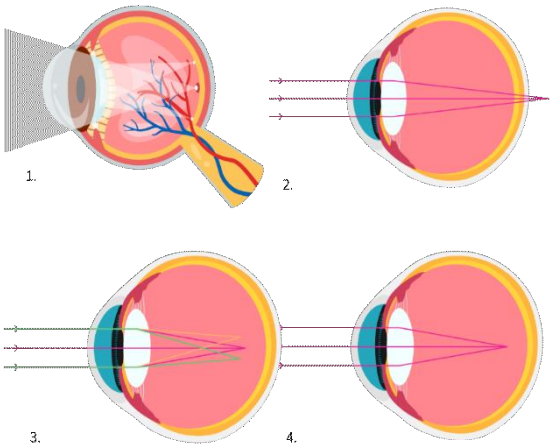
CAPÍTULO 4
Evolución y desarrollo de los defectos refractivos en la infancia

D´Ambrosio Marianela

Introducción

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

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



Fuente: D´Ambrosio.

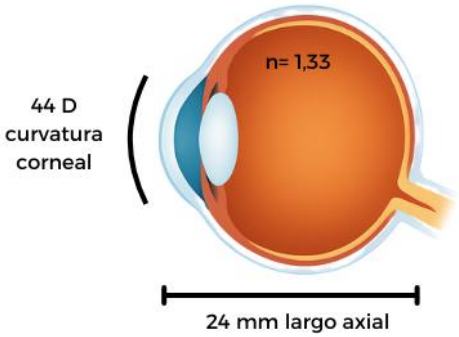
En los casos en los que los rayos de luz no impactan en la retina (y no existe una patología), encontramos a los defectos refractivos: hipermetropía, miopía y astigmatismo. Durante los primeros años de vida tienen su mayor evolución, volviéndose más estables entre los 20 y 40 años, y pueden clasificarse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

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

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

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

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



Fuente: D´Ambrosio.

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 4.1. AV aproximadas para la edad.

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

Fuente: Martín y Vecilla. Manual de Optometría. 2010

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

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

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

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

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

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

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

4.1 Hipermetropía

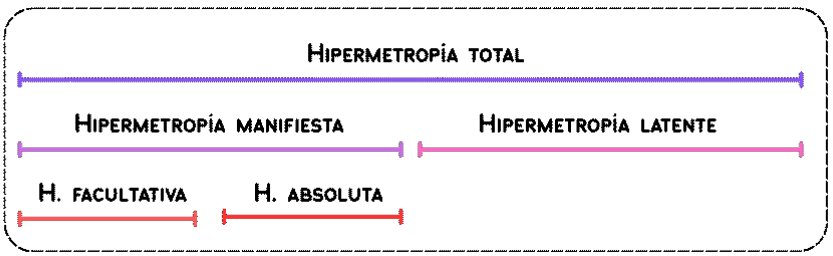
La palabra hipermetropía viene del griego *hypérmetros* 'exceso' y de *ṓps, ōpós* 'vista' (RAE).

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

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

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

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



Fuente: D´Ambrosio.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Fuente: Adaptado de Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

