CAPÍTULO 3
Proceso de emetropización

Luciana Spadaccini

Introducción

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

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

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

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

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

3.1 Conceptos. Desarrollo Visual y Proceso de emetropización

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Diámetro

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

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

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

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

Tabla 3.1 *Valores del diámetro horizontal de Iris visible*

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

Fuente: Gil del Río (1977)

Espesor central

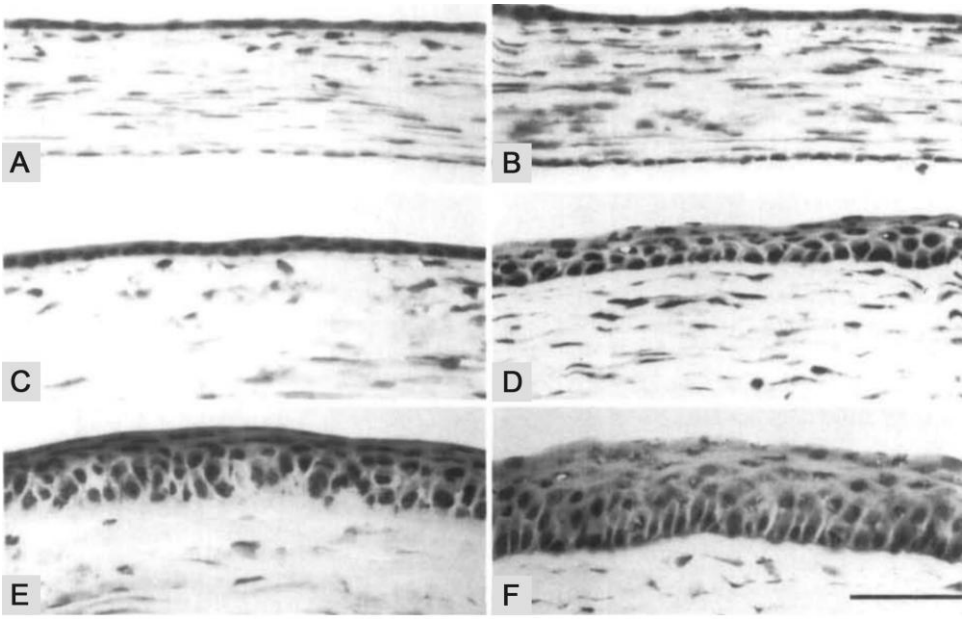
El desarrollo de la córnea como tejido se inicia desde la quinta semana en el embrión humano. Este desarrollo continúa gradualmente hasta el momento de la apertura del párpado, que se asocia con importantes cambios en el desarrollo del tejido corneal. Estos eventos incluyen modificaciones en la tasa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

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

Cambios histológicos en la córnea (0 a 6 años)

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

Figura 3.1 *Crecimiento del epitelio corneal*



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

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

Tabla 3.2 *Densidad endotelial según la edad*

Edad (años)	Densidad celular (células / mm2)
Nacimiento	2.987 - 5.632 (Media: 4252 - 4425)
20 - 30	3.000 - 3.500
40 - 50	2.500 - 3.000
80	2.000 - 2.500
Límite funcional	700 - 1.000

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

Curvatura

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

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

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

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

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

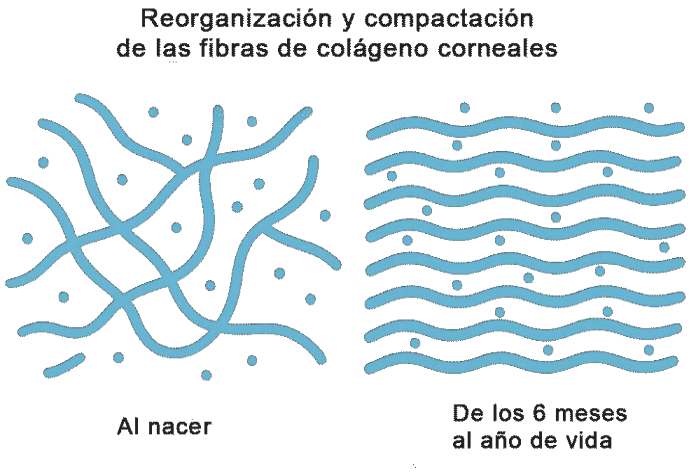
  Hacia el primer año de vida la estructura estromal ya tiene una organización muy similar a la del adulto, y la rigidez corneal se incrementa notablemente. La córnea alcanza su curvatura casi definitiva, y el proceso de maduración del colágeno se estabiliza.

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

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

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

Figura 3.2 Comparación: *organización de fibras de colágeno*



Fuente: Spadaccini con IA 2025.

