

**“DETERMINACION DE LOS CAMBIOS EN REFLEJOS PUPILARES
FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN PACIENTES AMBLIOPES CON
AGUDEZAS VISUALES INFERIORES A 20/40”**

JOHANNA CAROLINA MARENTES DELGADO

WILMER SALCEDO DIAZ

ESTUDIANTES INVESTIGADORES

UNIVERSIDAD DE LA SALLE

FACULTAD DE OPTOMETRÍA

BOGOTA

2008

**“DETERMINACION DE LOS CAMBIOS EN REFLEJOS PUPILARES
FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN PACIENTES AMBLIOPES CON
AGUDEZAS VISUALES INFERIORES A 20/40”**

JOHANNA CAROLINA MARENTES DELGADO

WILMER SALCEDO DIAZ

ESTUDIANTES INVESTIGADORES

DRA. MARCELA CAMACHO MONTOYA

DIRECTORA DE GRADO

UNIVERSIDAD DE LA SALLE

FACULTAD DE OPTOMETRÍA

BOGOTA

2008

JURADO

JURADO

FECHA

Este trabajo de grado lo dedico a todas las personas que han pasado y pasan por mi vida y las cuales me han ayudado a crecer...

Carolina Marentes Delgado

Este trabajo esta dedicado al Supremo Creador y en Él a todas y cada una de las personas que de una u otra forma me han apoyado, guiado y orientado para hacer este gran sueño realidad...

Wilmer Salcedo Díaz

En esta oportunidad agradezco a todas las personas que me han acompañado
en la obtención de este título...

Carolina Marentes Delgado

Hoy doy Gracias a Dios por todo lo que he recibido de Él a lo largo de mi vida,
pero de forma especial por el logro que hoy obtengo...

Wilmer Salcedo Díaz

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCION

1. LA PUPILA

1.1 DEFINICIÓN

1.2 EMBRIOLOGÍA

1.3 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

1.3.1 Funciones

1.3.2 Inervación Simpática

1.3.3 Inervación Parasimpática

1.3.4 Fluctuación Pupilar

1.4 REFLEJOS PUPILARES

1.4.1 Investigación de los reflejos pupilares

1.4.2 Reflejo Fotomotor

1.4.3 Reflejo Consensual

1.4.4 Reflejo de Acomodación

1.5 ALTERACIONES PUPILARES

1.5.1 Alteraciones Aferentes

1.5.1.1 Defecto pupilar relativo

1.5.1.1.1 Prueba de balanceo de la luz de Levatin

1.5.1.2 Lesiones aferentes

1.5.1.2.1 Pupila de Argyll Robertson

1.5.1.3 Alteraciones del cerebro medio que afectan las pupilas

1.5.1.3.1 Disociación de Cerca-Luz

1.5.1.3.2 Defecto pupilares aferentes relativos del cerebro medio

1.5.1.3.2.1 Vía pupilar aferente y conexiones del cerebro medio

1.5.2 Alteraciones Eferentes

1.5.2.1 Anisocoria

1.5.2.1.1 Evaluación de la anisocoria

1.5.2.2 Factores locales de afección

1.5.2.3 Síndrome de Horner

1.5.2.3.1 Signos y síntomas

1.5.2.3.2 Diagnóstico diferencial

1.5.2.4 Alteraciones parasimpáticas del la pupila

1.5.2. 4.1 Fisiopatología

1.5.2.5 Pupila tónica o pupila de Adié

1.5.2.5.1 Causas

1.5.2.5.2 Diagnóstico diferencial y evaluación

1.6 EXAMEN SEMIOLÓGICO DE LAS PUPILAS

1.6.1 Condiciones previas a su adecuado examen

1.6.2 Examen de la pupila propiamente dicha

1.6.2.1 Características generales

1.6.3 ¿Cuáles son las anomalías más frecuentes encontradas en la pupila?

2. AMBLIOPIA

2.1 DEFINICIÓN

2.2 FISIOPATOLOGÍA

2.3 IMPORTANCIA DE SU DETECCIÓN PRECOZ

2.4 CLASIFICACIÓN

2.4.1 Clasificación semiológica

2.4.1.1 Según el grado de agudeza visual.

2.4.1.2 Según la diferencia de agudeza visual entre ambos ojos.

2.4.1.3 Según factores patogénicos.

2.4.1.4 Según el tipo de fijación.

2.4.2 Clasificación etiológica

2.4.2.1 Ambliopía estrábica

2.4.2.2 Ambliopía por anisometropía

2.4.2.3 Ambliopía por privación visual

2.4.2.4 Ambliopía iatrogénica

2.5 EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON AMBLIOPÍA PARA SU DIAGNÓSTICO

2.5.1 Anamnesis

2.5.2 Observación minuciosa y detallada del paciente

2.5.3 Determinación de la agudeza visual

2.5.4 Estudio de la motilidad ocular

2.5.4.1 Intrínseca

2.5.4.2 Extrínseca

2.5.5 Exploración de la fijación foveolar

2.5.6 Refracción

2.5.7 Estudio y/o valoración ortoptica

2.4.8 Estudio Biomicroscópico de polo anterior

2.5.9 Exploración del polo posterior

2.5.10 Pruebas electrofisiológicas otras exploraciones

2.6 VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

2.6.1 Refracción

2.6.2 Motilidad ocular y exploración de la fijación

2.6.3 Manejo

2.7 PRONOSTICO

3. PUPILA Y AMBLIOPIA

3.1 APARIENCIA

3.1.1 TAMAÑO PUPILA

3.1.2 Reacciones ala luz

3.1.2.1 Estímulos de luz fuerte y de larga duración

3.1.2.2 Estimulo de luz corto o débil

3.1.2.3 Cambios longitudinales con los años

3.2 AMBLIOPIA Y PUPILA

3.3 OPACIDADES OCULARES

3.4 DEFECTOS REFRACTIVOS

4.0 RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN PUPILAR EN PACIENTES AMBLIOPE Y NO AMBLIOPE

4.1 DISEÑO

4.2 METODOLOGIA

4.3 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

4.4 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS A EMPLEAR:

4.4.1 EVALUACION PUPILAR

4.5 PRUEBAS DE VALIDACIÓN

4.6 RECOLECCION DE INFORMACIÓN

4.7 TABULACION Y CODIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

4.8 PROCESAMIENTO ELECTRONICO DE LOS DATOS

4.9 RESULTADOS ESTADISTICOS

4.10 DISCUSION

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INDICE DE TABLAS

TABLA 1	AMBLIOPIA POR ANISOMETROPIA
TABLA 2	TABULACION Y CODIFICACIÓN DE LAS VARIABLES
TABLA 3	CODIFICACION PROGRAMA SPSS POR GENERO
TABLA 4	CODIFICACION PROGRAMA SPSS POR SEVERIDAD DE LA AMBLIOPIA
TABLA 5	DIAMETROS PARA EL REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD
TABLA 6	TIEMPOS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD
TABLA 7	DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS PARA GRUPO EXPERIMENTAL CON VALORES DE SIGNIFICACIA 0.05 ACEPTABLE
TABLA 8	DIAMETROS PUPILARES NORMAL OD
TABLA 9	DIAMETROS PUPILARES NORMAL OI
TABLA 10	DIAMETROS PUPILARES DE REFLEJO FOTOMOTOR OD
TABLA 11	DIAMETROS PUPILARES DE REFLEJO FOTOMOTOR OI
TABLA 12	DIAMETROS PUPILARES DE REFLEJO CONSENSUAL OD
TABLA 13	DIAMETROS PUPILARES DE REFLEJO CONSENSUAL OI
TABLA 14	PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS COMPARANDO GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL
TABLA 15	PROMEDIO DE TIEMPOS DE LOS REFLEJOS PUPILARES DE AMBOS OJOS COMPARANDO GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL
TABLA 16	PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS PARA GRUPO CONTROL
TABLA 17	DIFERENCIAS ENTRE REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN CUANTO A DIAMETRO SEGUN SU ETIOLOGIA EN EL GRUPO EXPERIMENTAL

TABLA 18 DIFERENCIAS ENTRE LAS ETIOLOGIAS AMBLIOGENICAS EN CUANTO AL TIEMPO DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN EL GRUPO EXPERIMENTAL

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1	REFLEJO FOTOMOTOR CONSENSUAL
FIGURA 2	REFLEJO CONSENSUAL
FIGURA 3	DEMOSTRACION ESQUEMATICA DE UN DEFECTO AFERENTE RELATIVO
FIGURA 4	MANIOBRA DE BALANCEO DE LUZ DE LEVANTIN
FIGURA 5	ANISOCORIA
FIGURA 6	SINDROME DE HORNER
FIGURA 7	COMPARACION DE REFLEJOS
FIGURA 8	COMPARACION DE REFLEJOS PUPILARES
FIGURA 9	LA MICROGRAFIA CUERPO GENICULADO LATERAL
FIGURA 10	COMPARACION DE LOS PROMEDIO DE LOS DIAMETROS PUPILARES DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE LA AMBLIOPIA
FIGURA 11	COMPARACION DE LOS PROMEDIO DE LOS TIEMPOS DE MAXIMA MIOSIS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE LA AMBLIOPIA
FIGURA 12	COMPARACION DE LOS PROMEDIOS DE LOS DIAMETROS PUPILARES DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN LOS PACIENTES AMBLIOPE Y NO AMBLIOPE.
FIGURA 13	COMPARACION DE LOS PROMEDIOS DE LOS TIEMPOS DE MAXIMA MIOSIS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL ENTRE LOS PACIENTES AMBLIOPE Y NO AMBLIOPE.
FIGURA 14	PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES DEL GRUPO DE CONTROL
FIGURA 15	COMPORTAMIENTO DEL DIAMETRO PUPILAR EN CADA ETIOLOGIA AMBLIOGENICA
FIGURA 16	COMPORTAMIENTO DEL TIEMPO DE MAXIMA MIOSIS EN EL REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN CADA ETIOLOGIA AMBLIOGENICA

RESUMEN

Con el desarrollo de la presente investigación se encontró que no hay diferencias significativas respecto al promedio del diámetro pupilar en el reflejo fotomotor y consensual en los pacientes ambliopes de acuerdo a la severidad ambliogénica.

Respecto al diámetro pupilar comparado entre el reflejo fotomotor y consensual se puso en evidencia que el reflejo consensual presenta un mayor diámetro que el fotomotor, encontrándose de esta forma mas afectado.

En cuanto a la relación entre los reflejos fotomotor y consensual en cada uno de los ojos respecto a la velocidad de cada uno de ellos y el diámetro pupilar, la investigación nos indica que la respuesta es más rápida en los pacientes control que en los pacientes ambliopes.

Por lo anterior la muestra comprendió pacientes entre 3 años y 34 años que fueron diagnosticados ambliopes mono o bilaterales, y que asistieron a consulta optométrica al Instituto de investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, entre marzo de 2007 y enero de 2008. Contando con un grupo control de 25 pacientes no ambliopes y 25 pacientes con las características anteriores. De acuerdo a esto se determino las anteriores variaciones de los reflejos pupilares en relación con la severidad del grado de ambliopía.

INTRODUCCION

La pupila es un medio importante para establecer alteraciones a nivel visual, debido a que por medio de esta un estímulo viaja a través de la vía visual logrando una respuesta directa o indirecta. La ambliopía es un trastorno en el que una agudeza visual disminuida del ojo no se asocia con ninguna alteración reconocible en la exploración. Suele ser unilateral y se han descrito algunos factores etológicos. (ADLER, 2004).

Esta investigación pretende dar a conocer a la comunidad optométrica la importancia que tiene la evaluación de los reflejos pupilares en todos los pacientes pero de forma especial en los pacientes ambliopes, determinando si los reflejos pupilares se ven afectados por causa de la ambliopía. Por esto el objetivo General de la investigación se basa en determinar cuantitativamente los cambios en los reflejos pupilares fotomotor y consensual de acuerdo a la severidad de la ambliopía y teniendo por base este se han planteado tres objetivos específicos: el primero de ellos consiste en comparar el diámetro pupilar en condiciones normales y con luz directa, que se obtiene en los reflejos fotomotor y consensual en pacientes ambliopes mono o bilaterales y en pacientes no ambliopes para dar las diferencias existentes en los mismos. El segundo de ellos es establecer en cual etiología ambliogénica se ven más alterados los reflejos pupilares fotomotor y consensual y por último determinamos las diferencias entre el reflejo fotomotor y consensual en cuanto a: velocidad y simetría en relación al grado de severidad de la ambliopía, tomando como parámetro la respuesta en pacientes no ambliopes.

Este es un estudio de tipo casos y controles, donde se describe de manera cuantitativa y cualitativa los cambios en los reflejos pupilares fotomotor y consensual en pacientes ambliopes mono o bilaterales con agudezas visuales inferiores a 20/40 de etiología estrábica o refractiva, en la población de pacientes atendidos en el Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de la Salle.

La población se dividió en dos grupos el primero de ellos el grupo control y el segundo de ellos el grupo experimental. El primero de ellos fue el grupo de pacientes que acudieron a consulta de optometría en el Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, entre 3 y 34 años, diagnosticados no ambliopes. Por otro lado el segundo grupo fueron pacientes diagnosticados ambliopes mono o bilaterales, entre 3 y 34 años, que asistieron al Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle.

De acuerdo al promedio de pacientes ambliopes que asistieron a consulta al Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, se determino que siendo un promedio mensual de 19 pacientes la muestra tomada fue de 25 pacientes controles y 25 experimentales.

Esta Investigación pretende dar a conocer a la comunidad optométrica la importancia que tiene la evaluación de los reflejos pupilares en todos los pacientes y en especial en los pacientes ambliopes, logrando así determinar si los reflejos pupilares se ven afectados por causa de la disminución de agudeza visual. De igual forma esta investigación pretende enriquecer el conocimiento de los alumnos pertenecientes a pregrado brindándoles la posibilidad de optimizar su práctica durante el examen optométrico integral desarrollado en el Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle en las unidades de pediatría y ortoptica y durante el externado.

