menos que la refracción bajo cicloplejía, salvo en la endotropía acomodativa, en la que se corregirá todo el defecto. En los adultos se corregirá el defecto en función de la clínica y del trabajo (Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018). En preprébitas se prescribe la máxima corrección que toleren sin cicloplejía. Los prébitas requieren adiciones

para la visión próxima, por lo que las lentes multifocales o progresivas son una buena indicación. Las lentes de contacto pueden ser usadas en estos pacientes, pero no mejoran la visión con respecto a las gafas, la manipulación es difícil por la mala visión de cerca, y el grosor de la lente es mayor comparativamente con la empleada en los miopes para las mismas dioptrías. En cuanto al tratamiento quirúrgico, éste consiste en aumentar la curvatura corneal (el LASIK puede corregir hasta 5 dioptrías) o reemplazar el cristalino por una lente intraocular de mayor poder dióptrico (cirugía de cristalino transparente o facoemulsificación (pág. 172)).

1.7.6.7. Astigmatismo

El mismo autor antes citado describe respecto a este defecto refractivo lo siguiente:

Es la alteración refractiva en el que los rayos no llegan a estar enfocados en un punto porque los meridianos no tienen la misma potencia dióptrica. No pueden conseguirse imágenes enfocadas ni por acomodación ni variando la distancia de los objetos.

En un sistema astigmático hay dos ejes, perpendiculares entre sí, uno de máxima y otro de mínima refracción. Cada uno genera una línea focal, la más próxima al sistema es la de máxima refracción y la más alejada, la de mínima. La figura de la marcha de los rayos en un sistema astigmático es lo que se conoce como conoide de Sturm (v. Figura 12.2). Es frecuente que aparezca en edades tempranas y que no evolucione. Comparado con los cambios que se dan en la miopía, las modificaciones del astigmatismo con la edad son poco significativas. Etiología Convencionalmente se divide el astigmatismo refractivo total en corneal (generado por la superficie corneal anterior) e interno (cuyo origen es la superficie corneal anterior y el cristalino, sus superficies anterior y posterior y su inclinación respecto al eje visual).

El astigmatismo predominante es el originado por las diferencias en el poder dióptrico de la córnea, o astigmatismo queratométrico, ponderable con el queratómetro. El astigmatismo interno es relativamente pequeño y tiende a variar poco entre una persona y otra. Las formas adquiridas suelen ser posquirúrgicas. Una incisión es más astigmática cuanto mayor sea su superficie, su profundidad y más cercana se encuentre del eje visual. Las incisiones negativizan el eje (aplanan), mientras que los puntos de sutura incrementan la curvatura del eje.

Clasificación

Los astigmatismos pueden clasificarse según la orientación y la localización de las líneas focales de Sturm respecto a la retina. Según la posición axial de las líneas focales en un ojo no acomodado, el astigmatismo puede subdividirse en:

1. Simple. Una de las líneas focales se encuentra en la retina. Si la otra línea focal es anterior a la retina, será un astigmatismo miópico simple, y si la segunda línea focal está detrás de la retina, será un astigmatismo hiperópico o hipermetrópico simple.
2. Compuesto. Asocia un defecto esférico. Si las dos líneas de foco son anteriores a la retina se tratará de un astigmatismo miópico compuesto y si son posteriores a la retina será un astigmatismo hipermetrópico compuesto.
3. Mixto. Una de las líneas focales se sitúa por delante de la retina y la otra por detrás. Si los meridianos principales del astigmatismo tienen una orientación constante en cada punto, es decir, la cantidad de astigmatismo es igual en todos los puntos, lo denominaremos astigmatismo regular y será corregible con lentes cilíndricas.

El astigmatismo regular, en dependencia de la posición relativa de las focales de Sturm respecto a la córnea, se subdivide en directo o a favor de la regla, en el que el eje más pronunciado o la curvatura más cerrada es vertical (habitual en los niños), inverso o en contra de la regla, en el que el eje más potente es horizontal, y oblicuo, cuando los meridianos más potentes están a más de 30° de las orientaciones horizontales o verticales. El astigmatismo irregular es aquel en el que las superficies refringentes del ojo no son regulares, variando la orientación de los distintos meridianos y cambiando la cantidad de astigmatismo según el punto y, por tanto, no se corrige con lentes cilíndricas. Es habitual de patologías con irregularidad corneal, como el queratocono o cicatrices corneales. Las lentes de contacto rígidas pueden ayudar a regularizar la superficie corneal.

Clínica

En la mayoría de las ocasiones el astigmatismo se presenta acompañado de hipermetropía y/o miopía, con lo que la sintomatología se mezcla con la de los defectos concomitantes. En el astigmatismo simple, la agudeza visual está disminuida tanto de lejos como de cerca. Es frecuente, por tanto, la visión borrosa, que aumenta cuanto mayor es el defecto, y puede disminuir levemente mediante la acomodación en astigmatismos con componente hipermetrópico, en cuyo caso pueden producir astenopía acomodativa, con cefalea, hiperemia ocular, etc.

Tratamiento

Cuando se explora a un paciente con astigmatismo con síntomas debe determinarse si éstos están producidos por una ametropía esférica y/o por el astigmatismo.

Los niños compensan con facilidad astigmatismos de 0,5 o 0,75 dioptrías, y su corrección no es necesaria. Conforme aumenta la edad, es más difícil su compensación. Los astigmatismos regulares pueden corregirse con gafas con lentes cilíndricas. Si el astigmatismo es alto o irregular se emplean las lentes de contacto. El tipo de lente de contacto utilizada dependerá de la cantidad de astigmatismo.

En general, se usan lentes esféricas para astigmatismos inferiores a 1 dioptría; entre 1 y 3 dioptrías, se emplean lentes de contacto tóricas blandas o esféricas rígidas-gas permeables (personalizadas por encima de 2 dioptrías), y si el astigmatismo es superior a 3 dioptrías, lentes tóricas rígidas-gas permeables o blandas. Los astigmatismos irregulares se corrigen mejor con lentes de contacto rígidas-gas permeables.

Existen lentes de contacto tóricas blandas con diferentes diseños para su uso, según la corrección refractiva se encuentre en la cara anterior o posterior de la lente. Utilizan distintos dispositivos para evitar la rotación de la lente como prismas o zonas adelgazadas superiores e inferiores que hacen que los párpados mantengan la lente en posición. La adaptación será similar a la de cualquier lente de contacto, pero prestando especial atención al movimiento de rotación (Montés-Micó, 2011, págs. 174-175).

1.7.7. Las parálisis oculomotoras

(Kanski & Bowling, 2011), refiriéndose a este tipo de patología describen los siguientes aspectos y conceptualizaciones:

Incluyen todos aquellos procesos susceptibles de producir un déficit de movimiento del globo ocular. La lesión puede encontrarse en cualquier localización del sistema oculomotor, que incluye la corteza cerebral, el tronco cerebral, los nervios oculomotores, la placa neuromuscular y el músculo en sí mismo. Se define la parálisis como la pérdida de la función completa o total del músculo, a diferencia de la paresia, cuando la pérdida funcional es parcial.

Los pares craneales que inervan la musculatura intrínseca y extrínseca del globo

ocular son el III par craneal o nervio oculomotor (que inerva los músculos recto superior, recto inferior, recto medio, oblicuo inferior, elevador del párpado superior y fibras parasimpáticas pupilares y de la acomodación), IV par craneal, nervio patético, nervio troclear o nervio motor ocular interno (músculo oblicuo superior) y VI par craneal o nervio motor ocular externo (músculo recto lateral). Los ojos realizan diferentes tipos de movimientos unos aisladamente (ducciones) y otras veces al mismo tiempo y de una manera coordinada (versiones).

Además, pueden realizar, de forma no voluntaria, movimientos de torsión: exciclotorsión (rotación antihoraria en el ojo derecho y horaria en el izquierdo) e inciclotorsión (al revés). Epidemiología Los estrabismos parálíticos suponen, aproximadamente, el 4% de todos los estrabismos. Su inicio puede producirse a cualquier edad, desde el nacimiento hasta una edad avanzada. La parálisis del III par craneal supone un 26% de todas las parálisis oculomotoras, siendo el nervio motor menos afectado. Desde nuestro punto de vista, el par craneal más comúnmente afectado es el IV nervio, mientras que para otros es el VI par. La diferencia radica en la población de que se trate. Las parálisis adquiridas son las más frecuentes por su etiología vascular o traumática, salvo el IV par, que también se ve afectado con frecuencia de forma congénita (págs. 128-129).

Tabla 2. Acciones de los músculos extraoculares

Músculo	Acción principal	Acciones Secundarias
Recto medo (RM)	Aducción	-
Recto lateral (RL)	Abducción	-
Recto superior (RS)	Supraducción	Inciclotorsión/Aducción
Recto inferior (RI)	Infraducción	Exciclotorsión/Aducción
Oblicuo inferior (OI)	Exciclotorsión	Supraducción/Abducción
Oblicuo superior (OS)	Inciclotorsión	Infraducción/Abducción

Fuente: (Kanski & Bowling, 2011, pág. 178)

1.7.7.1. Etiopatogenia

Es compleja y existen múltiples clasificaciones, tanto por la entidad clínica como por la zona en la que se localiza la lesión. Es así que haciendo referencia a (Vargas, 2012) se puede obtener la siguiente clasificación y descripción:

1. Congénitas. Hipoplasia nuclear o de fibras, trauma perinatal, etc.
2. Adquiridas:
 - a) Vasculares. – Infartos, de localización preferentemente nuclear. – Aneurismas arteriales de región interpeduncular y del seno cavernoso. – Trombosis del seno cavernoso. – Fístula carótido-cavernosa. – Neuropatía diabética. Muy frecuente. – Origen isquémico de los vasos nutricios del nervio.

- b) Tumorales. – Primarios o metastásicos. – Troncoencéfalo. – Medulares. – Cavum.
- c) Inflammatorias. – Meningitis aguda o crónica (tuberculosis, sarcoidosis, etc.). – Cuadros granulomatosos característicos del seno y de la hendidura esfenoidal. – Infecciones del oído medio (VI par craneal). – Neuropatía por herpes zóster.
- d) Traumáticas (importante en el VI y el IV pares craneales).
- e) Endocrino-metabólicas. – Diabetes.
- f) Degenerativas. – Esclerosis múltiple. Siempre debe descartarse en una mujer joven con cuadro ocular reciente. – Tabes, etc.
- g) Tóxicas. Botulismo, tétanos, metales, etc.
- h) Otras. – Descompensación de parálisis congénita, generalmente ignorada (IV par craneal). – Migraña. – Hipertensión intracraneal, etc. Las etiologías más frecuentes en la mayoría de las parálisis son la vascular y la traumática (pág. 89).