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

4.2 Miopía

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

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

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

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

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

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

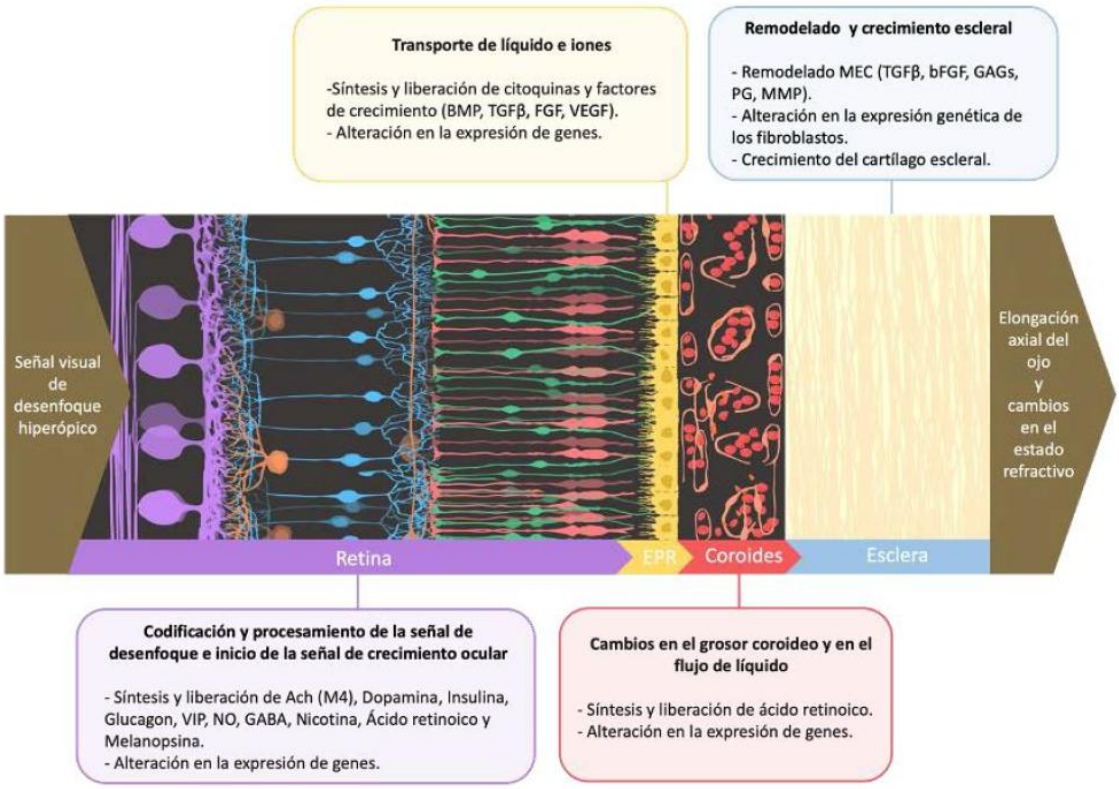
Fuente: Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

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

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

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

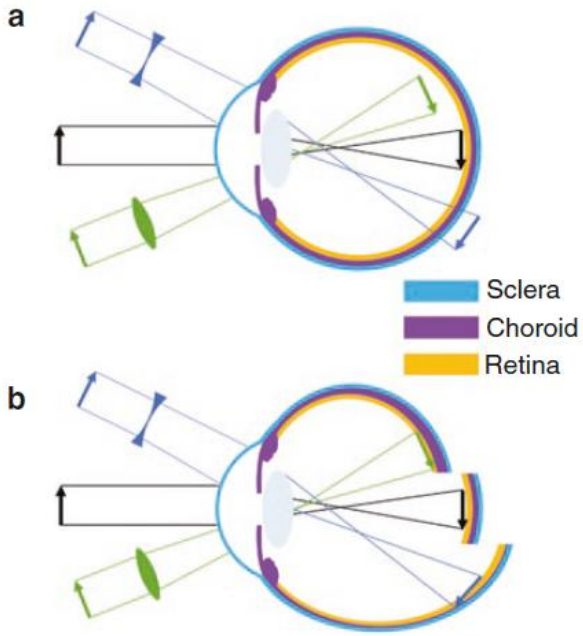
Figura 4.4: Dibujo de un corte sagital del polo posterior del ojo, en el cual se distinguen todas las capas de la retina, coroides y esclera. Se puede apreciar en los cuadros la implicancia de cada una de las capas en el crecimiento axial de la miopía.



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

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

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



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

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

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

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

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

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

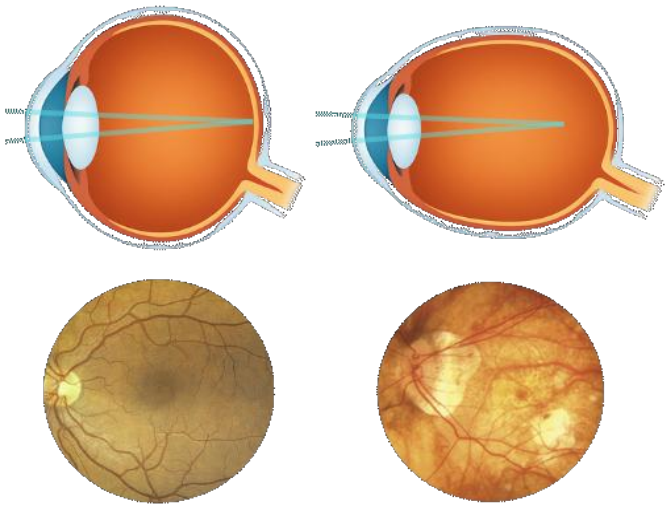
- Pre-miopía: condición refractiva que se presenta en niños, se encuentra una refracción total entre +0,75 D y -0,50 D en donde, por la combinación de la edad y factores ambientales, se presume va a desarrollar miopía conforme crezca, por lo que se aplican métodos de prevención y así, evitar un avance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