Por lo anterior la importancia de este estudio radica básicamente en realizar un diagnostico diferencial precoz, al encontrar los cambios pupilares propios de un paciente ambliope y teniendo como parámetro los resultados que arrojen en la evaluación pupilar en dichos pacientes y logrando detectar cualquier anomalía pupilar, por tanto es importante que se haga un examen pupilar minucioso para establecer un diagnostico precoz y acertado.

A continuación en la investigación encontrara cuatro capítulos el primero de ellos titulado "Pupila", el segundo "Ambliopía", el tercero "Pupila y Ambliopía" y el ultimo "Resultados de la Evaluación Pupilar en pacientes ambliopes y no ambliopes". En el primero de ellos se encuentra la definición de: pupila, embriología, anatomía y fisiología pupilar para continuar con los reflejos pupilares fotomotor y consensual y por ultimo entrar en las patologías pupilares y en la adecuada forma de realizar una adecuada evaluación pupilar.

En el segundo capitulo destinado a la Ambliopía iniciamos con: Definición, fisiopatología, importancia de su detección precoz, clasificación, exploración del paciente con ambliopía para su diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Ya en el tercer capitulo denominado "Pupila y Ambliopía" vemos como a través del tiempo se ha trabajado sobre el tema y por esto hay algunos antecedentes que se han encontrado a través del tiempo para relacionar la ambliopía y su relación con los reflejos pupilares. Por ultimo en el cuarto capitulo se encuentra el análisis estadístico de los resultados encontrados en la investigación presentados en las correspondientes tablas y gráficos.

1.0 LA PUPILA

1.1 DEFINICION

La pupila es un orificio circular del iris del ojo que se encuentra situado entre la parte posterior de la cámara anterior del ojo y el cristalino. Básicamente su función es regular la cantidad de luz que penetra en el globo ocular mediante el aumento o la disminución de su diámetro (miosis – midriasis); esto se consigue con la contracción y relajación de las fibras musculares del iris. Esta variación del diámetro permite que llegue a la retina la cantidad de luz necesaria con el fin de obtener una visión adecuada. (RAFAEL MUCI - MENDOZA, 2001).

1.2 EMBRIOLOGIA

El iris es la porción más anterior del tracto uveal. Es un diafragma discoidal adherido en su periferia al cuerpo ciliar del cual no es más que su extensión anterior y en cuyo centro se abre el orificio pupilar, su origen proviene del mesodermo y neuroectodermo, contiene dos músculos, el esfínter de la pupila y el dilatador de la pupila. Alrededor de los cuatro meses de gestación, el reborde de la copa óptica se diferencia en una banda circular de músculo liso típico y se ubica por delante del epitelio pigmentario neuroectodérmico en el estroma del iris. El músculo dilatador se origina en la capa externa de la copa óptica primitiva, más o menos en el 6to mes. La capa retinal interna de la copa óptica deviene la capa celular única profunda pigmentaria del epitelio posterior del iris, mientras que la capa externa de la copa óptica, correspondiente al epitelio pigmentario de la retina, da origen al mioepitelio pigmentado, el dilatador del iris. La excursión de la pupila puede ser extraordinariamente amplia. Cuando se contrae en forma máxima, el diámetro de la pupila humana puede ser menos de 1mm y cuando se dilata puede ser de más de 9mm. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.3 ANATOMIA Y FISIOLOGIA

1.1.3 Funciones de la pupila:

- a) Aumenta la profundidad de foco
- b) Comunica las cámaras anterior y posterior

- c) Regula la cantidad de luz que entra al ojo
- d) Disminuye las aberraciones cromáticas y esféricas del dioptrio ocular.

Para describir neuroanatómicamente la pupila, debemos partir del iris y los sistemas pupilares eferentes, con una descripción del reflejo luminoso pupilar y de las conexiones del cerebro medio. El estroma del iris se contrae y se dilata fácilmente en respuesta a las fuerzas producidas por la musculatura intrínseca del iris. El músculo constrictor pupilar (esfínter) consta de una banda de fibras musculares que rodea la abertura del iris. (MARTIN T y CORBETT J, 2002). La actividad provoca la contracción del diámetro del esfínter (y de la pupila). Las fibras musculares son elevadas por segmentos por los nervios autónomos parasimpáticos que se extiende hasta la órbita como parte del tercer par craneal.

Las fibras del músculo dilatado están orientadas radialmente. Las fibras musculares están sujetas en la raíz del iris y se extiende centralmente hacia la abertura; la contracción de estas fibras musculares provoca la retracción del iris hacia la raíz de este, dilatando la pupila. El músculo dilatador del iris es inervado por segmentos por los nervios autónomos simpáticos. De manera parecida a la mayoría de sistemas de músculos opuesto del cuerpo, existe una continua dinámica del tono Pupilar simpático y parasimpático, el equilibrio de estos dos sistemas diferentes determina el tamaño de la pupila en un momento dado; sin embargo, el músculo del esfínter del iris es mucho más fuerte que el músculo dilatador, de manera que, en el control de la pupila, la inervación parasimpática del ojo desempeña el papel dominante. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.3.2 Inervación simpática de la pupila

La "cadena" oculosimpática empieza con neuronas de primer orden en el hipotálamo posterior lateral, con axones que descienden por la columna de células intermedio lateral de la médula espinal. Estos axones realizan sinapsis en un grupo 1 de neuronas situadas en el centro cilioespinal (de Budge) en el nivel C-8 a T-2 de la médula espinal. Los axones de estas neuronas de segundo orden y salen de la columna espinal, principalmente en el nivel T-1 en la cavidad del tórax, se arquean por encima del ápex pulmonar y se extienden por debajo de la arteria subclavia, para ascender con el plexo cervical simpático asociado con las arterias carótidas, éstos axones de segundo orden realizan sinapsis en el ganglio cervical superior, localizado en la bifurcación carotídea y en el ángulo de la mandíbula. A partir del ganglio cervical superior, la mayoría de axones de tercer orden se extienden con la arteria carótida interna a través del seno cavernoso y, finalmente, hacia el ojo; algunos siguen la carótida externa para facilitar la inervación vasomotora y seudomotora (glándulas sudoríparas) hacia

el rostro. Por lo tanto, el rubor y la sudación asimétricos son importantes signos clínicos con valor localizador. Los nervios simpáticos se unen para recorrer el ojo como un plexo que rodea la arteria carótida interna. Cuando los axones de tercer orden alcanzan el seno cavernoso se condensan y se unen brevemente al VI par craneal antes de entrar en la órbita a través de la fisura orbitaria superior con la ramificación nasociliar de la división oftálmica del nervio trigémino. Las fibras simpáticas entran en el ojo a través de los nervios ciliares largos, que atraviesan la esclerótica y recorren espacio supracoroideo para inervar segmentos del músculo dilatador. Orientado radialmente. Los nervios simpáticos en la órbita también se extienden hasta los párpados superior e inferior. En el párpado superior, un pequeño músculo suplementario inervado simpáticamente y llamado músculo Muller proporciona entre 1 y 2mm de elevación al párpado superior. En el párpado inferior hay un músculo parecido pero más rudimentario. (RAFAEL MUCI - MENDOZA, 2001).

1.3.3 Inervación parasimpática de la pupila

El músculo constrictor pupilar es inervado por el componente parasimpático del III par craneal. Las fibras pupilomotoras parasimpáticas se originan en ambos núcleos de Edinger-Westphal, que ocupan la parte más dorsal del complejo nuclear del III par. Los fascículos de este núcleo motor parasimpático se unen con otros fascículos del complejo nuclear del III par y atraviesan el segmento del cerebro medio, saliendo del tronco encefálico en la cisterna interpeduncular para formar el III par craneal. El nervio tiene un corto pero accidentado recorrido en el espacio subaracnoideo, pasando entre las arterias cerebelosa superior y cerebral superior y adyacente y paralelo a la arteria comunicante posterior. Las fibras pupilares ocupan una posición periférica en el nervio y son más vulnerables a la compresión externa del III par. El III par craneal atraviesa el seno cavernoso, entrando en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. Los axones pupilares parasimpáticos se extienden por la división inferior del III par, junto con fibras que inerva el músculo oblicuo inferior. Mientras la división inferior recorre el borde lateral del recto inferior, las fibras parasimpáticas salen a medio camino como la raíz motora del ganglio ciliar, para realizar la sinapsis en el ganglio ciliar se encuentran cerca de la división inferior y junto al músculo recto inferior. El ganglio ciliar es el origen de axones que entran en la parte posterior del globo como los nervios ciliares posteriores cortos, extendiéndose entre la coroides y la esclerótica para inervar el esfínter pupilar (para la contracción pupilar) y el cuerpo ciliar (para la acomodación). El cuerpo ciliar está inervado por muchos axones que el esfínter pupilar, hecho importante en la descripción de la pupila tónica de Adie. (KEVIN ARANGO 2000).

1.3.4 Fluctuación pupilar e ``hippus``

Un iris sano se mueve gran parte del tiempo, incluso con iluminación y acomodación constantes. Se presume que éste movimiento pupilar fisiológico se debe a fluctuaciones de la actividad de la inervación simpática y parasimpático de los músculos del iris, que llegado a una especie de equilibrio inestable. Los movimientos del iris son más amplios con una luz moderadamente brillante y la frecuencia de la oscilación aumenta con la intensidad de la luz. Esta inestabilidad pupilar es más se ve en personas jóvenes y puede aceptarse como un fenómeno normal denominado "fluctuación pupilar fisiológica" o "hippus" (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.4 REFLEJOS PUPILARES

Un reflejo es una respuesta involuntaria de tipo muscular (contráctil) o glandular (secretorio), ante determinados estímulos específicos (estiramiento, dolor, luz, aproximación etc.). Característicamente la integración neuronal de los reflejos se lleva a cabo a nivel subcortical (no consiente), aunque algunos incluyen dentro del arco a la corteza cerebral (por ejemplo, reflejo de acomodación, de la visión). (RAFAEL MUCI- MENDOZA, 2001).

1.4.1 Evaluación de los reflejos pupilares

La evaluación de la reactividad pupilar es la única prueba de función visual que es totalmente objetiva; quiere ello decir que si es realizada adecuadamente, proporcionara una práctica indicación de la integridad del sistema visual desde la retina hasta el tracto óptico. (RAFAEL MUCI- MENDOZA, 2001).

1.4.2 Reflejo Fotomotor

En la respuesta involuntaria del músculo esfínter del iris del mismo ojo al ser estimulado con una fuente luminosa. Se estudia iluminando cada ojo por separado y viendo cómo se contrae la pupila, a la vez se investiga el reflejo consensual que es la contracción de la pupila de un lado cuando se ilumina el otro. Resumidamente la vía del reflejo fotomotor comienzan la retina, sigue por

el nervio óptico prosigue por quiasma y cintillas ópticas hasta el cuerpo geniculado externo, donde se separa la vía óptica dirigiéndose al tubérculo cuadrigémino anterior, de dónde salen los estímulos al centro de Edinger Westphal. Desde aquí sigue la vía eefectora parasimpática, que alcanza el esfínter del iris. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.4.2.1 Vías del reflejo fotomotor

Las vías pupilares del reflejo a la luz pueden ser consideradas en esencia como circuito de tres neuronas: las neuronas aferentes de las células ganglionares retinianas hasta la región Pretectal: una neurona de asociación desde la región pretectal hasta el conjunto motor parasimpático (núcleo de Edinger - Westphal) del complejo nuclear del tercer par: y la vía eferente parasimpática con el nervio motor ocular común hasta el ganglio ciliar, para alcanzar después el músculo constrictor de la pupila. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

Es evidente que las células visuales de la retina, conos y bastones, actúan asimismo como receptores luminosos controladores de la actividad motora de la pupila. Así, los umbrales pupilo motores a la luz siguen las mismas desviaciones de sensibilidad espectral que los umbrales visuales, los cuales están en función del estado de adaptación luminosa la retina (desviación de Purkinje). También la sensibilidad pupilomotora de la retina guarda un paralelismo con la sensibilidad visual, siendo ambas máximas a nivel de la fovea y menores en la periferia. De acuerdo con los conocimientos actuales, la información pupilamotora destinada a la zona pretectal y la información visual destinada al cuerpo geniculado lateral son vehiculizadas por los mismos axones aferentes del nervio óptico, y se supone, aunque esta por Demostrar, que esta doble función queda consumada por bifurcación axonal a nivel de la cintilla óptica. Así pues, cabe distinguir dos sistemas diferentes, pero cuya relación es estrecha retinogeniculado para la percepción visual y retinomesencefalico para el control pupilomotor. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

A nivel del quiasma óptico, alrededor de la mitad de los axones aferentes del nervio óptico se decusan hacia la cintilla del lado opuesto, donde se reúnen con los axones directos del nervio óptico contralateral. Esto presupone que desde el quiasma hacia atrás, la información visual y pupilomotora de cada ojo queda dividida en el sistema aferente cruzado (procedente de los receptores de la retina nasal) y un sistema aferente directo (procedente de los receptores de la retina temporal). Las ramas pupilomotoras de los axones aferentes salen de la parte posterior de la cintilla óptica y a través del brazo conjuntival superior entran en el mesencéfalo superior y llegan a la región pretectal. Las neuronas de asociación conectan dichas zonas con los núcleos de Edinger Westphal, tras cruzar la línea media a través de la comisura posterior, por detrás del acueducto

de Silvio, y continúan hacia adelante por la sustancia gris. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

Las fibras pupilomotoras procedentes del núcleo parasimpático se une a las que provienen de los restantes núcleos del tercer par y salen del mesencéfalo por la fosa interpeduncular integrados en los nervio motores oculares comunes. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

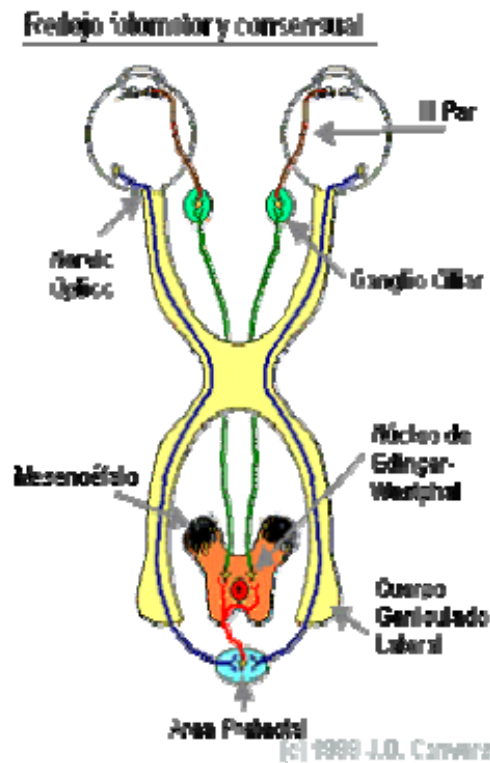


Figura 1

Tomado de: ([Http://www.jdconvers/este_81.3/reflejos/fotomotorconsensual.pdf](http://www.jdconvers/este_81.3/reflejos/fotomotorconsensual.pdf))

1.4.3 Reflejo Consensual

La estimulación de la retina con la luz produce una contracción de la pupila del ojo opuesto; esto debe a una decusación parcial de las fibras del nervio óptico en el quiasma y de las fibras pupilares en el mesencéfalo; cualquier estímulo pupilomotor que llega al mesencéfalo se divide igualmente para ambos ojos. (RAFAEL MUCI- MENDOZA 2001).