1.7.7.2. Síntomas, signos y métodos de exploración específicos

Síntomas: Los síntomas subjetivos de las parálisis oculomotoras de acuerdo a (Montés-Micó, 2011), son los siguientes:

1. Diplopía. Es un síntoma fundamental. Los objetos del mundo exterior se ven dobles. La diplopía puede ser horizontal, vertical y/o torsional según sea la desviación ocular. Dentro de la diplopía horizontal, denominamos homónima o directa a aquella en la que el objeto que percibe el ojo derecho es visto a la derecha y el del ojo izquierdo a la izquierda, mientras que en el caso contrario se llama diplopía heterónima o cruzada.
2. Incorrecta localización de los objetos.
3. Al mirar con el ojo paralizado, el sujeto tendrá la impresión de que el objeto que ha intentado mirar está más desplazado de lo que en un primer momento creía.
4. Excepcionalmente dolor ocular; sin embargo, la diplopía suele producir cansancio ocular.
5. Otros como mareos, náuseas, vómitos, vértigos y otros síntomas vegetativos (pág. 240).

Signos: El más notorio de acuerdo a (Montés-Micó, 2011):

Es la presencia de la desviación ocular que depende del par craneal afectado: III par craneal. Las características clínicas dependen del tipo de parálisis (completa o incompleta), del grado de afectación de cada músculo (parálisis o paresias), del tiempo de evolución, de los mecanismos de adaptación y de la evolución

(recuperación, secundarismos y regeneración) (pág. 240).

1.7.7.3. Métodos de exploración específicos

La exploración de los estrabismos paralíticos de acuerdo a (Acón Royo, Alonso Juárez, Fernández Del Coter Muñoz, Véles Lasso, & Fernández Del Coter Muñoz, 1998) incluye:

1. Historia clínica detallada.
2. Inspección para descubrir y valorar tortícolis.
3. Exploración oftalmológica básica incluyendo la AV de cerca para evaluar si existe cicloplejía, el reflejo pupilar y el estado palpebral.
4. Exploración de la motilidad ocular Conducciones y versiones en las posiciones diagnósticas. Se hace fijar al paciente un objeto puntual y se le hace seguir hacia las diferentes posiciones de mirada, observando si hay una desviación ocular y/o una limitación de movimiento y en qué posiciones es máxima, etc.
5. Exploración de la diplopía, que debe ser binocular. Se puede explorar sólo con una luz, pero es más práctico colocar un cristal rojo delante de uno de los ojos y hacerle fijar una luz puntual, que será vista roja con el ojo que tiene el cristal de este color y blanca con el otro. Existen dos posibilidades: a) Ve una sola luz en todas las posiciones de la mirada (no hay diplopía). b) Ve dos luces, una roja y una blanca: se trata de una diplopía de la que debemos valorar su carácter horizontal, vertical, etc., homónima o heterónima, zonas de mirada en las que aumenta o disminuye, etc. (pág. 678).

De acuerdo a (Adán Hurtado & Arroyo Yllanes, 2009) hay dos reglas que permiten diagnosticar el músculo paralizado en los casos recientes con este método:

1. La dirección en la que las imágenes se separan más señala la posición diagnóstica del músculo paralizado.
2. La imagen más periférica o alejada corresponde al ojo afectado (en la mayoría de los casos, salvo que el paciente mire con el ojo de la parálisis). Existen otras formas más complejas de explorar la diplopía en el estrabismo paralítico: 1. Test con cristal de Maddox. 2. Test de Hess-Lancaster, con cristales y luces de color rojo y verde (pág. 348).

Además el test de los tres pasos (test de Parks) es fundamental para la exploración de parálisis del IV par craneal y en el estudio de la desviación en posición

primaria de la mirada, además sirve para analizar y cuantificar la hipertropía/hipotropía del ojo se realiza el cover test (uncover y cover alternante) compensando la desviación con prismas. Se debe compensar la desviación vertical, torsional y horizontal.

1.7.7.4. Tratamiento médico-quirúrgico

El tratamiento de la parálisis varía en función de la fase de la enfermedad (aguda o crónica) en la que se encuentre el paciente, y según el estado del nervio afectado y de la madurez visual del paciente (edad). Es así que (Delgado Domínguez, 2008) detalla las fases de la siguiente manera:

1. Según la fase de la enfermedad:

- a) Fase aguda. Está indicado un tratamiento conservador, que puede durar hasta 6 meses, o bien cuando el tratamiento quirúrgico definitivo está contraindicado (enfermedad neurológica o disrupción de la fusión central). Se pueden emplear diferentes opciones terapéuticas: – Oclusión total del ojo, para evitar la diplopía. – Prismas: para intentar alinear las imágenes. – Toxina botulínica (TB).
- b) Fase crónica. Una vez establecida la irreversibilidad y estabilidad del cuadro clínico durante al menos 6 meses puede procederse al tratamiento quirúrgico definitivo de la desviación.

2. Según el nervio afectado:

- a) III par craneal. En general, el tratamiento de las formas totales y completas es de mal pronóstico. Los procedimientos habitualmente empleados pueden reducir el ángulo de desviación, pero es raro tener un campo de no diplopía en una posición de cabeza que sea confortable. En las paresias aisladas o en las incompletas el resultado puede ser más satisfactorio. Los tratamientos habitualmente empleados en la fase aguda de las parálisis no suelen resultar eficaces en estos casos por lo que, una vez estabilizado el cuadro, hay que recurrir a la cirugía para corregir el máximo grado posible de desviación.
- b) IV par craneal. En estos casos puede no ser necesario ningún tratamiento en parálisis descubiertas de forma accidental, sin presencia de tortícolis u otros síntomas. En presencia de algún signo o síntoma, se emplearán todos los tratamientos descritos para la fase aguda de la enfermedad (prismas, TB u oclusión total o parcial, como último recurso de tratamiento). Si el cuadro clínico no cede en, al menos, 6 meses, se realizará una cirugía en la que el número de

músculos que será necesario intervenir para corregir la desviación dependerá de la magnitud de la desviación en posición primaria de la mirada.

- c) VI par craneal. La mayoría de las parálisis producidas por infecciones, alteraciones vasculares o idiopáticas, se recuperan. Las parálisis producidas por tumores, anormalidades anatómicas, traumatismos o enfermedades neurológicas tienen menos probabilidades de recuperación. El tiempo medio de recuperación es de 2,4 a 5,4 meses; sin embargo, hasta un 94% se recuperan en los primeros 6 meses después del diagnóstico. En la fase aguda el tratamiento de elección es la inyección de TB en el músculo RM del ojo paralizado. También se puede emplear la oclusión alterna para evitar la contractura muscular, los prismas y los ejercicios mecánicos oculares. Una vez pasados 6 meses sin resultados satisfactorios con los tratamientos previos pueden realizarse los siguientes tratamientos: TB, que resulta mucho menos eficaz en esta fase; y tratamiento quirúrgico, ante el cual antes de la cirugía es necesario estar convencido de la ausencia de regresión. El tipo de intervención depende de la función del RL, de la cantidad de desviación y de la limitación de la abducción (pág. 110).

En conclusión, las parálisis oculomotoras suponen un pequeño porcentaje dentro del grupo de los estrabismos y cuando los ocasionan, se denominan estrabismos paralíticos.

1.8. La refracción en la edad escolar.

Se viene diciendo que a la edad en que el niño comienza a dar sus primeros pasos en los estudios, es la época de la vida en que según (Raab Kindle, Edward, 2012):

La distribución de las ametropías presenta la menor variabilidad, pues se puede observar que el número de anomalías de la refracción es menor que las que se encuentran en grupos de mayor edad, a la vez que infinitamente más pequeño que la frecuencia con que aparecían las ametropías en el momento del nacimiento.

Bien se puede decir que, en el momento que el niño va por primera vez al colegio, el porcentaje de miopes es pequeño, pues no alcanza el 1% de los niños explorados. Por otra parte, aquellos grados de hipermetropía que se encontrábamos en el momento del nacimiento han desaparecido o descendido casi en su totalidad. Las estadísticas de esta edad escolar son numerosas, pues los controles visuales de los escolares se llevan cada día más minuciosamente, a la vez que se vienen haciendo

con obligatoriedad. Es por ello que las estadísticas, aparte de pertenecer a un elevado número de sujetos, están constituidas por casos de azar. La década a partir del momento en que el niño comienza sus estudios, hemos dicho que es la de menor variabilidad de la refracción del ojo, pero ello no quiere decir que la refracción sea totalmente estable, pues realmente ocurren ligeras variaciones. El estado refractivo del ojo se sigue modificando en el sentido de que la hipermetropía sigue decreciendo, pero lo hace a un ritmo medio muy pequeño de 0.07 por año (pág. 172).

1.9. Desarrollo visual normal

Los seres humanos nacemos prácticamente ciegos. Apenas somos capaces de detectar movimientos o ver objetos que se nos muestran delante de la cara. Esto es debido a que el sistema visual a nivel del Sistema Nervioso Central es aún inmaduro. Durante los tres primeros meses de vida, el denominado periodo crítico de desarrollo visual, los estímulos visuales que recibe la retina van impulsando el desarrollo del sistema visual, con una rápida mejora de la agudeza visual, precisión de los movimientos oculares y de los reflejos oculomotores, así como la estereopsis (Torres Rios, 2016, pág. 749).

1.10. Desarrollo monocular

De acuerdo a (López Alemany, 2005):

Durante el periodo crítico de desarrollo visual, imágenes enfocadas y nítidas en ambas retinas desencadenan el desarrollo de las conexiones neuronales implicadas en la visión. Se establecen campos receptivos neuronales de alta resolución correspondientes al área central de la fóvea, lo que produce una rápida mejora de AV, si bien ésta continúa desarrollándose más lentamente hasta los 7 – 8 años de edad, al irse reduciendo la plasticidad neurovisual. Los niños son susceptibles a la ambliopía entre el nacimiento y los 7 a 8 años. Cuanto antes comience la estimulación anormal, mayor será el déficit visual resultante (pág. 86).

En este sentido (Díaz Pietro & Días Souza, 2005) afirman que:

La presencia durante esta época de una catarata densa o una opacidad corneal es devastadora, y puede provocar ambliopía grave. Con el transcurso del tiempo disminuye la plasticidad visual, y hacia aproximadamente los 9 años de edad el sistema visual está suficientemente maduro para mostrarse resistente a los efectos de estímulo visual anormales (pág. 148).