- Miopía documentada: condición refractiva en la cual el esférico equivalente del defecto refractivo es menor o igual a -0,50 D cuando la acomodación se encuentra relajada. Se espera para niños entre 6 y 9 años de edad que el valor dióptrico de la miopía

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

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

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

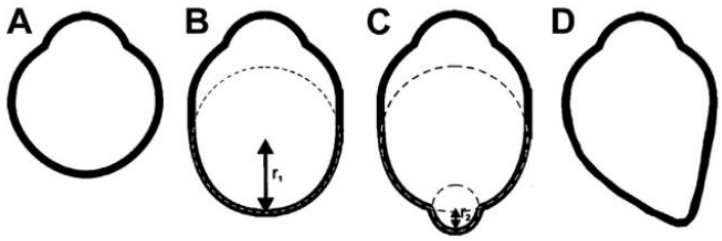


Fuente: D´Ambrosio.

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

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

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



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

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

4.3 Astigmatismo

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

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

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

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

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

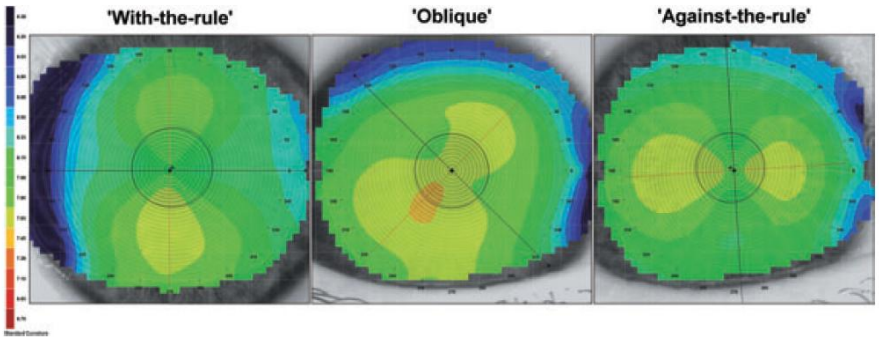
Es posible, también, clasificar al astigmatismo según la orientación de sus meridianos:

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

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

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

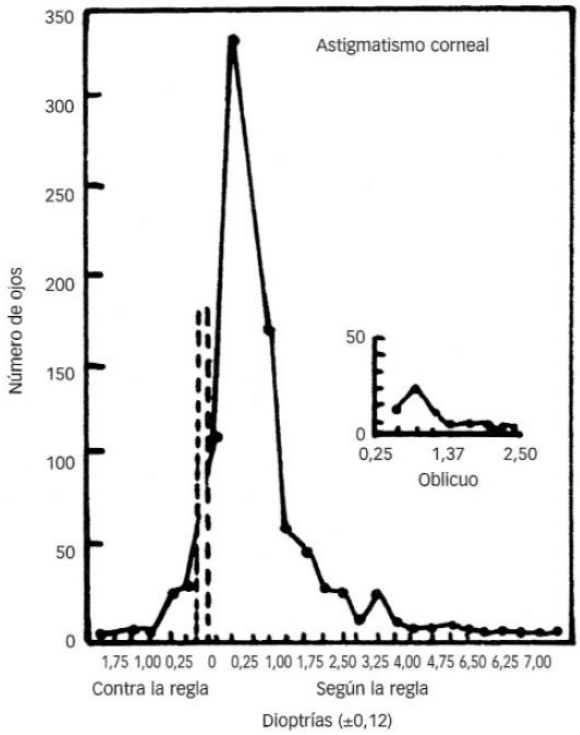
Figura 4.8: Topografías corneales de 3 personas distintas, en los que se observan ejemplos de la clasificación del astigmatismo corneal según su eje. Puede ser clasificado como: con la regla WR (del inglés “With the Rule”), donde el meridiano más plano se encuentra horizontal, en contra de la regla AR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



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

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

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



Fuente: Grosvenor T. Optometría det al.ención primaria. 2004.