Reflejo consensual

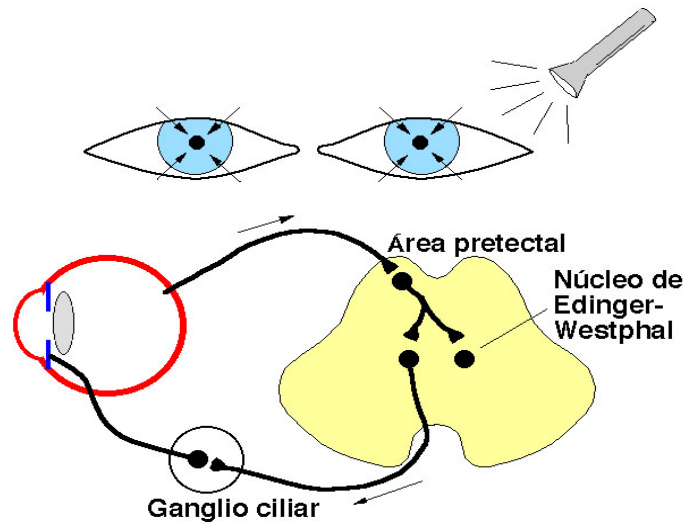


Figura2

Tomado de: http://www.jdconvers/este_8_1.3/reflejos/fotomotorconsensual.pdf

1.4.4 Reflejo de acomodación

La capacidad de enfoque a distintas distancias es un mecanismo que se realiza por intermedio del cristalino, del músculo Ciliar y de la zonula. La parte activa es el músculo ciliar, que por contracción de sus fascículos circulares relaja la zonula de zinn. Esto hace que la superficie anterior del cristalino se ha planes y disminuya su poder refringente. La promoción para la visión cercana es el resultado una sincinecia entre el cuerpo ciliar y la pupila que generan miosis. De esta manera se produce aumento en la profundidad es poco que facilita la visión discriminativa. A otro movimiento asociado a la acomodación, que es la convergencia para facilitar la visión binocular mediante la acción de los músculos rectos internos, por estimulación del tercer par y el centro de convergencia. La vía final de la construcción Pupilar, tanto como si es inducida por la luz como si lo es por el esfuerzo acomodativo, está integrada por el nervio motor ocular común, el ganglio ciliar y los nervios cortos posteriores. La porción entre las células del ganglio que enervan el músculo y las destinadas al constrictor de la pupila es aproximadamente de 30/1. La meiosis provocada por el reflejo de acercamiento puede evaluarse con la misma facilidad que la reacción a la luz, ya que la de vergencia acomodativa se halla bajo control voluntario, por otra parte la eficacia de ésta maniobra depende de la comprensión y la capacidad para converger del paciente. (RAFAEL MUCI-MENDOZA, 2001).

1.5 ALTERACIONES PUPILARES

1.5.1 ALTERACIONES AFERENTES

En las alteraciones de la vía aferente se encuentra al examen de las respuestas fotomotoras asimétricas entre ambos ojos. Dentro de las cuales encontramos:

1.5.1.1 El defecto pupilar aferente relativo (RAPD): La prueba del defecto pupilar aferente relativo es una prueba clínica objetiva muy poderosa. A diferencia de la mayoría de pruebas de la función visual aferente durante la prueba del defecto pupilar aferente relativo no es necesario que el sujeto responda consistentemente y sólo es preciso un mínimo grado de colaboración. Puede prever que el descubrimiento de un defecto pupilar aferente relativo en caso de cualquier alteración que provoque una diferencia significativa entre la función visual de ambos ojos, esencialmente cualquier alteración unilateral o bilateral asimétrica de la retina o del nervio, la comparación de la diferencia relativa de los dos defectos del campo visual entre los ojos es mejor Víctor de la presencia y de la más virtud de un defecto pupilar aferente relativo. Sin embargo, en general, las alteraciones del nervio óptico tienden a producir defecto pupilar aferente reactivo de una magnitud relativa mayor que los producidos por alteraciones de la retina. Las alteraciones de los medios oculares (cicatrices de la córnea, cataratas y hemorragias vítreas) puede no provocar un defecto pupilar aferente relativo, a pesar de la mala visión, porque la luz dispersa todavía alcanza la retina y participa en un reflejo luminoso. En realidad, una catarata unilateral distribuye el estímulo luminoso de manera más eficaz que un cristalino transparente, produciendo un pequeño defecto pupilar a entre relativo aparente el ojo sin catarata. La pérdida de campo visual debida a alteraciones del quiasma pueden provocar un defecto pupilar aferente relativo, cuando los defectos del campo visual son simétricos. La lesiones del tracto óptico puede producir un pequeño defecto pupilar en el asociación con la pérdida del campo visual temporal debido a que la retina nasal proporciona un estímulo Pupilar mayor que la hemiretina temporal. En caso de alteraciones geniculadas o reTrogeniculadas no puede prever de un defecto pupilar porque no implica el arco reflejo pupilar. (GUTIERREZ M, LA PUPILA 2001)

Demostración esquemática de un efecto aferente relativo

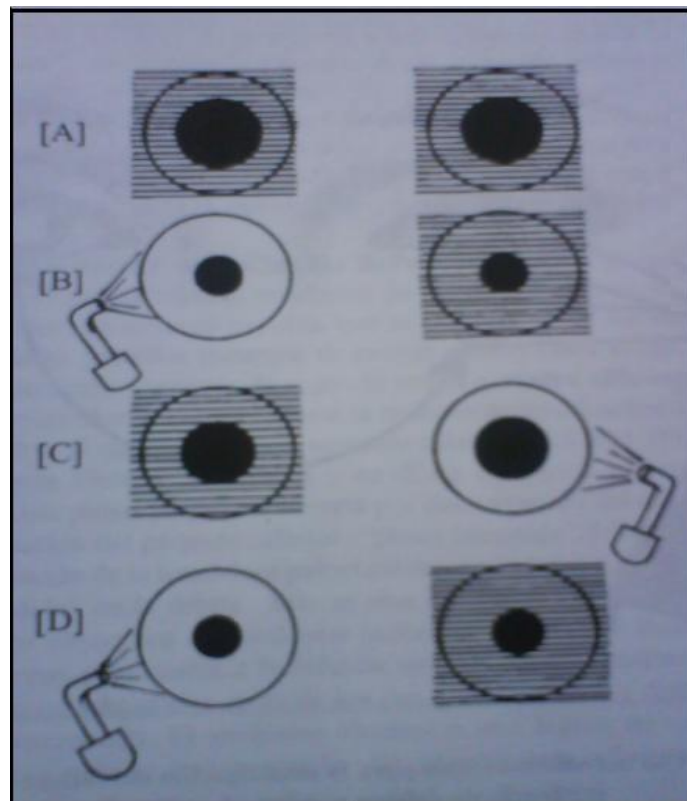


Figura 3.

- (a) Ambas pupilas dilatadas en penumbra.
- (b) La pupila derecha normal se contrae adecuadamente al estímulo luminoso.
- (c) La luz es desplazada al lado izquierdo donde existe una lesión del nervio óptico. La pupila se dilata a un mayor diámetro: Pupila con defecto aferente relativo.
- (d) La luz es nuevamente atraída el ojo derecho normal y la pupila reduce su tamaño (defecto pupilar inverso o invertido) constituyendo la "contraprueba" del anterior.

Al repetir sucesivamente se ve una secuencia de dilatación y contracción.

Tomado de: (Rafael Muci-Mendoza, Exploración semiológica del fondo ocular y del ojo y sus anexos Pág. 101, Copyright 2000 Disinlimed C.A.)

1.5.1.1.1 Prueba de luz alternante: Los defectos Pupilares aferentes relativos se observan moviendo una linterna de uno o a otro. Las pupilas clínicamente son más útiles como indicadores de enfermedad del nervio óptico que de la integridad de la inervación del iris. El paciente mira hacia lejos mientras se alumbra con una luz brillante primero hacia uno ojo y luego hacia el otro. La luz se desvía de ojo "bueno " hacia el ojo " malo " el estímulo luminoso

directo ya no es suficiente para mantener las pupilas pequeñas; por ende, ambas se dilatan. También es posible simplemente comparar la constitución inicial de cada pupila a medida que se pasa la luz de uno ojo al otro. Si se usa este punto final, el balanceo puede ser más rápido, aproximadamente un segundo en cada ojo. Para estudiar los defectos aferentes sólo es necesario un esfínter de iris visible. La prueba puede hacerse en presencia de parálisis del tercer par, opacidad corneal, o sinequias posteriores observando la respuesta directa y consensual de la pupila intacta a medida que se estimula alternadamente cada ojo. (RAFAEL MUCI-MENDOZA, 2001).

Maniobra del balanceo de la luz de Levatin para búsqueda del Defecto Pupilar aferente



Figura 4

- (a) Al proyectar "100 unidades de luz" el nervio transmite a los núcleos pretectales 50%, es decir, 50 unidades. Estos a su vez, envían una orden de "25 unidades" de poder constrictor a ambas pupilas. Por tanto, la miosis resultante será de poca intensidad.
- (b) Si desplazamos ahora la luz hacia el ojo derecho normal, el doble de intensidad de luz alcanzará los centros mesencefálicos y una orden de "mayor poder constrictor": (50%), llegará a la pupila por la vía eferente alcanzando una miosis más importante. Si balanceamos la luz alternativamente entre un ojo

y otro, obtendremos en sucesión, dilatación de la pupila lado enfermo y constricción del lado sano.

Tomado de: (Rafael Muci-Mendoza, *Exploración semiológica del fondo ocular y del ojo y sus anexos* Pág. 100, Copyright 2000 Disinlimed C.A)

1.5.1.2 Lesiones de la vía aferente

La lesión de la vía aferente produce una disociación de la luz/aproximación por conservación de la reacción próxima.

- a) La lesión está en la retina. Si ambos ojos están ciegos no habrá percepción de la luz ni respuesta pupilar a la luz pero si el iris y la inervación del esfínter permanecen intactos puede haber respuesta de aproximación.
- b) La lesión está en la vía visual anterior (nervio óptico o quiasma) nuevamente, si ambos ojos están ciegos por enfermedad de los nervios ópticos, no habrá reacción a la luz, pero la respuesta a la aproximación de está conservada si el paciente puede recordar cómo cruzar sus ojos.
- c) la lesión está en el mesencéfalo. La vía del reflejo luminoso puede estar interrumpida aquí en él área pretectal sin lesión de la entrada para el reflejo de aproximación localizado más centralmente. Los tumores son la causa más común de este tipo de disociación luz/aproximación.
- d) Las pupilas de Argyll Robertson merecen una categoría propia, porque o aunque muy probablemente el defecto sea una variación de los defectos en el mesencéfalo. (RAFAEL MUCI- MENDOZA, 2001).

1.5.1.2.1 Pupila de Argyll Robertson: Propone un síndrome basado en:

- A) Retina sensible a la luz.
- B) Pupilas que no responden a estímulo lumínico
- C) Pupilas que si responden a la acomodación convergencia
- D) Buena respuesta a la atropina
- E) Estado basal miotico de ambas pupilas (RAFAEL MUCI-MENDOZA, 2001)

Si bien en un principio se escribió una ausencia de reacción a la luz, el punto clave de la disociación luz acercamiento consiste, de hecho en una reacción mayor al acercamiento que a la luz, sin que esto implique una abolición de esta última. Son en realidad, mucho más frecuentes las pupilas de este tipo con reflejo fotomotor disminuido que las que cursan un reflejo abolido.