1.11. Exploración optométrica básica.

1.11.1. Procedimientos

1.11.1.1. Anamnesis

De acuerdo a (Saona Santos, 2015):

Cuando un paciente acude a consulta, es importante realizar un análisis detallado para identificar los problemas principales y secundarios que este sufre, detectar las anomalías oculares o sistémicas, y valorar sus expectativas. Con el objetivo de que este trabajo sea más eficiente, se debe establecer una confianza entre el optometrista y el paciente; de esta forma, colaborará e intentará ofrecer la respuesta más exacta y sincera a las preguntas que se le planteen. Para poder confeccionar una buena historia clínica, hay que:

- Conocer la información dada por el paciente y valorar su significado.
- Interrogar correctamente para no perder los datos esenciales. Antes de comenzar con la entrevista, debemos asegurarnos de que el paciente se encuentra cómodo y tranquilo. Para ello hay que seguir los siguientes pasos:
 - a) La entrevista debe comenzar con un saludo cordial y personalizado; también ayuda que se explique el papel que se va a desempeñar.
 - b) Durante el desarrollo de la entrevista, se realizan unas series de preguntas, para poder delimitar y clarificar el motivo de consulta del paciente, y obtener explicaciones.
 - c) Por lo general, las preguntas que realizaremos serán abiertas y generales, e iremos especificando más las preguntas a medida que avance la entrevista; se ha de escuchar atentamente. También se pueden hacer preguntas indirectas, es decir, preguntando a los familiares.
 - d) Recogida de datos: Anamnesis. La motivación del paciente es un factor importante para la adaptación de lentes de contacto (LC); hay que estimular y dar consejos para ayudarle en su decisión final. El ojo es un órgano muy sensible que está expuesto a diversos agentes ambientales. Por todo ello, hay que tener en cuenta la salud general y los efectos de medicaciones sistémicas, ya que estas pueden tener un impacto directo con el uso de LC.

Dentro del estado de salud, algunas de las condiciones que pueden ocasionar algún problema potencial son:

Alergias, condiciones de la piel (eczema), diabetes, disfunción tiroidea, deficiencia de vitamina A, hipertensión sistémica, psicosis y cambios hormonales (anticonceptivos, embarazo, menopausia). También la medicación puede generar problemas potenciales; unos ejemplos de ello son: antihistamínicos, β -bloqueantes, diuréticos, psicóticos, contraceptivos orales (Vargas, 2012, pág. 132).

1.11.1.2. Agudeza Visual (AV)

En esta temática (Díaz Núñez & Díaz Núñez, 2016) afirma que:

La agudeza visual es una medida de la capacidad del paciente para resolver detalle y por lo general consiste en dirigir a un paciente para identificar objetivos en una distancia determinada que son cada vez de menor tamaño y por lo general de alto contraste hasta que ya no pueden ser identificados. El reconocimiento de objetivos de alto contraste en la frecuencia espacial más alta como se ha descrito es útil para la evaluación estandarizada pero no es representante del entorno visual en el que el paciente vive y por lo tanto no representan verdaderamente la capacidad visual del paciente, pero nos da una idea del error refractivo antes de la evaluación, y representa datos de referencia cuando un paciente no utiliza, o no debe utilizar, su corrección todo el tiempo.

Condiciones normales de la prueba

- **Tamaño de la letra y distancia de la prueba:** dependiendo de la distancia de la prueba, el tamaño del optotipo será diferente. Por lo general, la distancia que se suele utilizar es de 4-5m, ya que así la vergencia de luz es de 0.25D para todos los pacientes, sin importar el estado refractivo. Hay que controlar que el paciente tenga una adecuada posición, evitando que acorte la distancia de presentación de los optotipos. Distancia Altura 6 m 20 pies 87 mm 5 m 16 pies 73 mm 4 m 13 pies 58 mm 3 m 10 pies 44 mm.
- **Iluminación:** de la sala y de los optotipos. La AV tiene que medirse con una iluminación en los optotipos suficiente y uniforme, entre 50 y 100 lúmenes por centímetro, mientras que la iluminación ambiente tiene que situarse en condiciones mesópicas o fotópicas sin provocar deslumbramiento (pág. 128).

1.12. Motilidad ocular

1.12.1. Motilidad ocular extrínseca (MOE)

Los trastornos de la MOE pueden ser debidos a diferentes causas, pero las más comunes son de acuerdo a (Perea García, 2018):

Las de origen neurológico y las parálisis de los pares craneales que inervan los músculos oculares. Por ello, identificar de forma precoz estos problemas puede prevenir un grave daño neurológico. Con una linterna puntual, se evaluarán las 9 posiciones principales de mirada (PPM), para investigar la integridad de los músculos oculares extrínsecos y sus nervios. Hay que evitar que la luz sea demasiado brillante, ya que eso podría causar disociación y molestias (pág. 100).

1.12.2. Motilidad ocular intrínseca (MOI)

Esta se refiere a la evaluación del reflejo pupilar. Si apuntamos a un ojo con la luz puntual, y la pupila se contrae, el reflejo es directo. Si al hacer esto, la pupila del ojo que no estamos iluminando también se constriñe, el reflejo que estamos explorando es el consensuado. Se anotará en la historia clínica si estos reflejos están presentes o ausentes, así como si la respuesta aun estando presente es más lenta de lo normal. Ambas pupilas deben contraerse al cambiar la mirada de lejos a cerca (reflejo de visión próxima). Esta exploración se realizará con una iluminación ambiental moderada para que el tamaño pupilar sea mayor (Perea García, 2018, pág. 100).

1.12.3. Tratamiento

De acuerdo a (Perea García, 2018) existen los siguientes tratamientos

- Cover test Mediante las pruebas de oclusión, se puede determinar la ausencia o existencia de forias o tropias. También se puede utilizar para estimar o medir la dirección y la magnitud de la desviación y para indicar si una foria es compensada o no. Esta prueba se realizará tanto para cerca como para lejos, pidiendo al paciente que se fije en un objeto. La prueba puede realizarse tanto con corrección como sin ella, pero debemos indicarlo. Como material utilizamos un oclisor: - Opaco o - Translucido: Causa menos reacciones pupilares que pueden ser una distracción cuando se mira pequeñas desviaciones; nos permite ver los movimientos tras el oclisor, siendo útil en desviaciones verticales. También es importante su uso en pacientes con nistagmus.

- Refracción: es el proceso por el cual se consigue conjugar la retina con el infinito óptico con ayuda de lentes colocadas delante del ojo. Tenemos diferentes formas de medir la refracción necesaria de cada sujeto para la visión de lejos (VL): - Refracción objetiva: no depende de las respuestas del paciente. Con ella podemos realizar diagnósticos diferenciales al compararlo con el examen subjetivo. Este tipo de refracción es útil con pacientes no colaboradores como niños o personas con retraso intelectual.
- Refracción subjetiva: compara la AV que provoca una lente respecto a otra. Su objetivo es alcanzar la combinación de lentes que proporcionan la máxima AV. Como el resultado final depende de la respuesta subjetiva del paciente, es posible que no se corresponda con el valor refractivo real del ojo. Para la visión próxima (VP), se utilizarán los cilindros cruzados de Jackson. Esta prueba nos informará de la cantidad de acomodación que se pone en juego en la VP. En sujetos no presbíteros el valor que obtengamos informará sobre la respuesta acomodativa, y en los sujetos presbíteros informará sobre la adición. En caso de que el paciente utilice LC, y con ellas su AV sea peor que la que tiene con su gafa, se llevará a cabo una sobrerrefracción (Sbrx) para mejorar de esta forma su visión.
- Queratometría: Esta prueba refractiva tiene como objetivo determinar la curvatura, potencia y toricidad de la córnea. Se realiza con un queratómetro y debe hacerse sin corrección en ambos ojos. Para poder adaptar lentes de contacto (LC) es importante conocer la queratometría de la córnea, puesto que esto influirá las características de la lente que elijamos. Dichas características son: potencia, radio base (Rb), diámetro total, diámetro de la zona óptica (ZO), geometría, nombre comercial, fabricante. Partiendo de estas, debemos explorar el comportamiento de la LC en el ojo, es decir, si tiene suficiente movimiento como para que haya intercambio lagrimal (LC abierta o cerrada; comprobar con fluorograma), si queda o no centrada (posición). También se comprobará el estado de las LC.
- Biomicroscopia del polo anterior (BPA) El polo anterior se define como el conjunto de estructuras compuestas por párpados, pestañas, conjuntiva, córnea, cámara anterior, iris y cristalino. Antes de comenzar con la exploración, es muy importante ajustar todo el equipo, es decir, ajustar la focalización de los oculares, la distancia interpupilar (DIP)... Se utilizarán distintos tipos de iluminación, dependiendo la estructura que queramos observar. Estas son: difusa, directa, indirecta, retroiluminación, iluminación con filtros. Se colocará al paciente de forma que este se encuentre cómodo. Nos aseguraremos de que apoya completamente la barbilla y la frente en la mentonera.

- Evaluación del sistema acomodativo La evaluación del sistema acomodativo es importante, ya que si está alterado nos puede dar problemas, tales como la insuficiencia acomodativa, exceso acomodativo o inflexibilidad acomodativa.
- Evaluación de la visión binocular Si cuando realizamos el Cover test obtenemos resultados que estén fuera de la norma, procederemos a medir la desviación de los ejes visuales, y comprobar que las vergencias fusionales cumplen el criterio de Sheard. Si esos criterios no se cumplen, es muy probable que el paciente refiera síntomas (págs. 100-101).

1.13. Emetropía

Se conoce como emetropía cuando teniendo el sistema visual la acomodación en reposo, se logra un enfoque perfecto de los rayos de luz que atraviesan los medios. La emetropía de acuerdo a (Montés-Micó, 2011, pág. 116) “sólo podrá ser determinada después de un examen visual con todos los pasos que este conlleva”.

1.13.1. Trayectoria del rayo luminoso en este estado refractivo

En esta condición óptica ideal, los rayos de luz paralelos provenientes del infinito penetran en el globo ocular y atraviesan medios y superficies transparentes y refringentes y finalmente convergen para enfocarse en la capa sensible de la retina. Ello nos garantiza una obtención de la imagen de forma nítida. (Montés-Micó, 2011, pág. 116)

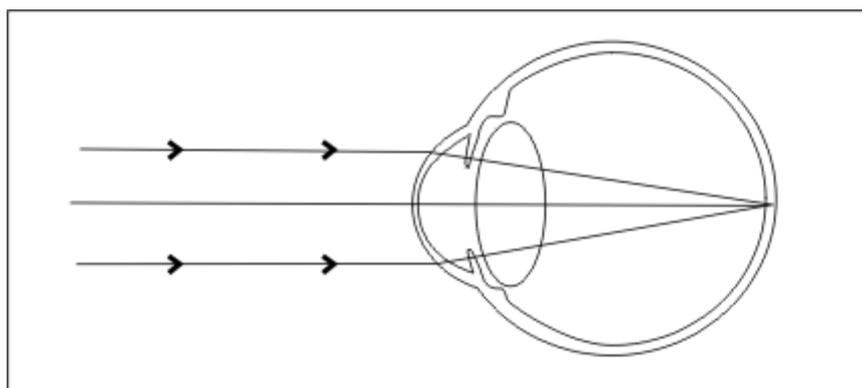


Figura 4. Emetropía
Fuente: (Montés-Micó, 2011, pág. 116)

1.13.2. Acomodación.

La máxima acomodación debida al tono fisiológico normal del músculo ciliar, es según (Montés-Micó, 2011, pág. 117) aproximadamente la siguiente:

Tabla 3. Máxima acomodación de acuerdo con la edad

Edad	Máxima acomodación
10	1.25
20	0.75
30	0.50
40	0.37
50	0.25
60	0.12
70	0.00

Fuente.: (Montés-Micó, 2011, pág. 117)

1.14. Hipermetropía

Según (Montés-Micó, 2011)

La hipermetropía latente es aquella parte de la hipermetropía total (condición refractiva básica) neutralizada o compensada constantemente por la contracción del músculo ciliar, y que sólo es posible determinarla practicando la refracción bajo la acción de ciclopléjico.