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

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

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

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

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

Tabla 3.3 *Poder refractivo corneal*

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

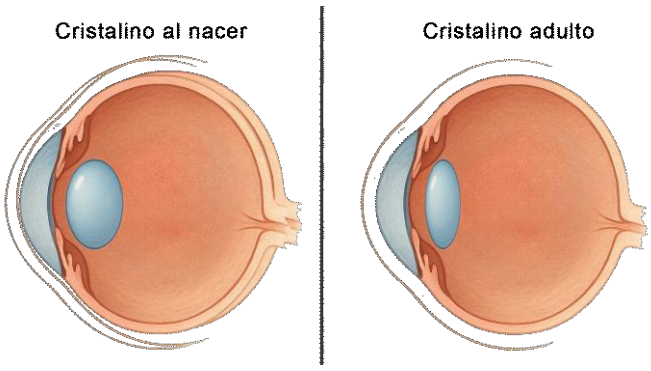
Fuente: Merchan, S. Merchan, G. Dueñas, M (2014)

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

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

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

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



Fuente: Spadaccini con IA 2025.

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

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

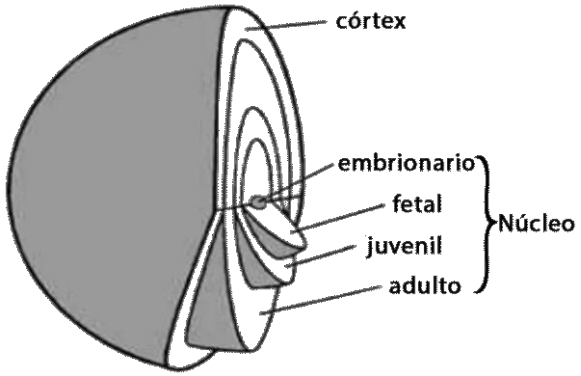
Estos cambios incluyen procesos de oxidación de proteínas, glicación no enzimática y acumulación de pigmentos derivados de estos procesos fisiológicos. A su vez, esta transformación está favorecida por el hecho de que, a diferencia de otros tejidos del organismo, el cristalino carece de irrigación sanguínea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

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

Fuente: Spadaccini con IA 2025.

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

Figura 3.5 *Esquema de las capas del cristalino humano*



Fuente: Spadaccini.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

EDAD	Diámetro sagital (mm)	Diámetro Frontal (mm)	Volumen (mm3)	Peso (mg)
1 - 3 meses	4,36	6,31	90,0	92,8
4 - 5 meses	-	-	105,8	109,0
10 - 11 meses	2,46	7,46	120,4	125,5
1 - 10 años	2,69	8,06	142,5	146,8
10 - 20 años	3,17	8,47	148,3	152,8
20 -30 años	4,0	8,67	162,9	172,0
30 - 40 años	-	8,97	177,3	190,3
40 - 50 años	4,14	9,09	188,1	202,4
50 - 60 años	-	9,44	205,4	223,3
60 - 70 años	4,77	9,49	213,0	230,1
70 - 80 años	-	9,64	218,3	237,1
80 - 90 años	5,09	9,62	238,7	258,1

Fuente: J. Francois (Gil del Río 1977)

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

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

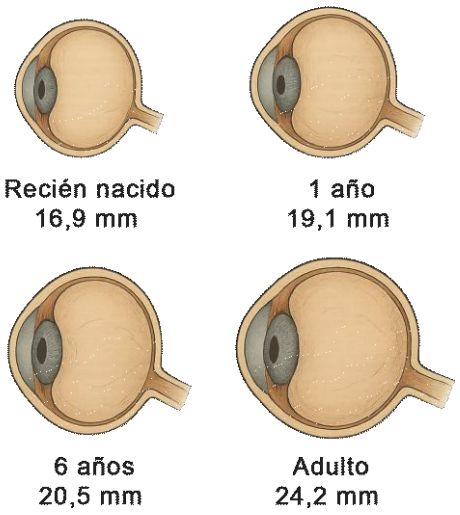
A medida que la longitud axial del ojo aumenta, encontramos que esta tendencia es contra-rrestada por el crecimiento de la profundidad de la cámara anterior, el aplanamiento de la córnea, y que las superficies refractivas como el cristalino reducen su potencia, haciendo que disminuya proporcionalmente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

Tabla 3.5 *Longitud axial del globo ocular*

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

Fuente: Gil del Río (1977)

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



Fuente: Spadaccini con IA 2025.

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

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

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

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

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

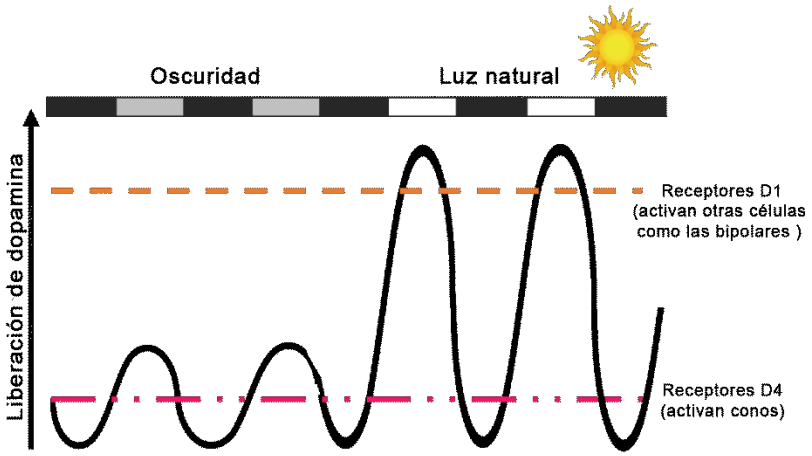
  A diferencia de otros neurotransmisores, la dopamina no funciona directamente en la retina, sino que actúa como un neuromodulador, un regulador fino que ajusta la actividad de otros circuitos neuronales transmitiendo señales de una manera más difusa, modificando la actividad general de redes neuronales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