1.5.1.3 Alteraciones del Cerebro medio que afectan las pupilas

1.5.1.3.1 Disociación de cerca luz: Además del reflejo pupilar aferente, los núcleos de Edinger Westphal también reciben estímulos desde otros núcleos del cerebro medio que coordinan la Triada de convergencia, acomodación y miosis para la visión próxima. Dos de estas funciones están mediadas por el núcleo de Edinger Westphal que inerva el esfínter del iris (miosis) y el cuerpo ciliar (acomodación). A través del ganglio ciliar. La tercera función la convergencia, está mediadas por el subnúcleos del recto medio. Las lesiones del cerebro medio en la región de la comisura posterior puede interrumpir la vía luminosa pupilar localizada dorsalmente afectando a los núcleos pretectales y a su comunicación con los núcleos de edinger westphal. Estas alteraciones producen una disociación bilateral cerca-luz donde la contracción pupilar a la luz es mala o ausente aunque todavía se contrae normalmente con estímulos cercanos. Los ejemplos de éste síndrome incluyen el síndrome de cerebro medio dorsal y las pupilas de Argyll Robertson. El síndrome de cerebro medio dorsal, las pupilas están ligeramente dilatadas y de una forma invariable existe en hallazgos asociados. Las pupilas de Argyll Robertson son pequeñas e irregulares y sólo una manifestación de neurosífilis, siempre que halla y disociación cerca luz debe realizarse la prueba de sífilis. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

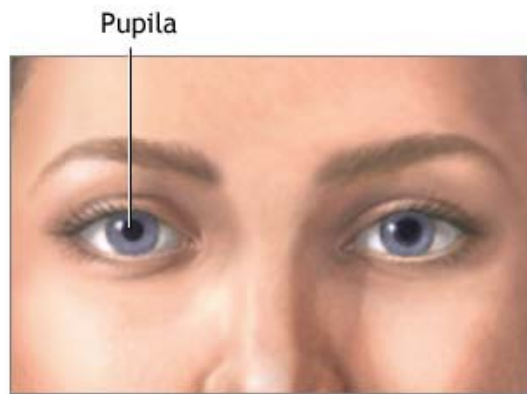
1.5.1.3.2 Defectos pupilares aferentes relativos del cerebro medio

1.5.1.3.2.1 La vía pupilar aferente y conexiones del cerebro medio: La respuesta de los fotorreceptores a estímulos luminosos es procesada en la retina y transmitida al cerebro mediante los axones de las células ganglionares de la retina. Un pequeño subgrupo de células ganglionares especializadas (W) envía sus estímulos a los centros populares del cerebro medio. Estos actores se extienden con otros que transportan información visual al nervio óptico, al quiasma, y al tracto óptico. De manera parecida a las axones que soportan la visión, las fibras pupilares experimentan una hemidecudación desigual al quiasma, con algunas fibras más cruzadas que las que permanecen ipsilaterales. Esta asimetría del estímulo pupila es la causa de que una lesión del tracto pueda provocar un defecto pupilar aferente relativo contralateral: una lesión del tracto interrumpe el estímulo a partir de la hémiretina temporal, pero también a partir de la hémiretina nasal contralateral más potente; así pues, el ojo contralateral hay un RAPD. Los axones pupilares dejan el tracto óptico antes de que finalice en el núcleo lateral, saliendo a través del brazo del colículo superior para realizar la sinapsis en los núcleos pretectales del cerebro medio. (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.5.2 ALTERACIONES EFERENTES

1.5.2.1 Anisocoria: Este término hace referencia a la diferencia del tamaño pupilar de uno ojo con respecto al otro. La anisocoria clínicamente significativa siempre está provocada por la una alteración eferente (motora) no por una diferencia entre la visión de ambos ojos. En el caso de la anisocoria, la tarea del médico consiste en determinar si la desigualdad pupilar es clínicamente significativa, aislar la pupila anormal, determinar un diagnóstico diferencial y realizar una evaluación adecuada. (MANUAL DE MERCK, 2001)

ANISOCORIA



ADAM.

Figura 5

Tomado de [WWW.ADAM.COM /ojohumano/capitulo2.htm](http://WWW.ADAM.COM/ojohumano/capitulo2.htm)(2005)

1.5.2.1.1 Evaluación clínica Anisocoria: En primer lugar debemos determinar cual es la pupila anormal, si la más grande o la más pequeña; para ello debemos observar el grado de anisocoria con luz intensa y oscuridad.

1.5.2.2 Factores locales: tales como traumas, fármacos, parálisis III par, malformaciones (MARTIN T y CORBETT J, 2002.)

1.5.2.3 Síndrome de Horner: Una pupila que se dilata correctamente (aunque es demasiado pequeña) esto puede ser consecuencia de una interrupción de la inervación simpática del esfínter pupilar; parecía oculosimpática o síndrome de Horner. Aunque los signos y síntomas del síndrome de Horner pueden parecer insignificantes, esta condición puede ser la

primera manifestación de enfermedades peligrosas. (RAFAEL MUCI-MENDOZA, 2001).

1.5.2.3.1 Signos y síntomas: La tríada clásica de indicios descrita por Horner incluyen:

- a) Miosis
- b) Ptosis
- c) Anhidrosis facial (GUTIERREZ M, LA PUPILA 2001)

Síndrome de Horner y vía de la innervación simpática al ojo y párpados.

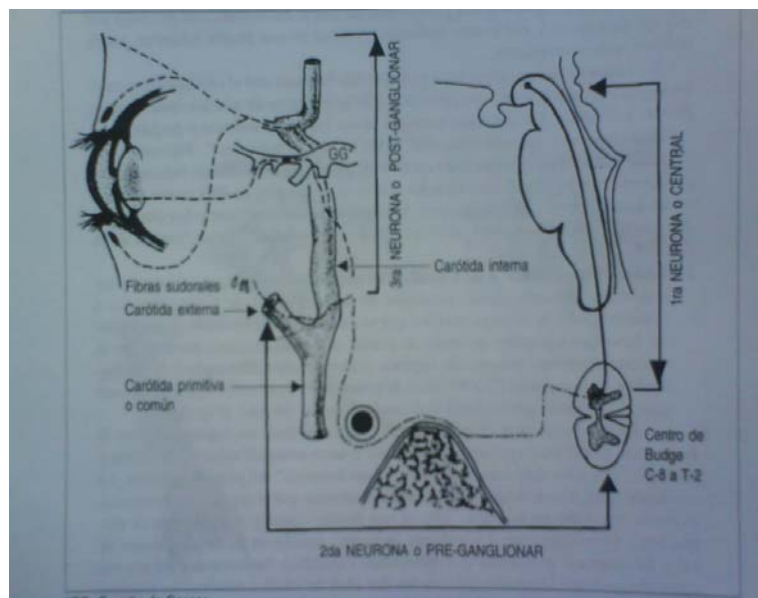


Figura 6

El síndrome de Horner es producido por toda la lesión que interrumpa el curso de las fibras simpáticas en algún lugar desde el hipotálamo posterior y la orbita. La vía simpática esta constituida por tres neuronas.

- a) **Primea neurona o central:** Se inicia en el hipotálamo posterior hasta medula espinal cervical baja y torácica alta (centro cilio espinal de Budge C8-T2).
- b) **Segunda neurona o preganglionar:** la vía se relaciona con la primera costilla y cúpula pulmonar para acceder con la vaina coroidea hasta alcanzar el ganglio cervical superior.
- c) **Tercera neurona o postganglionar:** desde el ganglio cervical superior hasta en nervios filiares y la rama oftálmica. Tomado de: (RAFAEL MUCI-MENDOZA 2001)

1.5.2.3.2 Diagnóstico diferencial: El síndrome de Horner falso se produce cuando otras causas de ptosis y de anisocoria se combinan para imitar una paresia oculosimpática; por ejemplo, la combinación de una anisocoria esencial y una ptosis debida a cualquier causa puede parecerse a una paresia oculosimpática. La exploración y el historial pueden revelar una explicación no neurológica de la ptosis o de la miosis. Una ptosis de más de 2mm no puede ser explicada por una parálisis oculosimpática. La exploración de la pupila detalladamente de distinguir de manera acertada entre una parálisis oculosimpática y otras causas de una pupila pequeña. (RAFAEL MUCI-MENDOZA, 2001).

1.5.2.4 Alteraciones parasimpáticas de la pupila: Las lesiones que afectan al componente parasimpático del III par craneal son una de las causas de una anisocoria debida a una pupila anormalmente grande.

1.5.2.4.1 Fisiopatología: Cualquier lesión que afecta al III par puede provocar una pupila dilatada poco reactiva a la luz en los objetos cercanos. Los componentes motores derecho e izquierdo de los núcleos de Edinger – Westphal son adyacentes a la línea media creando un único subnúcleo de la línea media; por lo tanto, si las pupilas están afectadas por completo, ambas pupilas están dilatadas. Es más probable que la lesión comprensiva afecte las fibras pupilares del III par situadas periféricamente, o alteraciones isquémicas. La explicación de la pupila en una parálisis del tercer par es un indicio importante que indica la posible presencia de un aneurisma intracraneal en expansión que precisa atención inmediata. Una pupila dilatada a causa de la parálisis del III par es prácticamente siempre asociada con otros indicios de disfunción del III par (ptosis, alteración de la motilidad). Una pupila dilatada aislada es muy improbable que sea una parálisis comprensiva del III par, pero justifica observaciones serias y un examen cuidadoso al desarrollo de otros signos de disfunción del III par. (KEVIN ARANGO 2000).

1.5.2.5 Pupila tónica o pupila de Adié: El daño del ganglio ciliar o sus axones causa midriasis y parálisis del músculo ciliar. La pupila tónica es la entidad más común. Se observa en adultos jóvenes y en mujeres más que en varones; se ha reportado en niños. Inicia con la pupila dilatada unilateral no reactiva a la luz y poco reactiva a la acomodación. La pupila muestra un defecto fotomotor con un grado mínimo de contracción; con un estímulo acomodativo prolongado, se contrae poco a poco, por lo general no extensamente. Al retirar el estímulo cercano, la dilatación también es gradual y pueden requerir minutos u horas para completarse. La anisocoria depende del tiempo transcurrido desde el cambio de iluminación y, la reacción de acomodación es mejor que la fotomotor. Con estímulo de acomodación y antes de que la redilatación sea

completa, la pupila tónica puede estar miótica con respecto a la contralateral normal. (KEVIN ARANGO 2000).

La disociación luz-acomodación de pupila tónica se explica por la regeneración de la información de colaterales nerviosas después de una lesión al ganglio ciliar y sus fibras posganglionares. El 97% de estas fibras y inerva el músculo ciliar y el 13% restante la pupila como la mayoría de las neuronas se destina al cuerpo ciliar las fibras regeneradas y colaterales tienen más posibilidad de servir a la acomodación. (KEVIN ARANGO 2000).

1.5.2.5.1 Causas: La pupila idiopática de Adié es el tipo más frecuente de pupila tónica. El mecanismo subyacente no se conoce, pero parece ser sistémico dado que está asociada a una disminución de los reflejos tendinosos profundos y un aumento de riesgo de incidencia en el otro ojo (el riesgo aumenta con una proporción del 4% por año). Las alteraciones infecciosas e inflamatorias de la órbita, el traumatismo arbitrario y los tumores corticales pueden provocar una pupila tónica. Estos procesos arbitrarios sólo afectan raramente el ganglio ciliar o los nervios ciliares (SARAUXH Y LEMASSON C 1985)

1.5.2.5.2 Diagnóstico diferencial y evaluación: Una pupila dilatada unilateral puede ser consecuencia de factores locales del iris una parálisis del III par, dilatación farmacológica o pupila tónica. Para distinguir una pupila de Adié por midriasis de una parálisis del III par es necesaria una exploración cuidadosa de indicios de disfunción del III par.

Una disociación cerca-luz puede estar provocada por otras condiciones, pero estas alteraciones pueden distinguir técnicamente una pupila de Adié. Los pacientes con la pupila dilatada farmacológica no tienen los indicios característicos de una pupila tónica de Adié y pueden distinguir que mediante la prueba farmacológica. (SARAUXH Y LEMASSON C 1985)

DEFECTO PUPILAR AFERENTE

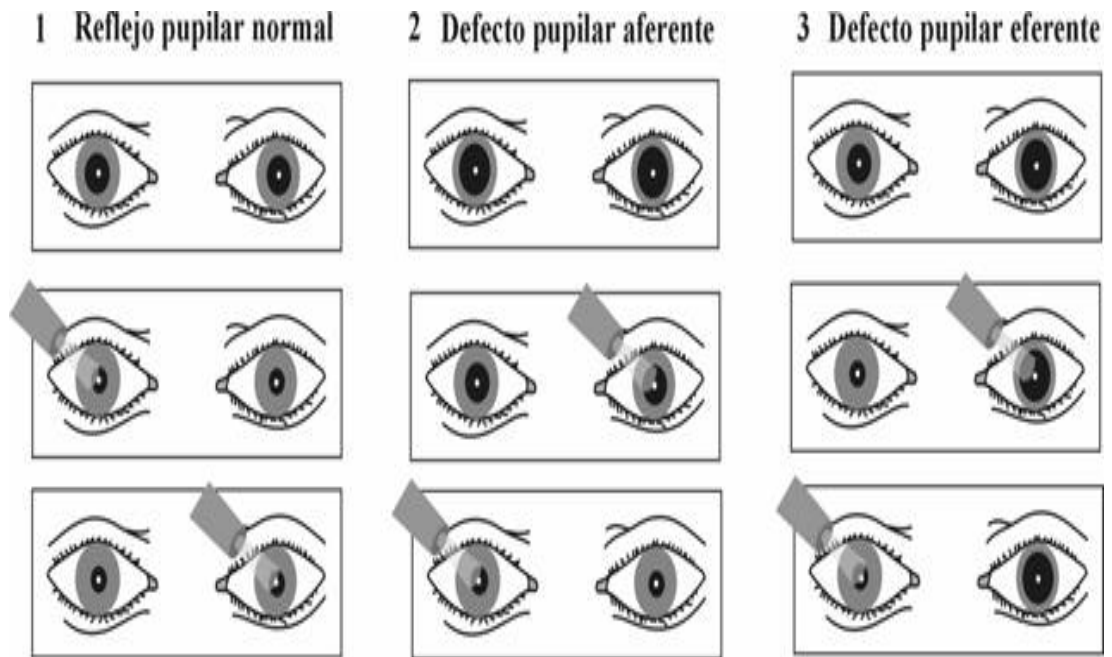


Figura 7

Tomado de: (<http://apuntes de medicina general. Traumatismo craneo encefálico, Acv.2003>)

1.6 EXAMEN SEMIOLOGICO DE LAS PUPILAS

La función primaria de la pupila, es la de regular la cantidad de luz que entra al ojo. Otras funciones secundarias incluyen, el aumento de la profundidad del foco y la disminución de la aberración esférica y cromática del ojo.