La hipermetropía manifiesta es la parte de la hipermetropía total que no puede ser neutralizada o compensada constantemente, aunque si lo puede ser ocasionalmente en todo o parte por contracciones suplementarias del músculo ciliar y que es posible determinarla en la exploración del ojo sin ciclopléjicos. Equivale a la potencia dióptrica de la lente aceptada por el paciente (en métodos objetivos o subjetivos) en un examen sin parálisis de la acomodación.

La cantidad de hipermetropía manifiesta que en ocasiones es compensada por un esfuerzo de acomodación suplementaria se denomina hipermetropía manifiesta facultativa, y la cantidad de hipermetropía manifiesta que el paciente no es capaz de compensar por ningún esfuerzo de acomodación la llamaremos hipermetropía manifiesta absoluta (pág. 120).

Resumiendo lo descrito se tiene que, la hipermetropía total (condición refractiva básica) se divide en virtud de la acomodación en las formas clínicas siguientes:

- Hipermetropía latente, que es la cantidad del defecto neutralizado constantemente por la tonicidad o hipertonicidad del músculo ciliar. Hay necesidad de aplicar al ojo ciclopléjico para poder medirla.

- Hipermetropía manifiesta, la cual resulta ser la cantidad del defecto que no es neutralizado constantemente por la tonicidad o hipertonidad del músculo ciliar. Se obtiene sin paralizar la acomodación.

Esta última se subdivide en:

- Manifiesta facultativa, que puede ser neutralizada por acomodación.
- Manifiesta absoluta, que no puede ser neutralizada por la acomodación.

1.14.1. Evolución de las formas clínicas de la hipermetropía

Para este epígrafe cabe destacar el texto de (Kanski & Bowling, 2011) donde detalla que:

Esta evolución está condicionada por la amplitud de acomodación. En los primeros años de la vida, cuando la acomodación es potente predomina la forma latente, pero a medida que avanza el tiempo, a causa de la menor plasticidad y elasticidad del cristalino (acomodación física) y en menor grado del déficit funcional del músculo ciliar (acomodación fisiológica), la hipermetropía manifiesta va haciendo su aparición progresiva, primero en su forma facultativa y más tarde en la forma absoluta.

A partir de los 60 años, completamente perdido el poder de acomodación la hipermetropía latente y la manifiesta facultativa han desaparecido, siendo la manifiesta absoluta, ausente en los primeros años, igual a la hipermetropía total. La influencia de la amplitud de acomodación en su evolución hace que falsamente se crea por los principiantes que la hipermetropía es una ametropía progresiva. En sentido funcional si lo es, en sentido anatómico-óptico es permanente o tiende a bajar, excepción hecha de la hipermetropía senil, siempre ascendente.

Las formas clínicas evolutivas de la hipermetropía condicionan también la aparición de sus dos grandes síntomas clínicos: astenopia y agudeza visual. En sentido general el hipermetrope con acomodación tiene buena agudeza visual y manifestaciones de fatiga ocular, a medida que aumenta la hipermetropía manifiesta absoluta, mejora la sintomatología astenópica y empeora la agudeza visual (pág. 175).

1.14.2. Corrección óptica de la Hipermetropía

Un detalle muy importante de la corrección óptica de la hipermetropía es según

(Martín Herranz & Vecilla Antolínez, 2018) que:

El sujeto no tolera al principio la graduación completa de la ametropía, sobre todo si su grado es elevado ya que al colocarle la graduación completa el músculo ciliar habituado a acomodar constantemente no se adapta a las nuevas condiciones que le obligan a un estado de reposo en visión lejana, por lo que resulta mejor llegar a la graduación completa de una manera escalonada. Se recomienda el cristal más fuerte entre los varios que producen una buena agudeza visual. Si el sujeto es joven resulta aconsejable la subcorrección del defecto, pues la pequeña parte que queda si corregir el fácilmente compensada por la acomodación (pág. 244).

La corrección de la hipermetropía de acuerdo a (Guerrero Vargas, 2012):

Depende más de los trastornos que produce que del valor dióptrico del defecto. Después de determinar la refracción de la hipermetropía monocularmente, al realizar la prueba binocular, el sujeto puede admitir una graduación mayor generalmente de 0.25 dioptrías, este fenómeno aumenta con la edad del sujeto. Si el sujeto presenta buena visión lejana, pero presenta trastornos astenópicos para el trabajo próximo debemos tener en cuenta en primer lugar la corrección para la visión cercana y únicamente realizaremos la corrección de la visión lejana si las molestias persistiesen (pág. 136).

La corrección óptica en el niño diferirá según los casos. Para facilitar el estudio se ha hecho referencia a (Raab Kindle, Edward, 2012) quienes los han dividido en tres grupos: débil, moderada y elevada, de las cuales detallan al respecto que:

Para que una hipermetropía débil deba ser corregida en el niño es preciso la existencia de trastornos funcionales que la justifiquen. De aquí que las hipermetropías de +1.00D o menores no deben ser corregidas en el niño. La hipermetropía moderada en el niño deberá ser corregida ópticamente, ya que es capaz de originar trastornos funcionales, en particular una astenopia acomodativa; la conducta aquí será la de corregir la mitad de la potencia dióptrica que hemos obtenido bajo la cicloplejia total.

La hipermetropía elevada también deberá ser siempre corregida según los casos. Esta hipermetropía con frecuencia va asociada a un estrabismo convergente. En cuyo caso la corrección debe ser total. En caso de no existir el estrabismo no debe ser corregido totalmente en la primera prescripción sino $2/3$ ó $1/2$ de la totalidad, el resto en sucesivos exámenes que se realizarán de 3 a 6 meses. Es necesario destacar que

la hipermetropía tiene tendencia a disminuir especialmente en la forma débil y moderada. En niños menores de 6 años la hipermetropía de poca graduación es fisiológica (la reserva hipermetrópica del desarrollo evolutivo) y sólo será necesaria la corrección si el valor es alto (profilaxis de la ambliopía y el estrabismo), si la visión binocular es pobre, o si amenaza el estrabismo.

Durante la segunda infancia y la adolescencia, cuando el trabajo visual comienza de modo intenso, la hipermetropía pequeña ha de ser corregida sobre todo en presencia de la astenopia definida, o aun de síntomas astenópicos ligeros o indefinidos, como hiperemia y escozor, conjuntivitis crónica rebelde, cefaleas indeterminadas, cansancio e indiferencia al estudio, parpadeo constante, etc. Si la corrección a usar es pequeña, menos de +2.00D, se permitirá emplearla sólo para los esfuerzos visuales (colegio, cine, televisión, etc.); pero las prescripciones por encima de esa cantidad deberán llevarse constantemente. En los demás casos ha de corregirse la manifiesta y 1.00 ó 2.00 dioptrías de la latente, de acuerdo con la magnitud de la hipermetropía total. La hipermetropía total tiende normalmente a disminuir a partir de los primeros años, lo que obliga que el niño deba ser examinado una vez al año, disminuyéndose la corrección si es necesario, hasta un punto en que, si el paciente ve bien y cómodo sin lentes estos pueden ser descartados, aun persistiendo un grado ligero de defecto (pág. 48).

De lo dicho anteriormente sobre el necesario uso de ciclopléjicos en la exploración y corrección de la hipermetropía en la infancia, se desprende que el médico oftalmólogo debe ser quien indique el medicamento.

En las personas mayores la corrección óptica depende igualmente del grado de ametropía, de la agudeza visual y de la sintomatología subjetiva.

La pérdida de la acomodación trae aparejado al déficit visual, una mejoría espontánea de la astenopia: el joven se queja de molestias, el viejo de falta de visión. Esto plantea una conducta terapéutica distinta que en el niño. Aquí no será necesario invadir la hipermetropía latente para calmar síntomas, sino que hasta con la corrección de la manifiesta y aún de la absoluta sobre todo a partir de los 50 años.

En personas mayores basta la corrección de la hipermetropía facultativa, y por ende de la absoluta, cuando el examen se realiza mediante procedimientos objetivos como la esquiascopia, reafirmamos por métodos subjetivos tan útiles como el

denominado

El examen de la refracción según (Fonticiella & Carbonell, 2006, pág. 75)

Debe ser repetido aproximadamente cada dos años, recordando que la hipermetropía manifiesta se nutre cada vez más de la hipermetropía latente y que la forma clínica absoluta inexorablemente, se va adueñando del campo hasta llegar a ser igual a la hipermetropía total después de los 60 años, edad en que ya hace tiempo desapareció la latente, y en que recién acaba de desaparecer la facultativa.

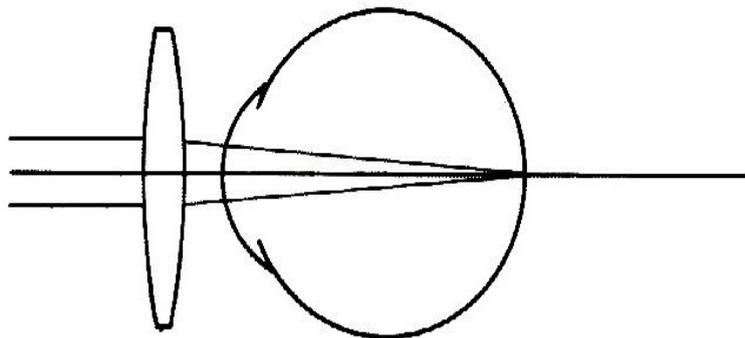


Figura 5. Corrección del ojo hipermetrope con lentes convexas
Fuente: (Fonticiella & Carbonell, 2006, pág. 75)

1.15. La miopía

De acuerdo a (Puell Marin, 2006)

La miopía (visión corta, hipometropía) del griego myo, cerrar; ops, ojo, así denominada por la costumbre del miope de fruncir los párpados para obtener mejor visión, es, cualquiera que sea su mecanismo de producción, el estado de la refracción del sistema dióptrico ocular, en el cual los haces o rayos paralelos de luz forman su foco por delante de la capa sensible de la retina, cualquiera que sea el estado de la acomodación (pág. 116).