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

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

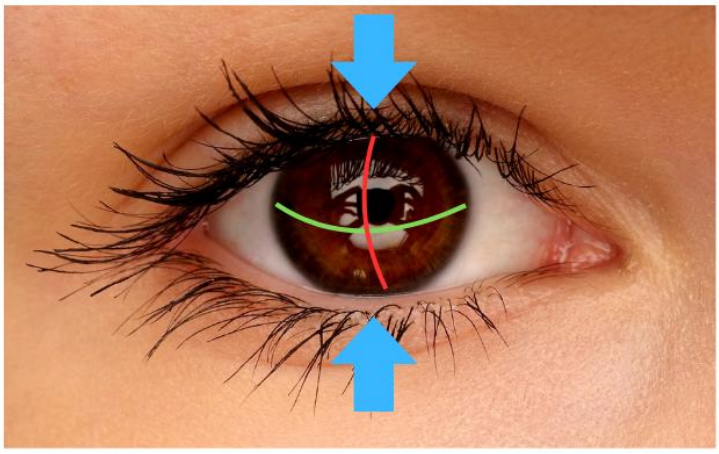
Astigmatismo (D)	180°	10°	30°	50°	70°	90°
0,00	20/20	20/20	20/20	20/20	20/20	20/20
-0,50	20/20	20/20	20/20	20/30	20/30	20/30
-1,00	20/30	20/30	20/30	20/40	20/40	20/40
-1,50	20/40	20/50	20/70	20/70	20/100	20/100
-2,00	20/70	20/70	20/100	20/100	20/140	20/180
-3,00	20/200	20/200	20/200	20/400	20/400	20/800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

Fuente: Guerrero Vargas. Optometría Clínica. 2006

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

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

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



Fuente: D´Ambrosio.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

Abrahamsson, M. and Sjöstrand, J. *Astigmatic axis and amblyopia in childhood*. Acta Ophthalmol. Scand. 2003: 81: 33–37

Alfonso Bartolozzi B., Barrio Barrio J. *Prevalencia y genética de la hipermetropía*. Cirugía de la hipermetropía. 2019. Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-refractiva.

Barrett B.T., Bradley A., T. Rowan Candy. *The relationship between anisometropia and amblyopia*. Elsevier Ltd. Progress in Retinal and Eye Research 36 (2013) 120e158.

Barrio Barrio, J. et al. *HGF-rs12536657 and Ocular Biometric Parameters in Hyperopic Children, Emmetropic Adolescents, and Young Adults: A Multicenter Quantitative Trait Study.* Journal of Ophthalmology Volume 2019, Article ID 7454250, https://doi.org/10.1155/2019/7454250

Benjamin, W. J. *Borish´s Clinical refraction.* 2006. Elsevier Health Science.

Bermúdez R. M, López A. Y y Figueroa O. LF. *Astigmatismo en niños*. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul.2006;(7): 57-62.

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

Brusi, L. et al. *Informe de la salud visual y ocular de los países que conforman la Red Epidemiológica Iberoamericana para la Salud Visual y Ocular (REISVO), 2009 y 2010*. 2015. Ciencia & Tecnología para la Salud Visual y Ocular, 13(1), 11-43. doi: https://doi.org/10.19052/sv.2961

Burdon, K.P., et al. *Association of Polymorphisms in the Hepatocyte Growth Factor Gene Promoter with Keratoconus*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, October 2011, Vol. 52, No. 118514 Copyright 2011 The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc.

Chakraborty R, Ostrin LA, Nickla DL, Iuvone PM, Pardue MT & Stone RA. *Circadian rhythms, refractive development, and myopia*. 2018. Ophthalmic Physiol Opt 2018; 38: 217–245. https://doi.org/10.1111/opo.12453.

Chakraborty R., Read S. A, and Vincent S. J. *Understanding Myopia: Pathogenesis and Mechanisms*. 2020. Updates on Myopia. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8491-2_4

Ferrer Polo, Diana. *Estudio de la hipermetropía alta en la infancia*. 2015. Trabajo de grado. Universidad de Zaragoza, Zaragoza.

Furlan W., García Monreal J., Muñoz Escrivá L. *Fundamentos de optometría. Refracción ocular.* 2000. Universitat de Valéncia.

Galvis Ramírez, V. *Miopía en Colombia. Epidemiología, epigenética e intervención en la progresión.* Tesis doctoral 2017. Universidad de Oviedo, España.

Gil del Rio E. *Problemas visuales en la infancia*. 1977. Jims.

Grosvenor T. *Optometría det al.ención primaria*. 2004. Elsevier, España.

Guerrero Vargas J. J. *Optometría clínica*. 2006. Universidad Santo Tomas Bucaranga.