1.6.1 Condiciones previas a su adecuado examen: De preferencia, la pupila debe examinarse en un ambiente que a la vez, permita su observación en condiciones de luminosidad y de penumbra (no hay oscuridad); de ésta forma, podremos identificar ligeras desigualdades pupilares que de no ser así, pasarían desapercibidas. Mientras más penumbra ambiental, mayor diámetro pupilar, siendo por tanto más fácil apreciar sutiles diferencias en la reactividad pupilar. (SARAUXH Y LEMASSON C 1985) Debe emplearse una linterna de luz muy brillante y foco nítido. Las linternas de bolsillo, el transiluminador de Finhoff adaptable al mango del oftalmoscopio Welch Allyn y hasta la misma luz intensa del oftalmoscopio de bombillo halógeno pueden servir a estos propósitos. A mayor brillantez es mas probable que puedan ser puestas de manifiesto, relativas diferencias en la transmisión de la luz entre ambos ojos. La inspección de la pupila debe ser dirigiendo a la luz oblicuamente desde abajo, pues la luz frontal, estimulando la retina central muy rica en conos, inducirá

gran respuesta constrictora, que establecerá la evaluación de su diámetro. El paciente debe ser instruido en mirar a la distancia (al fondo de la habitación donde se le examina o hacia el techo, si se encontrara acostado). Si éste requisito no es observado y particularmente, si el paciente mira a la luz, las pupilas se contraerán como parte del reflejo de acomodación y el reflejo fotomotor no podrá interpretarse adecuadamente. (SARAUXH Y LEMASSON C, 1985)

1.6.2 Examen de la pupila propiamente dicha: Incluye la inspección de sus características generales y búsqueda de sus reflejos.

1.6.2.1 Características generales: Consigne el diámetro horizontal en milímetros y su variación en presencia de luz y penumbra. El diámetro de la pupila normal es bastante variable considerándosele entre 2 y 6mm, con un diámetro medio en condiciones de luz ambiental 3 o 4mm. Se habla miosis, cuando la pupila está contraída y de midriasis, cuando está dilata. El diámetro pupilar varía con la edad. En un recién nacido es miótica; aumenta a un mayor tamaño hacia la edad de 7 u 8 años y se mantiene así hasta el final de la adolescencia. Desde allí se inicia una reducción de sus dimensiones pudiendo hacerse muy miótica en el anciano. Aprecie si ambas pupilas tienen el mismo diámetro ("isocoria") o si por el contrario es diferente ("anisocoria").

La anisocoria quien se hace más evidente en penumbra, luz y el compromiso del sistema simpático; aquella mejor apreciada en condiciones de iluminación, suele indicar el compromiso parasimpático. Tome nota de su forma (redondeada u oval), regularidad de su margen (regular o irregular - discoria), y posición central o excéntrica. (SARAUXH Y LEMASSON C, 1985).

TRANSTORNOS PUPILARES

TABLA I
Clasificación de los trastornos pupilares

DILATACIÓN		CONSTRICCIÓN	
UNILATERAL	BILATERAL	UNILATERAL	BILATERAL
Pupila de Adie	Fisiológica	Síndrome de Horner	Fármacos/drogas
	Miedo		Opiáceos
Parálisis del III par	Oscuridad	Síndrome de Argyll-Robertson	
TCE		Sífilis	ACV positivo
Herniación	Fármacos/drogas	Neoplasia	
	Anfetaminas	Vasculitis	
	Cocaína	Desmielinización	
	Gotas midriáticas	Diabetes	
		Alcohol	
	Encefalopatía anóxica		
	Muerte		

TCE: traumatismo craneoencefálico; ACV: accidente cerebrovascular.

Figura 8

Tomado de: [www.medicogeneral.com/neurologia/traumatismo_8_1Accidente cerebro vascular](http://www.medicogeneral.com/neurologia/traumatismo_8_1Accidente_cerebro_vascular).

1.6.3 ¿Cuáles son las anomalías más frecuentes encontradas en la pupila?

1. Pupila amaurotica.
2. Defecto pupilar aferente relativo (mal llamada "pupila de "Marcus-Gunn", pues el nunca empleó luz artificial para detectar su signo").
3. Síndrome de Horner.
4. Pupila "dilatada y fija" (pupila "paralítica").
5. Pupila de Argyll-Robertson

2. AMBLIOPÍA

2.1 DEFINICION

El termino ambliopía procede del griego y significa visión embotada (*amblys* = mate, embotado; *ops* = ojo). Este término se refiere a mala visión causada por desarrollo visual anormal, secundario a un trastorno de la estimulación visual. (Wright K.W., Spiegel P.H. 2001).

A través de la historia varios autores han intentado dar una definición del término ambliopía:

Hipócrates (400 A.C.): Definió la ambliopía así “cuando el Doctor y el paciente no ven nada”

Buffón (1743): Fue el Primero en relacionar la pérdida de visión y el estrabismo, consideraba que la ambliopía era causa y no consecuencia del estrabismo.

Park (1788): Utilizó por primera vez el término *ambliopía*, haciendo referencia a que era la causa del estrabismo.

Von Noorden (1967): Es la reducción de la agudeza visual sin anomalías del fondo perceptibles.

Day (1977): En la población menor de 20 años, la ambliopía es diez veces más común la causa de la pérdida de la visión teniendo en cuenta al mismo tiempo otras causas.

Ciuffreda (1990): Condición unilateral (o bilateral) en la que disminuye la agudeza visual en ausencia de anomalías estructurales o patológicas, con una o más de las siguientes condiciones, afectando a niños menores de 6 años: anisometropía, endotropía o exotropía uni o bilateral, ametropía fuerte bilateral, astigmatismo fuerte uni o bilateral, deprivación de imagen (ambliopía orgánica secundaria a una obstrucción física en la línea visual, que impide la formación de imágenes en la retina: opacidad corneal, catarata, vítreo primario persistente, etc.).

Scheiman & Bruce Wick, (1994): La definen como la Reducción de la agudeza visual con corrección de 20/30 o menos en un ojo o una diferencia de dos líneas entre ambos, en ausencia de patología.

Hess (1995): Observa que la neurofisiología básica de la ambliopía es silenciosa y no es comprendida por completo.

Wright K.W. – Spiegel P.H. (2001): refieren que la ambliopía se presenta cuando existen dos líneas de diferencia de Snellen entre la agudeza visual de ambos ojos. Sin embargo mencionan que la ambliopía incluye un espectro de anomalías visuales, desde imposibilidad de leer algunas letras en la línea 20/20, hasta percepción de sólo el movimiento de manos.

Mengual E - Hueso JR. (2003): Definen la ambliopía como el resultado de un *input* anormal durante el desarrollo visual que ocasiona una pérdida de la superioridad fisiológica de la fóvea, con repercusión en el plano sensorial, es decir, con disminución de la agudeza visual y con repercusión en el plano motor (tropías).

De igual forma hay varios autores que diferencian la ambliopía orgánica y la funcional. (Evans Bruce J.W. 2002). La primera es irreversible y la segunda es consecuencia de la puesta en marcha de mecanismos de adaptación y es reversible.

2.2 FISIOPATOLOGÍA

La ambliopía no se debe considerar un problema ocular, sino un trastorno encefálico causado por la presencia de estimulación visual anormal durante el periodo crítico del desarrollo visual. La investigación básica en animales ha demostrado que la distorsión del patrón retiniano (borrosidad de la imagen) y el estrabismo durante las fases de desarrollo visual temprano pueden causar daño estructural y funcional en el núcleo geniculado lateral y la corteza externa. (Wright K.W., Spiegel P.H. 2001).

Estudios anatomopatológicos han demostrado que las regiones corticales que reciben axones terminales de neuronas geniculocorticales del ojo ambliope están contraídas, con pérdida de conexiones sinápticas e inhibidas por neurotransmisores (GABA) producidos por las áreas neuronales correspondientes al ojo sano, que se encuentran supraestimuladas. (Duane's. 1999).

Los antagonistas del GABA aumentan de forma experimental la respuesta neuronal cortical del ojo ambliope. Hubel y Wiesel observaron que los cuerpos celulares de los núcleos geniculados laterales que recibían señales de ojos de monos a los que habían suturado los párpados desde el nacimiento eran mucho más pequeños que los correspondientes al ojo sano.

Núcleo geniculado lateral de un mono normal y núcleo geniculado lateral de un mono suturado

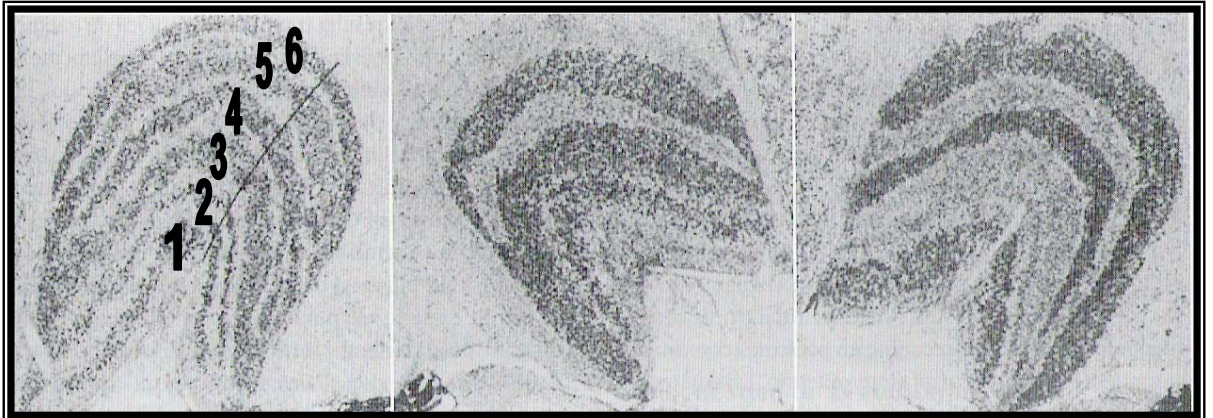


Figura 9

La micrografía de la izquierda evidencia un núcleo geniculado lateral de un mono normal con seis capas nucleares. Las dos micrografías de la derecha corresponden a un animal sometido a suturas de los párpados de un ojo y privación de patrón monocular. Este mono solo desarrolló tres capas nucleares, que corresponden al ojo con experiencia visual normal. Las capas correspondientes al ojo con privación de patrón se han atrofiado. (Imagen y texto tomados de Wright K.W., Spiegel P.H. 2001).

Otros estudios mencionados por Mengual E - Hueso JR. (2003) tienden a señalar a cierto grupo de células ganglionares de la retina como las causantes del proceso. Los que defienden esta teoría sostienen que los cambios corticales y subcorticales no serían sino consecuencia de una alteración sináptica originada a nivel de éstas células.

Ya en 1921 Ammann, (L.B. Nelson. 2000) comprobó que si se anteponía un filtro al ojo ambliope y reducía la luminosidad, al contrario que en el ojo sano en el que se producía una disminución de la agudeza visual, en el ambliope ésta se incrementaba. Von Noorden y Burrian hallaron que la fijación en ojos ambliopes mejoraba en condiciones escotópicas y se producía una respuesta similar a la que ocurre en un ojo sano, situación que cambia en condiciones fotópicas. Esto llevó a la conclusión de que la ambliopía representaría la pérdida de la superioridad fisiológica de la fovea, característica del estado fotópico. Se produce una reducción de la inhibición lateral en las conexiones entre las células bipolares y ganglionares de la retina foveal y extrafoveal, por lo que la imagen transmitida a la corteza resulta poco nítida. Por estos motivos, los pacientes con ambliopía presentan mejor agudeza visual si se les permite leer de manera lenta y presentan también el fenómeno de agrupamiento o de *crowding* en el cual la agudeza visual es peor si las letras del optotipo están en grupo que si aparecen una a una por presentar dificultad en la separación.

Además, es importante considerar que en la ambliopía no sólo está afectado el ojo ambliope, sino también la normal relación binocular. La actividad del ojo fijador reduce la funcionalidad del ojo ambliope y esta dominancia persiste aún después de un tratamiento prolongado. En resumen, en la patogenia de la ambliopía deben considerarse la pérdida de la correcta estimulación monocular y la pérdida de la relación binocular. (Mengual E - Hueso JR. 2003)

Según los trabajos de los últimos años referenciados por MENGUAL E. Y HUESO (2003) en la fisiopatología de la ambliopía entran en juego varios mecanismos:

a) Enmascaramiento dicóptico, es el proceso por el cual un estímulo de determinado contraste presentado en un ojo inhibe la detección de un estímulo idéntico, pero de menor contraste, presentado en el otro ojo.

b) Supresión fusional, es la inhabilidad para percibir objetos en parte o la totalidad del campo visual de un ojo. Ocurre en visión binocular y representa un proceso inhibitorio interocular que evita que la información visual del ojo suprimido alcance el umbral de percepción consciente.

c) Supresión por rivalidad binocular, hace referencia a periodos alternantes de dominancia y supresión ocasionados por estimulación retiniana de zonas retinales correspondientes con estímulos monoculares distintos.

Del mismo modo señalan que la agudeza visual reducida en la ambliopía podría deberse a:

a) Disminución de los canales de muestreo en algún punto de la retina, llevando a una determinación del muestreo de la imagen y, por consiguiente, a una representación central incompleta.

b) Variación de la densidad de muestreo espacial, como resultado de la convergencia de señales hacia las neuronas centrales, llevando a una disminución de la agudeza visual.

c) Alguna forma de desorden en la representación central, causando incertidumbre posicional.

2.3 IMPORTANCIA DE SU DETECCIÓN PRECOZ

La ambliopía según Alañon (2000) es la causa más frecuente de pérdida de visión en la población infantil.

La prevalencia de la ambliopía depende del criterio exacto, esta ocurre entre el 2.5 % – 3.2% de la población y la figura del 3% es con frecuencia citada. Un estudio basado en la población encontró la prevalencia relativa de acuerdo a los diferentes tipos de ambliopía: anisométrica (50%), estrábica (19%), mixta estrábica y anisométrica (27%) y por privación visual (4%) (Evans Bruce J.W. 2002).

Lo único probado es que es una patología que, por su prevalencia (alrededor del 4%), tiene una importante repercusión social y económica. Ya que muchas de las actividades y trabajos requieren visión normal en cada ojo o visión binocular y esto genera que los pacientes ambliopes queden marginados y/o imposibilitados de realizar ciertas labores o actividades.

Por lo anterior se debe realizar un tratamiento precoz y por ello ha de diagnosticarse en los primeros años de vida ya que es cuando se está desarrollando el sistema sensorial y motor visual (periodo de plasticidad).