1.15.1. Trayectoria del rayo luminoso

En una descripción detallado de la publicación de (Maul, 2009) se puede destacar que

La trayectoria del rayo luminoso es el estado de refracción del ojo en el cual hallándose la acomodación completamente relajada los rayos paralelos de luz procedentes del infinito se enfocan delante de la retina; ya sea porque el poder dióptrico del ojo sea demasiado grande para su longitud o ya sea porque el ojo sea

demasiado largo para su poder dióptrico, el efecto óptico es siempre igual. Estos rayos se cruzan en el vítreo y al llegar a la retina, adquieren una dirección divergente formando un círculo de difusión y en consecuencia una imagen confusa.

La imagen en la retina estará formada por círculos máximos de difusión a expensas de rayos divergentes, y como la retina está alejada del punto nodal el tamaño de la imagen confusa será más grande de lo que sería en el ojo emélope.

Los rayos procedentes de la retina del miope emergerán convergentes y se reunirán por delante del ojo a una distancia finita (punto remoto real). De esto resulta que el ojo miope sólo enfocaría en su retina rayos divergentes, como son los que proceden de una distancia menor que el infinito. La visión de objetos situados más allá de su punto remoto no podrá ser nítida (págs. 46-50).

En este sentido (Fonticiella & Carbonell, 2006) afirman que:

Cuanto más alta es la miopía más cercana está el punto remoto y más borrosa será la visión. Es necesario, por tanto, para enfocar los rayos paralelos, que estos lleguen al ojo en forma divergente, lo que se consigue anteponiendo delante del ojo lentes divergentes, cóncavas o negativas. En un ojo miope el lente cóncavo que haga divergir los rayos paralelos como si vinieran de su punto remoto es el corrector del defecto y equivale a la medida de la miopía. A continuación, se representa el trayecto del rayo luminoso en el ojo miope (pág. 214).

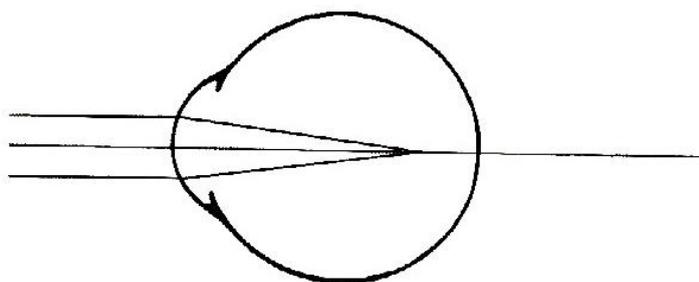


Figura 6. Ojo miope
Fuente: (Fonticiella & Carbonell, 2006, pág. 214)

En las formas simples el fondo de ojo es normal, pero no es raro encontrar un pequeño cono miópico; defecto situado en el lado temporal de la papila o disco óptico, de color más pálido que el resto del fondo de ojo. Cuando el cono miópico envuelve en anillo la papila, se denomina atrofia coroidea circum –papilar. El color del fondo de ojo de los miopes es más pálido y con menos pigmentos, el cual está distribuido irregularmente alternando zonas claras con zonas rojizas, lo cual se debe a la atrofia difusa de la coroides. Se encuentran además lesiones degenerativas focales

predominantemente en el polo posterior y la zona ecuatorial (Fonticiella & Carbonell, 2006, pág. 214).

En este contexto cabe citar la traducción de (Lightman & McCluskey, 2009) en el cual afirman que

Existen lesiones características de los miopes elevados como son: la mancha negra de Fuchs, la hendidura de laca, estafiloma posterior y otras dentro del humor vítreo. En los casos de miopías progresivas existen además lesiones atróficas y alteraciones pigmentarias de la región macular, hemorragias, sobre todo en la mácula lútea y opacidades del vítreo y el cristalino, así como una predisposición al desprendimiento de retina.

El disco óptico luce aumentado de tamaño y al estar la mácula relativamente a más corta distancia del disco que en el ojo emétrope la línea visual puede incidir en la córnea por fuera del eje pupilar dando un ángulo Kappa negativo que puede sugerir la presencia de un falso estrabismo convergente. Las fibras circulares del músculo ciliar (músculo de Müller) están menos desarrolladas que en el emétrope e hipermétrope, lo que se explica por el menor uso de la acomodación que hace el miope.

1.15.2. Evolución de la miopía

La refracción del ojo miope está sometida a modificaciones en el transcurso de la vida. “La curva de refracción en el prematuro está desplazada hacia la zona miópica, posteriormente ese ojo miope tiende a ser hipermétrope para volver a ser emétrope o miope después del nacimiento” (Montés-Micó, 2011, pág. 128).

1.15.3. Etapas de la evolución de la miopía

- De 1 a 7 años: Se caracteriza por la tendencia a la hipermetropía.
- De 8 a 13 años: Comienza a aparecer los cambios miópicos, es decir, hay una disminución de la hipermetropía o una iniciación de un aumento de la miopía.
- De 14 a 20 años: Disminuye o decrece la hipermetropía y paralelamente aparece una lenta elevación de la miopía.
- De 21 a 33 años: Es un período en que prevalecen las condiciones anteriores.
- De 34 a 42 años; Aparece una disminución de la miopía, lo que implica un cambio hacia la hipermetropía.

- De 43 a 51 años: Aumenta la refracción, lo que indica un cambio hacia la miopía.
- En los ancianos vuelve a apreciarse un incremento en sentido de la hipermetropía (Montés-Micó, 2011, pág. 128).

1.15.4. Clasificación de la miopía

Para facilitar el estudio de la miopía, se puede dividir en tres grandes grupos que son según (Fonticiella & Carbonell, 2006):

1. Miopía Axil

Cuando la longitud anteroposterior del ojo es mayor que la normal, se distinguen dos grupos: “la miopía simple o estacionaria y la miopía maligna o degenerativa”. Estas se detallan a continuación

a) Miopía simple o estacionaria

De acuerdo a Es aquella miopía de bajo grado que raramente excede de 5 a 6 dioptrías, generalmente comienza entre los 3 y 4 años de vida , después aumenta de manera regular durante varios años y termina por estabilizarse alrededor de los 20 años. Se trata de una anomalía de conformación, ya que tanto los componentes ópticos como la longitud axil del globo, aisladamente cada elemento se encontraba dentro de límites normales, pero al asociarse entre ellas surgían las anomalías.

Las miopías débiles se consideran como estados análogos a la emetropía, ya que con la corrección óptica se consigue una visión tan perfecta como la del individuo normal. El miope débil ve bien de cerca, pues su ojo está adaptado para la visión de objetos próximos, trabaja de cerca con menor molestia que el individuo normal, tiene la ventaja de que la presbicia le aparece en una edad más avanzada que en el emétrope.

b) Miopía maligna o degenerativa

Se denomina así a los casos extremos de miopía progresiva, en los cuales todos los cambios degenerativos son muy notables y el pronóstico es bastante sombrío; se trata de un síndrome complejo en el que el defecto óptico es un síntoma.

2. Miopía de Índice

Es la que se produce por modificación del índice de refracción de los dioptrios

oculares, es decir, por un aumento del índice de refracción de la córnea o del cristalino, o por una disminución del índice de refracción del vítreo o del acuoso. Esta miopía puede ser adquirida como es la producida por la esclerosis del cristalino.

3. Miopía de Curvatura

Cuando la córnea o el cristalino son mayores que la normal, es producida por una disminución del radio de curvatura corneal o de la cara del cristalino, la misma se clasifica en dos grupos: miopía de curvatura de origen corneal y miopía de curvatura de origen cristalino.

- a) Miopía de curvatura de origen corneal: Todos aquellos casos de queratitis que producen un aumento de la curvatura de la córnea pueden dar origen a una miopía.
- b) Miopía de curvatura de origen cristalino: Depende de diversas causas como son:
 - De una microfaquia acompañada de esferofaquia. Esta miopía puede alcanzar valores muy elevados.
 - Ciertas intoxicaciones son capaces de producir miopías al dar lugar a una irritación de caracteres tóxicos sobre el músculo ciliar.
 - También por traumatismos del globo ocular.
 - Influya la Diabetes Mellitus,

De esta última causa, se puede detallar que en algunos casos ocurren cambios considerables en la refracción del ojo, aunque su mecanismo exacto no está totalmente aclarado, sin embargo la causa del trastorno es probablemente la siguiente: Un aumento del azúcar sanguínea causa un descenso en la presión osmótica del acuoso, debido a la eliminación de muchas sustancias osmóticamente activas que producen de la sangre y al flujo incrementado de orina relativamente concentrada, como resultado hay una hidratación de las capas corticales del cristalino con relación al núcleo. Esto produce una disminución del índice de refracción de las capas periféricas del cristalino y un incremento en la curvatura del mismo, que da origen por lo tanto a la miopía lenticular; un descenso produce el fenómeno contrario que es la hipermetropía. Por todo lo antes expuesto, debemos siempre antes de realizarle una refracción al paciente diabético estar seguro que las cifras de glicemia estén dentro de límites normales. (Fonticiella & Carbonell, 2006, págs. 178-179)

1.15.5. Corrección óptica

La corrección óptica de la miopía, sobre todo en adultos, jóvenes y niños, es de gran importancia, no sólo abarca el bienestar físico que supone gozar de buena visión, sino también el psíquico, fisiológico y social.

Con su ametropía sin corregir el miope se desarrolla y vive en un mundo de limitaciones, con considerable desventaja en comparación con los demás niños, dando la impresión falsa de escasez de inteligencia y de abulia. No hacen vida de ejercicios físicos y deportes, tan necesarios en esa edad, y tratan de mantenerse alejados de los demás, creando hábitos mentales de introversión, que constituyen serios escollos en su desenvolvimiento posterior ante problemas y dificultades que plantea la vida.

Por tal razón la importancia de las correcciones; en función de esto (Fonticiella & Carbonell, 2006) asevera que las correcciones ópticas deben hacerse bajo las siguientes consideraciones:

Como principio básico, diremos que la corrección aunque completa, debe ser realizada con el cristal cóncavo más débil con que se alcance mejor agudeza visual. Las correcciones máximas, que aparentemente mejoran aún más la agudeza visual, ponen en juego la acomodación al crear una hipermetropía artificial que es fuente de molestias astenópicas y tienden a aumentar el defecto creando espasmos de acomodación. Es preferible una hipocorrección discreta a la más ligera hipercorrección.