HO, C.; WU, W.; LIOU, Y. M. *Dose-Response Relationship of Outdoor Exposure and Myopia Indicators: A Systematic Review and Meta-Analysis of Various Research Methods*. International Journal of Environmental Research and Public Health, [s. l.], v. 16, ed. 14, Julho 2019.

IMI. *Defining-and-Classifying-Myopia*. 2019.

IMI. *Myopia Control Reports Overview and Introduction.* 2019.

IMI. *Update and guidance on management of myopia.* 2021.

Ingram, R.M. *Refraction of 1-year-old children after atropine cycloplegia.* 1979. British Journal of Ophthalmology 63 (5), 343e347.

Jun Z., Yifei W., Bhavna S., Ritu G., Shantanu J., Bullimore M. *Epidemiology and Burden of Astigmatism: A Systematic Literature Review*. 2023. Optom Vis Sci. 100:218–231. doi:10.1097/OPX.0000000000001998.

Kleinstein RN, Jones LA, Hullett S, et al. *Refractive error and ethnicity in children*. for the Collaborative Longitudinal Evaluation of Ethnicity and Refractive Error Study Group. Arch Ophthalmol. 2003. 121:1141–1147.

Llovet Rausell A., Farías F., Alonso Egea G., Olavarri González G. *Anatomia y fisiologia de la hipermetropía*. 2019. Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto-refractiva.

López A., Yolanda. *Una revisión sobre el proceso de emetropización*. Revista ciencia y tecnología para la salud visual y ocular.

Marès Bermúdez J., van Esso Arbolave D. *Detección precoz de los trastornos de refracción*. Pediatr Integral 2018; XXII (1): 24 – 31.

Martín Herraz R., Vecilla Antolínez G. *Manual de optometría*. 2010. Editorial médica Panamericana.

Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Jones LA, Zadnik K. *Parental myopia, near work, school achievement, and children's refractive error*. 2002. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002; 43(12): 3633–3640.

Organización Mundial de la Salud. *Informe mundial sobre la visión.* 2020. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331423/9789240000346-spa.pdf

RAE. https://dle.rae.es/astigmatismo

RAE. https://dle.rae.es/hipermetrop%C3%ADa

RAE. https://dle.rae.es/miop%C3%ADa

Read SA, Collins MJ, Carney LG. *A review of astigmatism and its possible genesis.* Clin Exp Optom 2007; 90: 1: 5–19 DOI:10.1111/j.1444-0938.2007.00112.x.

Read SA, Vincent SJ & Collins MJ. *The visual and functional impacts of astigmatism and its clinical management.* 2014. Ophthalmic Physiol Opt, 34, 267–294. doi: 10.1111/opo.12128.

Sánchez Montaña HA, Rodríguez Cely LM, Delgado Solarte YC. *Concordancia entre los valores de astigmatismo obtenidos con la ley de Javal y la refracción subjetiva*. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2016;14(2):61-70. doi:
http://dx.doi.org/10.19052/sv.3838

Spaide, R.F. *Staphyloma: Part 1*. 2013. Springer, New York.

Tan, C.S., Chan, Y.H., Wong, T.Y., Gazzard, G., Niti, M., Ng, T.P., Saw, S.M. *Prevalence and risk factors for refractive errors and ocular biometry parameters in an elderly Asian population: the Singapore Longitudinal Aging Study (SLAS)*. 2011. Eye 25 (10), 1294e1301.

Taylor, D., Hoyt, C.S. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2004. W B Saunders Co Ltd.

Troilo D, Smith EL III, Nickla DL, et al. *Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia*. 2018. IMI. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019;60:M31–M88. https://doi.org/10.1167/iovs.18-25967.

Xiang F, He M, Morgan IG. *The impact of parental myopia on myopia in Chinese children: population-based evidence*. Optom Vis Sci 2012; 89(10): 1487–1496.

Yang *et al. Prevalence of and factors associated with astigmatism in preschool children in Wuxi City, China*. *BMC Ophthalmology (2022) 22:146* https://doi.org/10.1186/s12886-022-02358-2.

Yilin L., Lijun W., Yanyun X., Zuoxiang P., Guoying M. *The influence of the choroid on the onset and development of myopia: from perspectives of choroidal thickness and blood flow*. 2021. Acta Ophthalmol. 2021: 99: 730–738. Acta Ophthalmologica Scandinavica Foundation. Published by John Wiley & Sons Ltd.