Con esto se pone en evidencia la gran importancia de la prevención y detección de la ambliopía en todos los niveles, involucrando a toda la población, con especial atención en los pediatras, optómetras, oftalmólogos, docentes y padres de familia, todo esto con el fin de generalizar el conocimiento de su existencia y así lograr su prevención oportuna.

2.4 CLASIFICACIÓN DE LA AMBLIOPÍA

Son numerosas las clasificaciones que se han hecho de esta patología sin embargo Mengual E. - J.R. Hueso, (2003) intentan aunarlas en dos grandes grupos:

2.4.1 CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA

2.4.1.1 Según el grado de agudeza visual:

☞ Profunda $<0,1$.

☞ Media $0,5-0,1$.

☞ Ligera $>0,5$.

2.4.1.2 Según la diferencia de agudeza visual entre ambos ojos:

☞ Profunda $>0,5$.

☞ Media $0,3-0,5$.

☞ Ligera $<0,2$.

2.4.1.3 Según factores patogénicos:

- ☞ Ambliopía estrábica.
- ☞ Ambliopía anisométrica.
- ☞ Ambliopía nistágmica.

2.4.1.4 Según el tipo de fijación:

- ☞ Fijación central.
- ☞ Fijación excéntrica.

2.4.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

2.4.2.1 Ambliopía estrábica (SHEIMAN, 1994); (PRIETO DÍAZ - SOUZA DIAS 1986).

Es con mayor frecuencia unilateral. Es más común cuando existe un ojo dominante que si hay una fijación alterna. Es más frecuente en las endotropías que en las exotropías y es muy rara en las hipertropías, en las que el tortícolis suele mantener la fusión en alguna posición.

2.4.2.2 Ambliopía por anisometropía

Es otra de las causas de ambliopía unilateral.

TIPO DE AMETROPIA	TIPO DE AMBLIOPÍA
Hipermetropía (+1 +3 distintos ojos)	Ambliopía leve / moderada en el ojo más hipermetrope.
Hipermetropía > +3D ó Miopía >6D. Unilateral	Ambliopía moderada / severa.
Miopía <-4D	No ambliopizante.
Astigmatismo Bilateral	Ambliopía bilateral leve
Astigmatismo Unilateral Alto	Ambliopía Moderada / severa.

Tabla 1. Tomada de: (Mengual y Hueso, 2003)

2.4.2.3 Ambliopía por privación visual

Son todos los casos en los cuales se produce una baja estimulación retiniana por condiciones que disminuyan la estimulación a uno o ambos ojos como Ptosis, opacidad de medios: cataratas, leucomas, hemorragias vítreas, colobomas, retinocoroidopatía y patología del nervio óptico, entre otros.

2.4.2.4 Ambliopía iatrogénica

Son poco frecuentes y son las producidas por: oclusiones muy prolongadas y no controladas, cicloplejías y fármacos tales como: antidepresivos, antiepilépticos, narcolépticos, fármacos usados en infecciones respiratorias, aquellos usados en tratamiento de la esquizofrenia y el uso de la pilocarpina, entre otros.

2.5 EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON AMBLIOPÍA PARA SU DIAGNÓSTICO

2.5.1 Anamnesis: Se debe indagar a cerca de los antecedentes familiares y personales generales y/o oculares, alergias, tratamientos previos.

2.5.2 Observación minuciosa y detallada del paciente: Presencia de tortícolis, presencia de nistagmus. (Bloqueo), presencia de estrabismo y/o apariencia anormal en el globo ocular (leucoma).

2.5.3 Determinación de la agudeza visual: Según DÍAZ – SOUZA (1986) la agudeza visual es el parámetro principal para evaluar la magnitud de una ambliopía. Por lo tanto, la determinación de la misma es prioritaria. La metodología a emplear depende, principalmente, de la edad del paciente examinado.

☞ Niños menores de 3 años.

Para determinar la agudeza visual se utilizan: el nistagmo optocinético que nos valora rápidamente la integridad del sistema visual, consiste en la presentación de franjas regladas, en tambor o en cinta, que al imprimirles un movimiento provocan la aparición de un nistagmus con fase lenta en la dirección del movimiento de las franjas. La agudeza visual se podrá calcular en función del ángulo más pequeño que es capaz de provocar el nistagmus y *test como la mirada preferencial, ideado por Fanz y perfeccionado por Teller* basados en la observación

de que los niños están más interesados en mirar algo estructurado, patrones heterogéneos como líneas, que homogéneos como fondos de color uniforme-. En este caso se presentan imágenes con bandas equidistantes de distinta anchura –equivalente a distintas frecuencias espaciales-, que progresivamente se van aumentando el número de barras a la vez que se va disminuyendo su grosor. Se anota la lámina con franjas más pequeñas que llama su atención. De igual forma se puede usar los potenciales visuales evocados y los test de mirada preferencial.

☞ Niños mayores de 3 años

En este grupo de niños mayores de 3 años la agudeza visual puede ser tomada con optotipos aislados (anillo de Landolt o letras E) y con optotipos en línea.

2.5.4 Estudio de la motilidad ocular

2.5.4.1 Intrínseca: Así, la presencia de un defecto pupilar aferente nos sugerirá una causa casi seguro orgánica de la disminución de la agudeza visual.

2.5.4.2 Extrínseca: Es importante descartar la existencia de microestrabismos y cualquier otra alteración del correcto alineamiento ocular. Hay que realizar una exploración exhaustiva tanto sin como con cicloplejía.

También hay que considerar que, en las ambliopías entre moderadas y profundas, los movimientos de aducción suelen ser más regulares que los de abducción y que los movimientos microsacádicos de fijación son irregulares con oscilaciones.

2.5.5 Exploración de la fijación foveolar: (DÍAZ - SOUZA 1986)

a) Central o foveolar.

b) Excéntrica o no foveolar.

☞ Parafoveal

☞ Paramacular

☞ Interpapilomacular

☞ Periférica

2.5.6 Refracción: Esta prueba es de gran importancia para el tratamiento de esta patología. Deberá realizarse de manera objetiva mediante retinoscopia estática, dinámica y bajo cicloplejía. Hay que tener siempre presente que la mayoría de los ojos ambliopes presentan defectos refractivos, tanto si están asociados a estrabismos como si no, y que el primer paso debe ser corregirlos si es que existen. También es importante considerar que hay prescripciones de corrección que son tan poco considerables en cuantía que no se ordenarían a niños no ambliopes, pero que, si lo son, sí lo prescribimos. (E. Mengual - J.R. Hueso, 2003). Debe ser exacta, siempre y en primer lugar. La menor corrección de hipermetropía (esfera) que vale la pena prescribir es una dioptría y media y cualquier astigmatismo (cilindro) de 1 dioptría o más, aún en ausencia de esfera. (Alañon 2000). Mención aparte merece la exploración de la *acomodación* (con lentes esféricos negativos), que casi siempre está disminuida en la ambliopía y que suele mejorar a la par que lo hace la mejora de la agudeza visual pero que se evaluara en la valoración ortoptica.

2.5.7 Estudio biomicroscópico del segmento anterior: se debe realizar para descartar la presencia de: Proptosis, equimosis palpebrales, hipema, hamartomas en iris, subluxaciones o luxaciones del cristalino, presencia de conjuntivitis, queratitis o iridociclitis y leucocorias, entre otros.

2.5.8 Exploración del Polo Posterior: generalmente las alteraciones encontradas en el polo posterior refieren patologías que en algunos casos pueden generar ambliopía pero que en la mayoría de las veces disminuyen la agudeza visual por si mismas: ejemplo de estas son la toxoplasmosis, catarata, etc.

2.5.9 Estudio y/o valoración ortoptica: una vez hecho el historial completo del caso, el primer paso es importante es el tratamiento de problemas acomodativos, oculomotores y las anomalías binoculares y estrábicas, es la rutina de la evaluación diagnostica que nos permite obtener un diagnostico precoz y oportuno con el fin de brindar un pronostico y un tratamiento orientado a este.

2.5.10 Pruebas electrofisiológicas y otras: tales como el potencial visual evocado, electroretinograma, ecografía ocular, campo visuales, y otros estudios tales como test de colores, estudio de campo visual, estudio de estereopsis, y evaluación de la sensibilidad al contraste, entre otros.

2.6 VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

El tratamiento precoz de la ambliopía tiene importancia crítica para obtener los mejores resultados de agudeza visual. La estrategia básica para tratar la ambliopía consiste en proporcionar: Una imagen retiniana clara y corregir predominio ocular, si existe lo antes posible antes de los 8 años de edad). Por lo anterior lo primero que se debe hacer es:

2.6.1 REFRACCIÓN: estática, dinámica y (en su preferencia refracción bajo cicloplejía), prescribir el defecto refractivo que existe la mayoría de las veces, bien sea con lentes oftálmicos o a veces con lentes de contacto ya sea en anisometropías ó defectos refractivos altos.

2.6.2 MOTILIDAD OCULAR Y EXPLORACION DE LA FIJACION: ya sea mediante visuscopía u oftalmoscopia, ya que si el paciente presenta una fijación excéntrica.

2.6.3 MANEJO: aunque han pasado algunos años desde que Buffon en 1742 y Erasmus Darwin en 1801 recomendaran que para mejorar la visión de un ojo ambliope lo que estaba indicado era tapar el ojo sano, aun hoy la **OCCLUSIÓN** continua siendo el mejor método terapéutico de mejoría de la agudeza visual. Y este tiene por ventaja su costo además del trabajo con filtros en la realización de tareas diarias y por tanto requiere una colaboración especial por parte de los padres.

PENALIZACIÓN, que consiste en un método para inducir borrosidad de la visión del ojo sano y forzar así la fijación con el ojo ambliópico. Puede utilizarse la penalización óptica o la penalización farmacológica como por ejemplo atropina.

TERAPIA VISUAL ACTIVA Y PASIVA: Como se explico anteriormente los dos métodos explicados anteriormente pertenecen a la terapia visual pasiva. La terapia visual activa es empleada cuando el paciente tiene la edad para responder a las indicaciones del optómetra y esto agiliza el tratamiento con mayor rapidez. Pueden emplearse para este: desarrollo de coordinación ojo - mano, entrenamiento de la resolución espacial y para mejora de las respuestas de fijación monocular (movimientos sacádicos, localización foveal, movimientos de persecución), la terapia para fijación excéntrica con uso de filtros, prismas y el uso de la **PLEOPTICA** la cual es un método para tratar la fijación excéntrica con ambliopía profunda, en la que se hace centellear un anillo de luz brillante alrededor de la fóvea para "cegar" o saturar transitoriamente los fotorreceptores perifoveales. Esto elimina la visión del punto de fijación excéntrica y fuerza la fijación con la fóvea. (WRIGHT K.W. – SPIEGEL P.H.

2001). Además del entrenamiento de la acomodación, establecimiento de la visión binocular por medio de antisupepresivos, fusión, y por ultimo realizar visitas periódicas para evitar la recidiva y ordenar la terapia adecuada si es el caso.

Si no los pacientes no son tratados en esta época, posteriormente ya no habrá ningún tipo de tratamiento que sea efectivo, lo anterior es debido a que ya ha pasado el periodo de plasticidad y es de gran importancia que los padres sean conscientes de la realidad de esta patología y del problema que trae consigo ya que si no se trata en su momento cuando adulto este niño ni con gafas o lentes de contacto, ni con operaciones ó láser, el ojo ambliope va a ser capaz de ver. Lo anterior es debido a que un ojo que no aprendió a ver desde un principio, a partir de los diez años ya se le han terminado las posibilidades de aprender; será ya un ojo ambliope para toda la vida, sin posibilidad alguna. Los padres deben entender de verdad la dimensión de la ambliopía ya que esta es la única forma de que el tratamiento sea un éxito. También se les debe aclarar que cuanto más pequeño sea el niño, mayor es la efectividad del tratamiento y la mejoría en su visión será notable y con esto se mejorara el confort visual del paciente y por ende su calidad de vida. (E. MENGUAL - J.R. HUESO 2003).

2.7 PRONÓSTICO

El pronóstico de la ambliopía depende de: tipo de ambliopía, edad del paciente, edad de aparición de la ambliopía, nivel de agudeza visual, cooperación e interés por parte del paciente y sus padres. (EVANS BRUCE J.W. 2002). Cuanto antes comience la ambliopía y más tiempo permanezca sin tratar, peor será el pronóstico. La ambliopía bilateral responde mejor que la unilateral, y la ambliopía anisométrica miópica responde mejor que la hipermetrónica. Cada caso debe valorarse individualmente, con independencia de que el niño sea o no demasiado mayor para emplear el tratamiento contra la ambliopía. Como regla general, en los niños menores de 9 años se debe ensayar el tratamiento. Se ha documentado mejoría de la agudeza visual en niños con más de 8 años de edad.

3. PUPILA Y AMBLIOPIA

3.1 APARIENCIA

3.1.1 Tamaño de la pupila (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999)

El “diámetro pupilar fisiológico” ha sido tratado de una forma muy general. Algunos dicen que está entre 3 y 5 milímetros; otros dicen que es más grande; otros que es más pequeño. Todas estas afirmaciones son inútiles porque las condiciones de examen variaban según los estudios y la mayoría de las veces no eran específicas.

La estructura del iris en diferentes personas no es totalmente parecida, así que hay que incorporar diferencias en el tamaño de la pupila y en el rango de los movimientos fisiológicos. Además hay que tener en cuenta la fatiga, el estrés emocional, y otros factores que hacen que varíe. Incluso bajo condiciones estables, las pupilas de las personas normales pueden fluctuar en un rango amplio.

Para los niños más pequeños existía una experiencia limitada, debiendo considerar el rápido crecimiento en la infancia y en la niñez temprana, ambas con imprecisiones concernientes a la verdadera edad al nacer, se necesitan números más altos para llegar a una curva modelo de esta edad, para que pueda ser confiable. Ya que porque por lo menos estos niños fueron examinados en la oscuridad, con el mismo instrumento, en el mismo lugar, y por los mismos examinadores. Como puede ser visto, los grupos de edad sobre los seis años concuerdan bien con la población de estudio. Pero con una advertencia a aquellos que están satisfechos con las estadísticas basadas en pequeños números, aquí debe ser registrado que cuando los 216 niños fueron agrupados en orden alfabético, los primeros 30 eran niñas, y en el conteo final dieron 109 niñas y 107 niños. La probabilidad estadística de este hecho por suerte es muy pequeña. (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999).