La hipercorrección miópica es un error en que se incurre con frecuencia, porque con correcciones fuertes el paciente ve las imágenes excesivamente claras y nítidas, aunque más pequeñas. En los niños es preferible hacer la exploración refractiva bajo la acción de un ciclopléjico, pues la presencia de un espasmo de acomodación hace aparecer por largo tiempo como miopes niños emétopes y aún hipermétropes. La corrección óptica debe ser usada constantemente y aunque en ocasiones el paciente dice sentirse más cómodo y con mejor visión de cerca sin ellos, es preferible que la función visual se realice en las condiciones óptimas de la emetropía, esto es, funcionando en forma correcta la acomodación y la convergencia.

En los adultos, sin embargo, en quienes este hábito se ha estabilizado, tal cuidado es innecesario y no hay que insistir en el uso constante, porque en ausencia de

corrección temprana el músculo ciliar no responde eficientemente a las nuevas exigencias de acomodación, y el trabajo de cerca se hace incómodo. En grados medianos y altos (por encima de -5.00 D) a veces es necesario dar lentes más débiles para cerca aún en ausencia de presbicia, pero no aconsejamos tal proceder sin agotar los esfuerzos para que se hace un solo cristal en esos casos. En los altos grados de la miopía, la corrección completa es a menudo muy mal tolerada, porque la imagen formada por lentes negativas es pequeña y excesivamente clara.

El paciente se queja de intolerancia, debido a que está habituado a ver imágenes mayores, interpretando a su manera los grandes y nebulosos círculos de difusión. En estos casos acostumbramos a hacer una corrección parcial de modo temporal, prescribiendo los lentes con que el paciente, sin tener molestias, mejore de modo notable su visión. En ocasiones la reducción ha de alcanzar hasta -4.00 D y en exámenes posteriores vamos subiendo gradualmente la potencia dióptrica del lente.

En casos de miopía elevada es recomendable el uso de lentes de contacto, que no alteran la estética, no reducen apreciablemente el tamaño de la imagen, y se alcanza mejor agudeza visual. Los miopes deben usar su corrección de manera constante, sin grandes restricciones pero en condiciones higiénicas, posturales y de iluminación adecuadas. Por último, es necesario estar alertas en la aparición de una miopía degenerativa sobre un caso simple, debiendo examinarse los pacientes jóvenes una vez al año, para vigilar la aparición de cambios degenerativos en el fondo de ojo.

Se vigilará también cualquier detalle que indique probable gravedad del caso, por ejemplo, una historia hereditaria en padres, abuelos o tíos, un rápido progreso de la ametropía, una ambliopía que no pueda ser corregida con cristales, presencia de flóculos vítreos, irritación conjuntival o presencia de astenopia marcada. Si hubiese alguna duda, el caso deberá ser tratado como si fuera potencialmente degenerativo (págs. 163-165).

CAPÍTULO II.

2. MARCO METODOLÓGICO.

2.1. Contexto y clasificación de la investigación.

Se realizó una investigación de tipo descriptivo, transversal prospectivo, con el propósito de determinar las alteraciones visuales más frecuentes en la muestra en estudio, entre julio de 2019 y febrero de 2020, en el servicio de oftalmología del Centro Oftalmológico Dr. Ledea.

2.1.1. Universo y muestra.

El universo de estudio estuvo conformado por los pacientes que acudieron a la consulta en el periodo del estudio. (N= 230)

La muestra quedó constituida por todos los niños que cumplieron con los criterios de inclusión. (N= 178)

2.1.2. Criterios de inclusión.

- Los pacientes con edades comprendidas entre los 6 y 12 años, y que acudían a consulta del Centro Oftalmológico Dr. Ledea.
- Los niños donde los familiares estuvieron de acuerdo en firmar consentimiento informado.
- Los niños que no tuvieran diagnóstico de ninguna patología oftalmológica condicionante.

2.1.3. Criterio de exclusión

- Los pacientes menores o mayores a la edad determinada para el estudio que acudían a consulta de oftalmología del Centro Oftalmológico Dr. Ledea
- Los niños donde los padres no estuvieron de acuerdo en el consentimiento informado.
- Los niños con patologías oftalmológicas

2.1.4. Metódica:

El trabajo de investigación se llevó a cabo en el Centro Oftalmológico Dr. Ledea, para la realización de esta se requirió la autorización por parte del dueños de la institución donde se tomó en cuenta para la investigación todos los niños de 6 a 12 años por ser pacientes mucho más colaboradores y cuya etapa de desarrollo visual se ha completado en algunos y otros están por culminar por lo cual es necesaria la intervención inmediata con el fin de detectar y caracterizar las alteraciones visuales y ayudar a la rehabilitación del sistema visual.

Previo a la realización de este estudio todos los niños y padres fueron informados acerca de este trabajo de investigación, con el objetivo de que comprendan de que consta el examen optométrico, para así obtener la aprobación o desautorización por parte de sus representantes.

Una vez obtenido el consentimiento por parte del representante de cada niño se procedió a realizar el examen optométrico iniciando con la recolección de datos mediante la anamnesis la que recolectó varios datos que son: nombre y apellido, edad, sexo, número de teléfono, dirección, fecha de ultimo control visual, además incluyo otra información como antecedentes personales, antecedentes familiares, antecedentes oculares personales y familiares.

Recolectados los datos que fueron de gran importancia, se inició la valoración de agudeza visual sin corrección y monocularmente explicar cómo, posteriormente se tomó la agudeza visual con corrección. Seguidamente se realizó campimetría por confrontación en las nueve posiciones de la mirada, además se evaluó la convergencia de cada niño al poner un objeto a una distancia de 30-40 cm y acercándolo hasta que se rompa fusión y la imagen se vea doble.

El siguiente test que se realizó fue la retinoscopía, la cual fue de gran ayuda para identificar qué tipo de ametropía se observaba ya sea esta hipermetropía con una sombra directa, miopía con una sombra inversa o astigmatismo. Una vez identificado el defecto refractivo se procedió a la corrección de este mediante lentes ya sean estos convexos ante la hipermetropía, cóncavos ante la miopía o cilíndricos para el astigmatismo.

Como siguiente paso después de corregido el niño, se realizó el test de duocromo para comprobar si la corrección era la adecuada utilizando el filtro rojo-verde en nuestro optotipo de letras, le preguntamos al niño en qué lado veía mejor las letras, como sabemos el color rojo favorece al miope y el verde al hipermetrope. Seguido a estos exámenes se desarrolló otra prueba diagnóstica llamada subjetiva donde el niño mencionó y reportó si la visión era buena y sentía comodidad con la corrección. Se continuó con el ambulatorio que consistió en poner de pie y que camine para comprobar si se sentía cómodo con la corrección. Se examinó la motricidad ocular con ayuda del cover test y los reflejos corneales de Hirschberg

Finalmente se efectuó una prueba objetiva llamada oftalmoscopia, examen mediante el cual se valoró el reflejo rojo naranja, transparencia de los medios refringentes y anexos gracias a la oftalmoscopia a distancia. Para observar el fondo de ojo de cada paciente se ejecutó la oftalmoscopia directa el que permitió valorar si existía la presencia de alguna patología o alteración tanto a nivel de medios o problemas en retina.

El análisis de las diferentes tablas tomó en cuenta diferentes aspectos, como las alteraciones visuales en los niños de la muestra con el fin de conocer los niños con problemas visuales y los niños emétopes, también analizamos las ametropías encontradas con relación a la edad y la correlación que existían entre estas y las alteraciones de la visión binocular para la discriminación por grupos etarios se dividió a las edades escala de 2 años desde 6-8, 9-10, 11-12

La agudeza visual fue analizada tomando en cuenta la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima Revisión (CEI-10) , donde dice que pacientes tienen una agudeza visual normal cuando logran una visión de 20/60 o más, limitación visual en personas que alcanzan agudezas inferiores de 20/60 y 20/200, también dice que en el grupo de limitación visual severa se encuentran pacientes que logran una agudeza visual de menos de 20/200 hasta 20/400, concluyendo con la ceguera donde se incluyen a personas con una agudeza visual inferior a 20/400

La distribución por defectos refractivos se llevó a cabo mediante la clasificación de cada una de estas ametropías, iniciando por la miopía, seguido de la hipermetropía

y finalmente el astigmatismo clasificando así la muestra obtenida.

2.1.5. Recolección de información.

Se recolectaron los datos de cada paciente siguiendo los pasos de la Historia Clínica Oftalmométría (ver anexo 1) se tomaron los datos filiales nombre y apellidos, edad, sexo, fecha actual, grado al que pertenecen, nombre del tutor legal), se realizó la anamnesis que recopiló datos como él (motivo de consulta, antecedentes patológicos personales, familiares, oculares, prenatales, perinatales, postnatales), la agudeza visual y la corrección óptica en uso.

2.1.6. Técnica de discusión y síntesis de los resultados.

En la discusión de los resultados corroboramos nuestro criterio, basados en el los hallazgos de las diferentes pruebas, comparando con autores de otras investigaciones que estudiaron temas similares y que llegaron a conclusiones con las cuales podíamos estar o no de acuerdo, en aras de nutrir más nuestro estudio con criterios científicos variados, se revisaron además las páginas de internet de mayor repercusión dentro de nuestra especialidad y con relación a la temática en cuestión, así como también , consultamos diversas y actualizadas bibliografías, con el fin de volcar hacia la investigación los más actuales, novedosos y acertados criterios con relación al tema abordado en nuestra investigación.

2.2. Bioética

Cumpliendo con los requisitos éticos que deben primar en cada estudio de investigación científica y sobre todo en las ciencias de Salud, no se quebrantó ninguna cláusula del principio de beneficencia ni de la ética médica; ya que en todo momento estuvimos pendientes del bienestar de los niños que formaron parte del estudio, se cumplió con los principios éticos elementales como la autonomía (con el consentimiento informado), beneficencia (reforzando los beneficios y disminuyendo el infortunio), no maleficencia (rehusando los procedimientos que pudieran desfavorecer a la salud personal) y aplicando el principio de justicia (proporcionando el mejor cuidado de la salud). (Ver anexo 2: Consentimiento Informado).