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

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

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

Figura 3.7 *Liberación de dopamina en función de luz/oscuridad*



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

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

Los dos umbrales de activación principales son:

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

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

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

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

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

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

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

3.5 Estado refractivo según edad desde el nacimiento hasta la adolescencia

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

Tabla 3.6 *Defecto refractivo fisiológico según edad*

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

Fuente: Sorsby et al. (1961)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

Guerrero Vargas. (2006) “Optometría clínica”. 1° Edición. Editorial Universidad Santo Tomás. Bucaramanga, Colombia.

Henry Emilio Reina Zambrano. (2017) “Optometría Pediátrica”. 1º Edición. Editorial Fundación Universitaria del Área Andina. Bogotá, Colombia.

Emilio Gil Del Río. (1977) “Problemas Visuales en la Infancia”. 2º Edición. Editorial JIMS. Barcelona, España.

J. Marés Bermúdez, D. van Esso Arbolave. (2018) “Detección precoz de los trastornos de refracción”. Volúmen XXII, Nº1. Revista Pediatría Integral. Edición Sociedad española de pediatría extrahospitalaria y atención primaria (SEPEAP). Madrid, España.

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2013) “El desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad: Un documento de debate”. Catalogado por la Biblioteca de la OMS. Ginebra, Suiza.

Hubel, D. (2000). “Ojo, Cerebro y Visión”. Editorial Servicio de Publicaciones Universidad de Murcia. Murcia, España.

S. Castro-Piña, D. Rey-Rodríguez, C. Álvarez-Peregrina, J. Moreno-Montoya. (2018) "Proceso de emetropización y desarrollo de miopía en escolares". Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. doi: https://doi.org/10.19052/sv.4238. Bogotá, Colombia.

J. M. Sánchez Espinosa, M. S. Merchán Price. (2012) “Estudio retrospectivo del estado refractivo en niños prematuros de tres a cuatro meses de edad corregida, realizado en el programa Madre Canguro Integral, Hospital San Ignacio, Bogotá”. Cien. Tecnol. Salud. vis. ocul. / vol.10, no.2 / issn: 1692-8415. Bogotá, Colombia.

Snehaa M., BS, Julia B., Azam Q., Gianna S., Moran Roni L., Osamah J. S., Wuqaas M., Marlet B., Bethany K., Camilo M., Mohamad S. J., William P. M., Janet L. A. (2021). “Pediatric Corneal Structural Development During Childhood Characterized by Ultrasound Biomicroscopy” Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. doi:10.3928/01913913-20200506-01.

James D. Zieske. (2004) “Corneal development associated with eyelid opening”. The International Journal of Developmental Biology. Doi: 10.1387/ijdb.041860jz. Massachusetts, USA.

Chung E-H, Bukusoglu G., Zieske J. D. (1992) “Localization of Corneal Epithelial Stem Cells in the Developing Rat”. Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 33, No. 7. Massachusetts, USA.

Stone R. A., Liu J., Sugimoto R., Capehart C., Zhu X., Pendrak K. (2003) “GABA, Experimental Myopia, and Ocular Growth in Chick”. Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vol. 44, No. 9. Association for Research in Vision and Ophthalmology. DOI:10.1167/iovs.02-0774. Pennsylvania, USA.

Sociedad Mundial de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo. (2023) “Declaración de consenso sobre la miopía 2023”. Londres, Inglaterra.

Lingham, G., Yazar, S., Lucas, R. M., Milne, E., Hewitt, A. W., Hammond, C. J., MacGregor, S., Rose, K. A., Chen, F. K., He, M., Guggenheim, J. A., Clarke, M. W., Saw, S.-M., Williams, C.,

Coroneo, M. T., Straker, L., & Mackey, D. A. (2021) “Time spent outdoors in childhood is associated with reduced arisk of myopia as an adult”. https://doi.org/10.1038/s41598-021-85825-y.

Sehrawat, P., Beri, S., Garg, R., Datta, V., & Shandil, A. (2019) “Central corneal thickness and corneal diameter in preterm and term newborns and preterm neonates at term”. Indian Journal of Ophthalmology. Doi: 10.4103/ijo.IJO_1988_18. Editorial: Medknow. New Delhi, India.

López A. Y. (2010) “Una revisión sobre el proceso de emetropización”. Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular Vol. 8, No. 1 / pp. 101-112. Universidad de La Salle. Bogotá, Colombia.

Marès Bermúdez, J., & van Esso Arbolave, D. (2018) “Detección precoz de los trastornos de refracción”. Pediatría Integral 2018; XXII (1): 24–31. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). España.