El diámetro pupilar muestra una amplia dispersión entre individuos de todas las edades. No obstante, una tendencia de edad puede ser discernida, y se vuelve muy claro cuando las medidas de los grupos de sujetos son promediadas. Durante la primera década de vida, las pupilas crecen mucho más con la edad. Durante la siguiente década la curva presenta una cima gradual; y después comienza una caída constante que continúa sobre el resto de la vida. (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999)

En el estudio realizado por Otto Lowenstein e Irene Loewenfeld, (1999). Se notará que los valores en general, fueron un poco más pequeños que aquellos encontrados por otros. Hay muchas razones posibles para esto, como las diferencias en las poblaciones estudiadas, la duración de adaptación a la

oscuridad, la distancia de fijación, o el grado de esfuerzo demandado por los sujetos. El acuerdo sobre la inclinación por todos los datos documentados, y la diferencia entre estos y los resultados de los estudios sin registros objetivos, son sin embargo simples.

3.1.2 Reacciones a la luz (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999)

Se ha sabido por muchas décadas que la amplitud y el patrón del reflejo de la luz pupilar, están relacionadas con el tamaño pupilar. Los reflejos tienden a crecer más desde el nacimiento hasta la adolescencia y luego menos después de una cima que se presenta alrededor de los 12 a 20 años. (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999)

Esta temprana dependencia-edad se incrementa y más tarde la pérdida de la amplitud del reflejo se da por las limitaciones mecánicas del iris: todos los otros rasgos siendo iguales, las pupilas más pequeñas tienen más dificultad que las pupilas más grandes para contraerse bajo la influencia de la luz u otro estímulo.

Esta relación auto-evidente entre condiciones iniciales (en descanso) y amplitud del movimiento es también encontrada en muchos otros sistemas motores. A esto se le ha dado el nombre de “ley de valores iniciales”, y una vasta literatura ha acumulado información sobre esto. Para las pupilas, esta “ley”, sin embargo, no siempre sostiene la verdad: cuando las pupilas están dilatadas porque el sujeto está tenso o estimulado, los reflejos de luz –lejos de ser especialmente grandes- son cohibidos y por lo tanto menos extensos que cuando las pupilas están más pequeñas porque el individuo está calmado.

La curva de edad para los reflejos de luz producidas por un estímulo de luz fuerte de varios segundos de duración difiere de aquellas de corta duración o de flashes de luz débiles. Por esta razón las dos clases de respuesta serán descritas separadamente.

3.2.2.1 Estimulo de luz fuerte y de larga duración: Para las reacciones hacia un estímulo de luz prolongada e intensa, el diámetro de la pupila al comienzo en la oscuridad, está directamente relacionado con que tan extensos son los reflejos de la luz. Esta relación es lineal en personas de edad avanzada con una inhibición de reflejo débil; y hay una relativamente pequeña dispersión individual en estos grupos de población. Sin embargo, en animales, niños y pacientes mentalmente estimulados, podría o no haber una inhibición refleja fuerte, tal como se había mencionado. Y consecuentemente, hay una dispersión marcada entre los individuos, y aun entre reacciones del individuo de un tiempo al siguiente. Además, la relación entre el tamaño de la pupila y la amplitud del reflejo no es usualmente lineal de tales grupos. En otras palabras, ya que las pupilas están inhibidas, ellas reaccionan menos extensivamente que sería en el

caso si el tamaño de la pupila al comienzo dictara la amplitud de la respuesta. La inhibición fue más fuerte y más variable en los niños más jóvenes que se usaron en una encuesta en la Universidad de Columbia desde 1969 a 1972 en una población de 5 y 6 años. Observando que esta disminuía con la edad y no jugo un papel material en los grupos de más de 40 años de edad.

Excepto por un rango limitado mecánico, que apareció debido a la disminución del tamaño de la pupila, no hay un deterioro aparente de la reactividad hasta pasar la mitad de la edad. De hecho para un tamaño dado al comienzo (en la oscuridad), los reflejos a la luz de la gente de mediana edad son más rápidos y más extensos que aquellos de los niños y adultos jóvenes con pupilas que tienen el mismo diámetro en la oscuridad, esta tendencia se revierte solamente para los mayores de 60 años de edad. Entre estos, -para un diámetro pupilar dado en la oscuridad- los reflejos a luz de los ojos más viejos son ligeramente menos extensos que los de aquellos de grupos más jóvenes.

3.1.2.1 Estimulo de luz corto o débil: Los reflejos emitidos para un flash de luz corto o débil – necesitan un rango mecánico menor que los causados por un estímulo largo (o fuerte)- son relativamente insensibles a la caída del tamaño de la pupila relacionada a la edad: tales reflejos tienen una curva de edad relativamente plana hasta bien entrada la séptima década de la vida, mientras que las reacciones a los flashes de luz de larga duración comienzan a declinar mucho más temprano, como se había mencionado. En los niños también, la parte temprana al reflejo de luz, es decir, la contracción que ocurre dentro del primer segundo de estimulación, es relativamente regular, y puede perfectamente ser preservada aun cuando la parte tardía de la contracción es suprimida por factores emocionales. En los niños jóvenes, con un déficit de atención, rápidos cambios de humor, esto puede ocurrir de un momento a otro y desaparecer rápidamente, de tal manera que las pupilas muestran características variables en la forma de los reflejos W y V, bajo la influencia de una serie de estímulos cortos de luz. Flashes de luz bilaterales y fuertes, o estímulos de larga duración, pueden sobrepasar es bloqueo y entonces pueden emerger reacciones extensas.

Los reflejos de luz de los niños más grandes, son usualmente menos inhibidos que los de los más jóvenes y por lo general son más largos, más suaves y menos erráticos de una reacción a otra.

3.1.2.3 Cambios longitudinales con los años: Cuando individuos específicos son seguidos por periodos largos de tiempo la misma secuencia de los cambios de edad, que es mostrada por los grupos de sujetos que van avanzando en edad: las pupilas de un niño específico que va creciendo tiene un periodo temprano de crecimiento precoz y más tarde declina en tamaño.

Mientras el niño es pequeño, tiene típicamente reflejos irregulares e inhibidos, a medida que madura, las reacciones se vuelven extensas y regulares.

En la rama de vida desciende, también, la reducción en el tamaño y la forma del reflejo exhibidas por las pupilas de una población de mayor edad, de década en década, son paralelas a individuos específicos que se hacen más viejos.

3.2 AMBLIOPÍA Y PUPILA

De acuerdo a Otto Lowenstein e Irene Loewenfeld, (1999). La relación entre ambliopía y Pupila inicia con Harms (1949) quien dice que en pacientes con ambliopía unilateral las dos pupilas se hacen mas grandes siempre que el paciente fije con el ojo ambliope y contrae cuando cambia la fijación hacia el ojo normal, y que la acción pupilar probó que la ambliopía se debe a una inhibición centrifuga de la retina. Mas tarde los autores estuvieron de acuerdo por ejemplo (Brenner 1969). Dolének y colaboradores escribieron una nota preliminar en 1959, diciendo que ellos habían encontrado pequeños defectos en la reacción pupilar de seis niños ambliopes comparados con veintiuna personas normales. Pero los resultados fueron demasiado marginales para estar seguros, ellos siguieron esto en 1962 con el enunciado de siete niños entre los 8 a 12 años, mostraron mejoría en las reacciones pupilares del ojo ambliope después de tratamiento de la ambliopía (no se especifico tipo). Sin embargo, solo los periodos de latencia han disminuido el promedio a de 0.04 segundos, mientras la velocidad en cuanto a la extensión y contracción no han cambiado. Debería haberse enfatizado que los autores usaron pupilografía cinematográfica, de tal manera que la resolución de tiempo en segundo decimal aparece un tanto optimistas.

Otros resultados han sido negativos. Así, Groetuysen (1921) usando el pupiloscopio diferencial de Hess, encontró medidas simétricas al estimular el ojo bueno y el ojo malo de los ambliopes estrábcicos; y Morone y sus colaboradores expusieron enfáticamente que no había nada de error con los reflejos de luz en los ojos de los ambliopes, aun en la presencia de una marcada agudeza visual diminuida. Estimulación de uno u otro ojo, el normal o el ambliope producen prontas y extensas contracciones en ambas pupilas. (Morone y Citroni, 1956). Wiegmann (1924) había visto un hombre de 19 años cuyo ojo derecho había sido declarado con una endotropia desde el nacimiento. El paciente dijo que el no recordaba si había podido ser capaz de ver con su ojo alguna vez, pero el encontró normalidad en la reacción de ambas pupilas cuando cada ojo era estimulado. Más recientemente, Kase y sus colaboradores (1983), cuidadosamente realizaron un experimento con pupilografo de registro electrónico, demostrando muy pequeñas pero sin duda un defecto aferente al estimular el ojo afectado de los ambliopes unilaterales. Este periodo de latencia

de la contracción fue un poco incrementado pero el reflejo de la amplitud no fue reducido. Estos pequeños defectos pupilares aferentes no fueron correlacionados con la profundidad de la ambliopía. Similares hallazgos fueron reportados por Portnoy, Thompson, Lennarson y Corbett (1983): cuarenta y tres de cincuenta y cuatro sujetos ambliopes unilaterales se les encontró haber tenido escasos (0.9 a 0.3 unidad log) a muy escasos (menor a 0.3 unidad log) asimetrías aferentes cuando se examinaba el déficit del defecto pupilar aferente, usando el filtro neutral gris al balanceo pupilar dadas por el ojo normal y el ojo ambliope. Justo como en los casos Kase y sus colaboradores, en el que no había correlación entre el grado de defecto pupilar aferente y la profundidad de la ambliopía. Greewald y Folk (1983) llegaron a conclusiones similares; y nosotros también observamos sutiles déficits pupilares en ambliopías declaradas, sin embargo el ojo malo fue estimulado.

¿Cómo pueden todos estos reportes ser puestos en común? (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999)

Dificultades técnicas, ya consideradas en experimentos en supresión y por rivalidades con sujetos entrenados, se vuelven formidables cuando uno tiene que lidiar con niños ambliopes, quienes nunca han aprendido a fijar bien. En vista de esto, y de la atenuación marcada del reflejo de luz que puede resultar de una fijación extrafoveal, nosotros consideramos sospechosos los reportes viejos publicados acerca del defecto pupilar aferente en ojos ambliopes. Nuestra rechazo no es solamente sobre las observaciones reportadas sino por sus explicaciones que se centran en la inhibición centrifuga de la sensibilidad retinal. Como ya mencionamos, la idea de que en los mamíferos, los receptores retinales o las células ganglionares pudieran ser suprimidas por los impulsos nerviosos centrales, alcanzadas por medio de las vías geniculocalcarinas y de las vías visual primarias, parecieran inaceptables en terrenos fisiológicos generales, además ha sido desaprobado, por experimento. En conejos, gatos y micos la estimulación eléctrica del tronco periférico del tallo del nervio óptico (mayo 1823, y autores posteriores), o el núcleo geniculado lateral o sus proyecciones suprageniculadas en animales intactos o de la misma corteza cerebral, fallaron para producir cualquier efecto pupilar. (Korplus y Kreid, 1973) Hare et al., 1935; Magoun et al., 1936; Akinoto et al., 1957; Yoshioka, 1957 Matsushita, 1959). Mas aun sobre las vias geniculoestriadas fue aprobada anatómicamente para ser un sistema de fibras aferentes en todos los mamíferos como las ratas: luego de la lobotomía occipital o después de retirar la corteza estriada, no una simple neurona saludable sobrevivió a nivel del núcleo geniculado lateral probando que ninguna de estas células se había proyectado hacia ningún lado (van monakow 1982, Baris 1935, Clart 1941, O'leary, 1940, Lashley 1941, Rae 1961, Sefton 1969).

Nuevos descubrimientos concernientes a la fisiología de las células ganglionares de la retina y sus conexiones centripetas, apuntan hacia un mejor

entendimiento de estas cosas, se ha conocido de los reportes de Wiesel y Hubel que en la oclusión ocular en animales jóvenes por no más que unos pocos días críticos de su desarrollo, condujo a una ambliopía marcada, mientras que las contracciones pupilares hacia la luz, aparentemente permanecieron normales. Los defectos visuales fueron relacionados a los cambios en el núcleo geniculado lateral e incluso por imperfecciones en el desarrollo de las conexiones geniculocorticales. Solo una pequeña fracción de las células corticales podrían ser manejadas por una estimulación de luz del ojo ambliope o por la estimulación eléctrica correspondiente a las neuronas en el núcleo geniculado lateral. Los trabajos posteriores montados por un número de autores mostraron que la imagen retinal borrosa tenía el mismo efecto (un poco menos extensivamente) como lo tenía la oclusión ocular.

Por ejemplo, Maguire y sus colaboradores (1982) estudiaron los efectos del uso unilateral de unos lentes menos poderosos en once gatitos. Estos animales fueron criados en la oscuridad hasta que tuvieron 4 semanas de nacidos y luego fueron adaptados con gafas que tenían lente neutro para un ojo y un lente negativo de 10 a 16 dioptrías para el otro ojo.

Desde que los gatitos tienen un rango acomodativo de solo cerca de 4 dioptrías, el poder de los lentes excedía su habilidad por medio de una acomodación por el error refractivo introducido por los lentes, así que una imagen borrosa resultaba en la parte tratada. La visión fue probada cuando los gatitos tenían 12 semanas de edad y estudios electrofisiológicos y anatómicos fueron hechos las 21 y 24 semanas de edad.