2.3. Cronograma de actividades.

Tabla 4. Cronograma de actividades

MESES DEL AÑO 2019 ACTIVIDADES	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE 2020	FEB 2020
Asignación de tutor de tesis.								
Solicitud y aprobación de tema de tesis.								
Solicitud y aprobación de tamizaje visual en la escuela Galo Plaza Lasso.								
Entrega de Actas de Consentimiento Informado para ser firmadas por tutores.								
Realización de tamizaje visual o toma de muestra.								
Recopilación de información (libros, pdf's, páginas web, tesis similares).								
Elaboración de la Introducción, Situación problemática, formulación del problema científico.								
Delimitación del problema, justificación del problema, justificación del problema, formulación de hipótesis.								
Formulación de los objetivos de la investigación.								
Elaboración del capítulo 1 Marco Teórico.								
Elaboración del capítulo 2 Marco Metodológico.								
Elaboración del capítulo 3 Resultados								
Elaboración de Conclusiones y Recomendaciones.								
Elaboración de Agradecimientos, Dedicatoria.								
Elaboración de Resumen								

Elaborado por: Alexander Ledea Reyó

CAPÍTULO III.

3. RESULTADOS

Los problemas refractivos, son muy comunes en la edad pediátrica afectando el desarrollo de la visión y alterando las habilidades de aprendizaje en etapas escolares, las ametropías como miopía, hipermetropía y astigmatismo hoy son más comunes en nuestra sociedad, por eso nuestro objetivo general es la caracterización de estas y poder encontrar la relación entre emétopes y amétopes. Con el fin de evitar alteraciones mayores como la ambliopía.

Tabla 5. Relación de pacientes emétopes y amétopes en la muestra de estudio.

Estado refractivo	No de Pacientes	% de pacientes
Emetropía	2	1,12 %
Ametropía	176	98.8 %
TOTAL	178	100%

Fuente: Investigación propia
Elaborado por: Ledea Reyo Alexander

En la presente tabla 5, se muestra la relación de pacientes emétopes y amétopes en la muestra de estudio, donde se puede ver con toda claridad que el 98,8 % de los niños incluidos en el estudio clasificaron como amétopes, o lo que es lo mismo poseen defecto refractivo visual, corregidos en algunos y sin corrección en la mayoría de ellos.

La tabla 6 se aprecia las ametropías más frecuentemente presentadas con relación a los diferentes grupos etarios.

Tabla 6. Tipo de ametropías más frecuentemente presentado atendiendo a los diferentes grupos etarios.

Ametropía	Grupo 1 6-8 años	Grupo 2 9-10 años	Grupo 3 11-12 años	Total	%
Miopía	7	18	8	33	18.75
Hipermetropía	8	10	6	24	13.65
Astigmatismo simple	1	4	—	5	2.85
Astigmatismo Hipermetrópico compuesto	16	23	11	50	28.4
Astigmatismo Miopico Compuesto	30	20	12	62	35.22
Astigmatismo Mixto	—	2	—	2	1.13
Total	62	77	37	176	100

Fuente: Investigación propia
Elaborado por: Ledea Reyo Alexander

En la tabla 6 se evidencian las diferentes ametropías encontradas en el estudio realizado y su relación con la edad de los niños incluidos en el estudio, como se puede apreciar se agruparon en 3 grupos los niños entre 6 y 8 años, en un segundo grupo los niños entre 9 y 10 años y ya en un 3er grupo los niños entre 11 y 12 años, como

reflejan las cifras mostradas en la tabla, el mayor defecto refractivo presentado fue el astigmatismo miópico compuesto, con 62 casos para un 35,22 %, mostrando mayor relevancia positiva y estadísticamente significativa en el grupo de edad de los 6 a 8 años con 30 pacientes diagnosticados con astigmatismo Miópico compuesto, cabe señalar además que de los 62 niños diagnosticados con este estado refractivo, solo 4 tenían diagnóstico previo, y solo 2 usaban su corrección óptica por más de 3 años sin repetir los exámenes ni actualizar las medidas, en este punto de la discusión, concordamos con autores como (Torres Rios, 2016), quien en su estudio, prevalencia de los defectos refractivos, coincidió en afirmar que el mayor número de afectados por astigmatismo Miópico compuesto estuvo en los niños entre 6 y 8 años de edad, y según la bibliografía revisada, gran número de autores coincide en afirmar que es un hallazgo favorable ya que tenemos aún, un buen periodo de tiempo para recuperar agudezas visuales perdidas por la no utilización de sus lentes correctoras con una perfecta refracción.

Las ametropías en algunos pacientes vienen acompañadas de alteraciones de la visión binocular como: esoforia, exoforia, esotropía y exotropía. En la tabla 6 encontramos la correlación de estas.

Tabla 7. Correlación de las ametropías con las alteraciones de la visión Binocular.

AMETROPIAS	COVER TEST			REFLEJOS DE HICHRBERG			TOTAL
	ORTOFORIA	ESOFORIA	EXOFORIA	ORTOTROPIA	ESOTROPIA	EXOTROPIA	
Miopía	31	2	0	27	0	6	33
Hipermetropía	20	4	0	24	0	0	24
Astigmatismo simple	5	0	0	5	0	0	5
Astigmatismo Hipermetrópico compuesto	50	0	0	50	0	0	50
Astigmatismo Miópico Compuesto	55	0	7	62	0	0	62
Astigmatismo Mixto	2			2			2
TOTAL	163	6	7	170	0	6	162
%	92.61	3.40	3.99	96.60	0	3.40	100

Fuente: Investigación propia
Elaborado por: Ledea Reyo Alexander

La tabla 7 muestra la correlación encontrada en el estudio entre las diferentes ametropías y las alteraciones de la visión binocular, se pudo estudiar a todos los pacientes por el método de los reflejos corneales de Hirschberg, buscando encontrar o no la ortotropía en la posición primaria de la mirada, y por medio del cover test en sus diversas variantes, se estudió la presencia o no de forias, que se mostraron ante la ruptura de la fusión por medio de esta técnica, se pudo concluir que en la mayoría de los casos del estudio no existieron grandes hallazgos en materia de alteraciones

de la visión binocular, sin embargo como se señala en la tabla, se pudieron diagnosticar 55 casos de pacientes con Astigmatismo Miópico compuesto, pero que mantenían tanto por Hirschberg como al Cover Test, la alineación de los ejes visuales, situación está que nos permite establecer una mejor corrección óptica y un mejor pronóstico de recuperación de la agudeza visual, dada la ortoposición de los ejes visuales que nos permiten un paso perfecto del foco imagen a través de los lentes correctores, como expresara (Galvéz Quiroz, 2000, pág. 186), quien en su texto afirma que “la recuperación de la agudeza visual, independientemente de la magnitud del defecto refractivo, será más satisfactoria en aquellos casos donde los ejes visuales tanto en posición primaria de la mirada como al cover test, se mantenga en alineación perfecta”.

Al hablar de una rehabilitación visual hay que tener en cuenta el defecto refractivo que presenta, la edad, el tipo de desviación y el tipo corrección que presenta. En la tabla 8 se encuentra la corrección de las ametropías y su relación con las desviaciones del paralelismo ocular acorde con la edad.

Tabla 8. Tipo de corrección de las diferentes ametropías, y su relación con las desviaciones del paralelismo ocular acorde a la edad.

AMETROPIA	DESVIACIONES OCULARES				EDAD			TIPO DE CORRECCION OPTICA		
	Esotropia	Exotropia	Esoforia	Exofofia	6-8 años	9-10 años	11-12 años	Lentes	Lentes de contacto	Sin corrección
Miopía	-	6	2	-	5	1	2	2	-	6
Hipermetropía	-	-	4	-	-	-	-	-	-	-
Astigmatismo simple	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Astigmatismo Hipermetrópico compuesto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Astigmatismo Miópico Compuesto	-	-	-	7	1	2	4	3	-	4
Astigmatismo Mixto	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	0	6	6	7	6	3	6	5		10

Fuente: Investigación propia
Elaborado por: Ledea Reyo Alexander

La tabla 8 ilustra la relación existente, entre las diversas ametropías diagnosticadas en el estudio, las desviaciones oculares presentes en la muestra, y la corrección óptica que utilizaban los niños del estudio. A esta tabla se le otorga especial importancia, puesto que pudimos concluir que, en la Miopía, de 8 niños con estrabismo, solo 2 tenían corrección óptica que compensaba en alguna medida la desviación ocular, mientras que 6 de los casos, aun teniendo la desviación ocular y miopía diagnosticada, no poseían corrección óptica.

Situación similar se nos presentó en el Astigmatismo Miópico Compuesto, donde 7 casos presentaron Exoforia , y solo 3 de ellos poseía una corrección óptica con lentes convencionales que no se correspondía con los criterios de corrección de las exoforias en la edad pediátrica, concordando con varios autores, como (Gallego, 2015); quien en su estudio, dejó plasmado, que es fundamental el diagnóstico correcto y más aún, los criterios de indicación de los valores ametrópicos encontrados, porque podemos pensar que con solo compensar el valor de la ametropía estamos arreglando el problema, cuando en realidad en estos casos solo estamos iniciando el debut de un problema que será mucho mayor, ya que no se logra la alineación visual y por ende, la agudeza visual nunca llega a estimular la zona foveal generando desarrollo de la Agudeza Visual ni siquiera monocular.

CONCLUSIONES

A modo concluir el presente estudio, podemos comenzar con:

- Se encontraron 176 casos con ametropías para un 98.8 % de la muestra de estudio, sin corregir en la mayoría de ellos.
- La ametropía más frecuentemente presentada fue el astigmatismo miópico compuesto con 64 casos (35.9%); el grupo etario de mayor incidencia fue #1 de 6 a 8 años con 31 niños (48.43%)
- En la muestra de estudio 19 pacientes presentaron alteraciones de la visión binocular, 6 esoforias, 7 exoforias y 6 exotropias, de los cuales 8 eran miopes, 4 hipermétropes y 7 con astigmatismo miópico compuesto.

RECOMENDACIONES

- A modo de sugerencias o recomendaciones, es importante sugerir la continuidad de este estudio a otros niveles donde se le pueda dar un seguimiento más conmensurado a todos los casos de la muestra, para poder seguir con la evaluación de las mejorías encontradas en el periodo del estudio sin que por abandono de las terapias visuales, o por la falta de atención ante el uso de las correcciones ópticas prescritas, se puedan perder los pasos avanzados y se llegue entonces a la regresión de las ametropías, de los valores de agudezas visuales, y la pérdida irreversible del paralelismo ocular, máximo sin tener en cuenta que son pacientes que van saliendo en su mayoría del periodo de maduración de las estructuras del globo ocular, y pasado este umbral del tiempo será imposible la rehabilitación de las afecciones encontradas.

- Se recomienda también, la publicación en la revista de la universidad o en cualquier medio donde los estudiantes de la carrera de optometría puedan familiarizarse con estos hallazgos aquí descritos, y tomar como suyos estos resultados de cara a convertirse no solo en estudiantes más familiarizados con las afecciones del paciente sino que se pueda convertir tanto al estudiante de Optometría, al profesional graduado y a todos los que formamos parte de la gran familia de las ciencias de la visión, de la necesidad de convertirnos en promotores de salud visual, sobre todo en las edades pediátricas cuando aún, por muchas alteraciones que encontremos, siempre se podrá poner en práctica la primicia que reza, a tiempo, siempre se gana tiempo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acón Royo, M. D., Alonso Juárez, E., Fernández Del Coter Muñoz, J. N., Véles Lasso, E., & Fernández Del Coter Muñoz, A. C. (1998). *Metodología aplicada al tratamiento de pacientes con ambliopía por detención de etiología refractiva*. Recuperado el 7 de noviembre de 2020, de Instituto Cántabro de Oftalmología (I.C.O.). España.: <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/wp-content/revista/revista-09/sco06.pdf>
- Adán Hurtado, E., & Arroyo Yllanes, M. E. (2009). Frecuencia de los diferentes tipos de estrabismo. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 83(6), 340–348. Recuperado el 1 de agosto de 2020, de <https://www.imbiomed.com.mx/descarga.php>
- Castro Torres, J. J. (enero de 2009). *Calidad óptica en visión binocular*. Recuperado el 10 de marzo de 2021, de https://www.researchgate.net/profile/Jose-Castro-Torres/publication/46590828_Calidad_optica_en_vision_binocular/links/55b0d12f08aeb92399174f89/Calidad-optica-en-vision-binocular.pdf?origin=publication_detail
- Chino Slideshare . (24 de agosto de 2016). *Capas del globo ocular*. Recuperado el 14 de marzo de 2021, de <https://es.slideshare.net/chino10804/capas-del-globo-ocular>
- Delgado Domínguez, J. J. (junio de 2008). Detección de trastornos visuales (1.ª parte). *Pediatría Atención Primaria*, X(38), 95-123. Recuperado el 2 de noviembre de 2020, de <https://www.redalyc.org/pdf/3666/366638702009.pdf>
- Díaz Núñez, Y. C., & Díaz Núñez, Y. J. (2016). Tratamiento binocular de la ambliopía basado en la realidad virtual. *Revista Cubana de Oftalmología*, 29(4), 674-687. Recuperado el 24 de mayo de 2020, de <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v29n4/oft09416.pdf>
- Díaz Pietro, J., & Días Souza, C. (2005). *Estrabismos* (5 ed.). Buenos Aires, Argentina: Ediciones Científicas Argentinas. Recuperado el 10 de diciembre de 2020, de <file:///D:/univercidad/LIBROS%20IMPORTANTES/PrietoDiaz.pdf>

- Ecuador, Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (s.f.). *Guía para la atención primaria oftalmológica infantil*. Recuperado el 16 de marzo de 2021, de <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/guiaoftalmol%C3%B3gicainfantil.pdf>
- Escalera Hernández, S. (2015). *El mundo visual en los niños*. Recuperado el 28 de julio de 2020, de Universitat Politècnica de Catalunya: https://upcommons.upc.edu/bitstream/handle/2117/89522/susana.escalera - EL MUNDO VISUAL EN LOS NIÑOS_0.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Fonticiella, I. C., & Carbonell, L. M. (2006). *Campo visual*. La Habana, Cuba: Ciencias Médicas.
- Gallego, O. (11 de mayo de 2015). *Manual de exploración optométrica*. Recuperado el 2020 de junio de 20, de Universidad de Valladolid: <http://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/13389/TFG-G1132.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Galvéz Quiroz, F. (2000). Oftalmología Pediátrica. *Oftalmología Pediátrica*(13), 187-201. Recuperado el 25 de diciembre de 2020, de https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/libros/medicina/cirugia/tomo_iv/archivospdf/13of_pediatrica.pdf
- García Feijóo, J., & Julves, L. P. (2012). *Manual de oftalmología*. Barcelona, España: Elsevier. Recuperado el 21 de agosto de 2020, de <https://es.scribd.com/document/379790257/Manual-de-Oftalmologia-Garcia-Feijo>
- Graue Wiechers, E. (2014). *Oftalmología en la práctica de la medicina*. México: McGraw-Hill.
- Guerrero Vargas, J. J. (2012). *Optometría clínica*. Bogotá, Colombia: Fundación Universitaria del Área Andina.
- Guido, M. E., & Panzetta, P. (22 de julio de 2008). Evolución de los ojos y fotorreceptores. *Oftalmología Clínica y Experimental*, 2(1), 26–31. Recuperado el 20 de junio de 2020, de

<https://studylib.es/doc/6918266/evoluci%C3%B3n-de-los-ojos-y-fotorreceptores>

Hernández, J. (2015). *Cuadernos de optometría*. Bogotá, Colombia: Fundación Universitaria del Área Andina.

Kanski, J. J., & Bowling, B. (2011). *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Elsevier.

Lamy, R., & Dantas, A. M. (2008). Anatomical nomenclature in ophthalmology. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 71(3), 446-458. Recuperado el 6 de noviembre de 2020, de <https://www.scielo.br/pdf/abo/v71n3/a29v71n3.pdf>

Lightman, S., & McCluskey, P. (2009). *Handbook for medical students learning ophthalmology compiled by the task force on undergraduate teaching in ophthalmology of the international council of ophthalmology and based on their curriculum*. Recuperado el 20 de diciembre de 2020, de International council of ophthalmology: http://www.icoph.org/dynamic/attachments/resources/icomedicalstudentenglish_1.pdf

López Alemany, A. (2005). *Optometría pediátrica*. Granada, España: Ulleye.

Luco, C. (mayo de 1993). Pediatría al día. *Oftalmología Pediátrica*, 9(2), 103-107. Recuperado el 13 de mayo de 2020, de WorldCat: https://www.worldcat.org/title/oftalmologia-pediatica/oclc/69797580&referer=brief_results#relatedsubjects

Martín Herranz, R., & Vecilla Antolínez, G. (2018). *Manual de Optometría*. Valladolid: Médica Panamericana.

Maul, E. (11 de octubre de 2009). *Manual práctico de oftalmología*. Recuperado el 28 de julio de 2020, de Universidad de Chile: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Oftalmologia/index.html>

Merchán, M. S., & Henao, J. (2011). Influencia de la percepción visual en el aprendizaje. *Revista Ciencia y Tecnología Para La Salud Visual y Ocular*, 9(1), 93–101. Recuperado el 28 de julio de 2020, de

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5599290#:~:text=Las%20habilidades%20perceptuales%20visuales%20son,colaborando%20en%20el%20desarrollo%20cognitivo.>

Montés-Micó, R. (2011). *Optometría : principios básicos y aplicación clínica*. Barcelona, España: Elsevier Masson.

Perea García, J. (2018). Parálisis óculo-motoras. *Estrabismos*, 1–118. Recuperado el 25 de mayo de 2020, de <http://www.doctorjoseperea.com/images/libros/pdf/estrabismos/capitulo11.pdf>

Puell Marin, M. C. (2006). *Óptica fisiológica: el sistema óptico del ojo y la visión binocular*. Madrid: Universidad Complutense.

Raab Kindle, Edward. (10 de junio de 2012). Oftalmología pediátrica y estrabismo,. *AmericanAcademy of Ophthalmology*. Recuperado el 1 de septiembre de 2020, de <https://docplayer.es/99091425-Oftalmologia-pediatrica-y-estrabismo-seccion-6-spanish-edition-by-american-academy-of-ophthalmology.html>

Salazar Guagalango, P. I. (mayo de 2016). *Prevalencia de fracturas del suelo orbital por traumatismo directo detectado mediante tomografía multicorte en pacientes de 20 a 50 años en el Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N.1 de Quito de Junio a Noviembre del 2014*. Recuperado el 10 de marzo de 2021, de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/6844/1/T-UCE-0006-021.pdf>

Saona Santos, C. L. (20 de julio de 2015). *Importancia del optometrista como profesional de atención primaria y terapeuta visual en la clínica oftalmológica*. Recuperado el 15 de diciembre de 2020, de <https://admiravision.es/importancia-del-optometrista-como-profesional-de-atencion-primaria-y-terapeuta-visual-en-la-clinica-oftalmologica/>

Tirado Peña, M. D. (febrero de 2012). *Detección del disco óptico y caracterización de los vasos sanguíneos en imágenes de fondo de ojo*. Recuperado el 28 de julio de 2020, de <http://bibing.us.es/proyectos/abreproy/12018/fichero/Memoria%252F5+->

Torres Rios, M. (2016). La oftalmología desde la antigüedad. *Revista Cubana de Oftalmología*, 29(4), 747–757. Recuperado el 15 de diciembre de 2020, de http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/501/html_248

Vargas, J. J. (2012). *Optometría clínica*. Bogotá, Colombia: Fundación Universitaria del Área Andina.

ANEXOS

Anexo 1. Historia clínica optométrica.

Optometrista Consultante _____

Fecha _____

Nombre y Apellidos del paciente _____

Edad _____ Ocupación _____ Sexo _____ Raza _____ H.C _____

Motivo de Consulta:

Historia de la enfermedad actual:

Antecedentes patológicos familiares: Antecedentes patológicos personales

- Generales: Generales:
- Oculares: Oculares:

Examen Refractivo:

- Lensometría: Distancia Pupilar:

Examen Subjetivo:

- Test de Dominancia:
- Agudeza visual de lejos Agudeza visual de cerca
- Monocular: s/c c/s/c s/c c/s/c
- Binocular: s/c c/s/c s/c c/s/c
- Campo visual por confrontación: Visión de colores:
- Posición Primaria de la Mirada:
- Movimientos oculares:
- Cover test:
- Convergencia:

Fondo de ojo:

- Papila:
- Vasos:
- Macula:

- Retina:

Examen Queratométricos:

- OD K₁: OI K₁:
- K₂: OD K₂:

Examen Retinoscópico: Examen Subjetivo: A/V Test utilizado

- Diagnóstico Optométrico:
- Reconsulta e indicación óptica:

DX: _____

RECOMENDACIONES: _____

MATERIAL: _____

FILTRO: _____

ARMAZÓN: _____

Anexo 2. Consentimiento informado**ACTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, _____, me encuentro en la entera disposición de autorizar a mi hijo _____ a participar en el desarrollo de la presente investigación, cuyo único fin es caracterizar, diagnosticar y tratar las alteraciones de la visión, así como las correcciones con lentes afines que puedan devolver los niveles de agudeza visual normales para nuestros niños.

Se me ha explicado por parte del equipo de investigación que no se realizará ningún tipo de agresión en los exámenes que se realicen a los niños; siendo totalmente gratuitos e ino cuos para la salud.

Con conocimiento pleno y en pleno goce de mis facultades mentales firmo la presente.

Para que así conste registro mi nombre, dos apellidos y firma.

Nombre y Apellidos

Firma

Representante

Firma del examinador



Anexo 3. Evidencias