Los gatitos mostraron una ambliopía profunda en los test de comportamiento cuando eran forzados a usar sus ojos tratados. Aunque ellos podían distinguir entre la luz y la oscuridad algunos de ellos estaban totalmente inhabilitados para distinguir entre los objetivos visuales grises rayados y planos. Cuando ellos mostraron una visión normal. (Sin los lentes) durante las siguientes semanas la agudeza mejoro bastante y rápidamente pero incompletamente. Los registros microeléctricos en la corteza estriada mostraron que la perdida de agudeza visual era paralela a un marcado decrecimiento binocular en la inervación de las neuronas con un cambio correspondiente en la dominación ocular hacia el ojo no privado. Además todos los gatitos tenían anomalías intraoculares de alineación, indicando un promedio de 12 grados de exotropía. Anatómicamente todas las neuronas de las áreas del núcleo geniculado lateral conectadas a la retina central del ojo deprivado fueron reducidas en tamaño, comparada con las relacionadas con el ojo normal (ver también Downer 1971, Von Noorden 1973, 1975 y otros autores)

El trabajo de interés especial en conexión con la pupila fue hecho por Ikeda y sus colaboradores (1972 -1980), los autores midieron la agudeza visual sostenida (X, o Beta) y transitoria (Y, o alfa), de las células ganglionares de la retina, cuando movimientos despaciosos con franjas claro-oscuras de diferentes anchuras. Una vez la acción potencial fue obtenida de una célula dada las

rejillas más finas fueron usadas progresivamente hasta que la célula no diera más respuestas rítmicas hacia las líneas individuales de la rejilla. La agudeza visual fue entonces definida como por las rejillas más finas en la cual las células eran capaces de responder dispersando descargas individuales para líneas individuales.

Cuando la agudeza visual se enfrenta a la excentricidad del área central de la retina, era obvio que primero las células sostenidas X (beta) tenían mucha mejor agudeza de la que tenía las transitorias Y (alfa) y segundo ambos tipos de células tenían mejor agudeza en la retina central, que en la retina periférica. Los mismos rasgos fueron mostrados por las células del núcleo geniculado lateral y por aquellos de la corteza que recibieron aportes de los dos tipos de células ganglionares de la retina. Más estudios en gatitos de varias edades mostraron que la alta agudeza visual de las células (sostenidas) del sistema X se desarrollaron gradualmente desde el nacimiento hasta el nivel adulto (alrededor de 16 semanas de edad. Esta curva de desarrollo estaba en concordancia con las curvas de agudeza derivadas de las respuestas visuales provocadas por Freeman y Marg (1975) Y de la prueba de comportamiento por Michell y sus colaboradores (1976). Y el lapso de edad de estos acontecimientos coinciden con el "periodo sensible" Descrito por Hubel y Wiesel para el desarrollo del sistema visual de los gatos (1970).

Podría la ambliopía ser causada por un desarrollo defectuoso de las células ganglionares de la retina y sus conexiones centripetas?

Desde que la ambliopía en pacientes humanos es más frecuentemente y se encuentra asociada con un estrabismo convergente, los autores produjeron un estrabismo en un ojo los ojos de gatitos con 3 semanas de edad. Los gatitos fueron criados normalmente hasta que tuvieron de 5 a 7 meses de edad, y en ese tiempo la agudeza visual de las células ganglionares de la retina fueron estudiadas. La prueba al azar entre las células ganglionares, las células X (beta) en el centro de la retina tenían pérdida una gran parte de su agudeza, comparada con las del ojo normal, mientras que las células Y (alfa) fueron afectadas solo un poco. Además ni la agudeza de las células X (beta) ni las de Y (alfa) estaban del todo deprimidas en la periferia de la retina. El desarrollo de la alta agudeza de las células retinales X en el área central, así pues, parece que se han detenido en los ojos con estrabismo. Esta conclusión fue sustentada por medio del experimento en el cual el estrabismo fue producido en gatitos de varias edades, y su agudeza X fue probada en la edad adulta. Esto puede ser visto en el tiempo de aparición del estrabismo determinando el grado de ambliopía en el sistema de las células X de los gatos adultos jóvenes: entre más temprana la operación, mayor déficit. Además, cuando la agudeza X mostrada en los ojos con estrabismo de estos gatos adultos después de la operación en diferentes edades fue comparada con la de los gaticos desarrollados en edades comparables, las curvas se adaptaban bien y nuevamente estos descubrimientos corren paralelamente a las curvas de desarrollo de la agudeza en los gatos obtenidas por los test de comportamiento.

El defecto responsable de la ambliopía estrábica es así ya aparente en el nivel de la célula ganglionar de la retina; y la idea de una "supresión retinal" por el cerebro mediante impulsos eferentes puede ser descartada. Pero por qué el estrabismo en estos gatitos condujo a la ambliopía? No todos los niños con estrabismo desarrollan ambliopía, aunque la mayoría de ellos tienen falta de visión binocular (estereoscópica).

En una serie de experimentos formales, Ikeda y sus colaboradores mostraron que la ambliopía resultaba cuando el área central del ojo con estrabismo fue presentada habitualmente por imágenes borrosas. Esto pasa en niños con estrabismo convergente sin fijación alterna (como en los gatos) pero no cuando el estrabismo (convergente o divergente) es acompañado por fijación alterna. Eso también puede ser traído por defectos refractivos, así como por los tratamientos diarios en los ojos de los gatitos jóvenes con atropina o por lentes negativos en los experimentos de Maguire y colaboradores descritos anteriormente. Las imágenes permanentemente borrosas, aparentemente privan las células retinales X (beta) en el área central de su estímulo adecuado, que es, contraste por un detalle fino, mientras que las células Y (alfa), las cuales responden a movimientos rápidos pero que tienen agudeza baja, no están tan cerca como severamente afectadas.

Ikeda y su grupo no hizo un estudio de las células retinales W (gamma), las cuales no proyectan hacia el núcleo geniculado lateral pero aparece para proporcionar la gran cantidad de impulsos aferentes pupilares y otros del cerebro medio. Estas células tienen la agudeza más pobre de todos los tres principales tipos de células retinales de los ganglios, y parecen funcionar primariamente como sensores de luz primitivos. La ausencia congénita de fijación y de detalles finos en el campo visual, probablemente, no hace más difícil su desarrollo materialmente. Esto en mi opinión, es la razón por la cual los reflejos pupilares permanecen dinámicos en la presencia de una ambliopía profunda, como ha sido descrito muchas veces. Sin embargo, una buena proporción de células Y y (menos) células X envían colaterales hacia el núcleo pretectal y al colículo superior, y es probable que estos colaterales transmitan menos ayuda al pupilomotor. El mal desarrollo de estas células, podría afectar las pupilas en una forma menor como fue demostrado por Kase y sus colegas, pero no a un grado suficiente para causar un déficit pupilar reconocible en pruebas clínicas ordinarias.

3.3 OPACIDADES OCULARES (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999):

Ha habido opiniones concordantes en cuanto a que las cataratas no afectan las pupilas fuertemente, comparado con sus efectos en la agudeza visual. Esto está probablemente relacionado con la difusión de las cataratas cuando ingresa la luz: la dispersión dificulta la definición del detalle fino por la fovea pero necesita reducir la estimulación total para los impulsos aferentes pupilares, desde

algunos de la pérdida de la intensidad de luz por la catarata que son compensados por una dispersión luminosa en todas las áreas de la retina.

Una contracción dinámica de la pupila es un buen signo de que el funcionamiento de la retina está oculta detrás de la catarata, mientras que una pupila fija o muy lenta significa que probablemente hay un daño adicional en la retina. Esto es especialmente verdadero en pacientes con trauma ocular o con inflamación en las cuales se presentan complicaciones como hemorragias, incremento de la presión intraocular, desprendimientos de retina, o otras complicaciones pueden estar presentes. El efecto pupilar de una catarata en un paciente dado depende de la densidad de la catarata o de la ausencia o presencia de un daño retinal adicional. La diferencia entre los efectos de las cataratas, comparado con las enfermedades retinales, han sido conocidas por siglos. Por ejemplo; Whytt (1763) dijo "en una catarata donde el cristalino es considerablemente opaco, intercepta una gran parte de los rayos luminosos en su camino hacia la retina, la pupila no está muy contraída como (en la estimulación) en un ojo bueno. En una confirmada *gutta serena*, o perfecta insensibilidad de la retina, el músculo orbicular de la pupila pierde su poder de contracción totalmente, en tanto que este paso sigue siendo igual de ancho en la brillante luz del sol, como en la sombra oscura.

Actualmente, las cataratas muy densas no son vistas frecuentemente, muchos pacientes muestran sólo un poco de déficit aferente pupilar sobre la estimulación del ojo afectado. Thompson (1978), dijo que no se sorprendería si en ciertos casos una catarata procesara actualmente el reflejo de luz, porque la discusión del ingreso de luz podría incrementarse en su efectividad pupilar, más que la densidad de las cataratas la redujese.

El iris en sí mismo o las provisiones del nervio también podrían dañarse por trauma o por enfermedades que caen sobre la catarata. En pacientes con "la complicación de la catarata "Fuch"s (Heterocromia ciclitica), un grado bajo de uveítis es la causa de la decoloración del iris y las pobres reacciones pupilares hacia la luz y otros estímulos, incluyendo drogas. Estos signos preceden usualmente el desarrollo de la catarata por muchos años.

Las hemorragias intraoculares tienen un pequeño efecto sobre la reacción pupilar. Esto es verdadero sólo en casos de hemorragias escasas. Las hemorragias vítreas son frecuentemente mucho más densas que las cataratas y hemos visto muchos casos con una "baja intensidad" de los reflejos de luz inconfundibles sobre la estimulación del ojo afectado con luz brillante.

3.4 DEFECTOS REFRACTIVOS (Otto Lowenstein – Irene Loewenfeld, 1999):

La mayoría de las autoridades establecen que en la miopía la pupila es grande y en la hipermetropía son más pequeñas que en la emetropía; otros niegan esto. Tschering dice que es como una regla: es mas largo en miopía, al menos en apariencia, por la cámara anterior de los miopes es frecuente que sea mas profunda lo que hace que la pupila parezca grande. W.D. Zoethout, 1939

Nadie sabe quien dijo primero que la pupila de los miopes fue mas grande que aquellas de los emétropes. En alguna proporción, esto es satisfacer las viejas afirmaciones que son obligatoriamente desde una generación de textos a la siguiente. Desde estos lineamientos, lógicamente que la pupila de los hipermétropes debe ser más pequeña que la normal; y además que la anisometropía debe conducir a una anisocoria, con las pupilas grandes pertenecientes a los ojos mas miopes, o las pupilas mas pequeñas al ojo mas hipermétrope. Esto es curioso, sin embargo, cada medida de tiempo fue hecha en un número mas larga de pacientes, estas afirmaciones obviamente definidas no sostuvieron que tan cierto hay en la doctrina Antigua? Obviamente la mejor respuesta como una posible correlación entre el estado de los individuos (anisometropía) desde que en estas personas con variables como la edad y el estado psicológico en el momento del examen son controladas y solo entre, mediciones fallidas para soportar la opinión generalizada en la que el ojo miopico siempre contiene una pupila mas grande (y el hipermétrope una pupila mas pequeña).

Nos hemos vuelto más flexibles en nuestras creencias en una influencia directa de causa y efecto de la refracción sobre las pupilas cuando recordamos por qué los miopes deben tener pupilas relativamente más grandes y los hipermétropes más pequeñas.

- ☞ La miopía tiende a ser asociada con un mayor poder refractivo de la cornea y una cámara anterior más profunda que es encontrada en el ojo emétrópe, y estos dos factores alargan aparentemente el tamaño de la pupila, como dijo Tschering.
- ☞ Los miopes no necesitan acomodar cuando miran al observador cerca y la probabilidad de que ellos contraigan sus pupilas para una visión cercana es mínima.
- ☞ En contraste, los hipermétropes tienden a acomodar incluso cuando miran objetos lejanos, además, los ojos hipermétropes tienden a tener un poder córneal más pequeño y una cámara menos profunda que el promedio y los hipermétropes como grupo son más viejos que los miopes o emétropes.

De este modo, los clínicos fundan su opinión acerca de la observación de la longevidad más que en las medidas de control que pueden fácilmente arrojar la conclusión que el estado refractivo del ojo ha marcado influencia sobre la pupila.

Cuando pensamos en los estudios hechos por Hirsch y Weymouth en 1949 probablemente se ve más cercanamente la verdad que cualquiera de los otros que hemos leído.

En 266 estudiantes hombres (532 ojos) en la universidad de Stanford, los autores determinaron el estado refractivo (promedio horizontal y vertical) por medio de retinoscopia y lentes de prueba y midieron las pupilas con un pupilometro de comparación mientras los sujetos miraban uniformemente hacia una hoja blanca iluminada detrás de la cabeza del examinador. Estas medidas fueron evaluadas estadísticamente.

El coeficiente de correlación entre el estado refractivo y el diámetro de la pupila, fue de -0.243, el signo negativo indica la asociación entre la hipermetropía y la pupila pequeña o la miopía y la pupila grande. La probabilidad que un coeficiente como el "grande" fuera menos que 1:1000. La fórmula de regresión era $Y=4,7908 - 0,0883X$, donde Y era el diámetro de la pupila en milímetros y X el estado refractivo en dioptrías.

De la fórmula fue determinado que bajo la condición del experimento, el promedio del tamaño de la pupila de un emétrope era de 4.79mm, para un miope de 5D 5.23mm y para un hipermétrope de 5D 4.35mm. Mientras que una relación entre el estado refractivo y el tamaño aparente de la pupila pareció establecida, el coeficiente de correlación era muy pequeño. Esto mostró que en la población estudiada, aproximadamente el 6% de la variabilidad en el tamaño de la pupila era asociada con la variabilidad en el estado refractivo. Usando los datos de Stenstrom para obtener coeficientes de varios estados refractivos, los autores computaron el promedio real del tamaño de las pupilas de los aparentes que habían medido.

El coeficiente de correlación entre el tamaño real de la pupila y la refracción fue de solo -0.104. Este coeficiente todavía alcanza un nivel de 2% de significancia. El coeficiente de regresión fue $Y: 4,2288 - 0,0303X$, donde Y era el tamaño real de la pupila y X el estado refractivo. El diámetro promedio de las pupilas reales podrían ser calculadas para ser 4.23 para emetropía, 4.38 para miopía de 5D y 4.08 para hipermetropía de 5D.

Esto indica que el aproximadamente 1% de variabilidad en el tamaño real de la pupila fue asociado con la variabilidad en la emetropía.

Todo esto señala que las conclusiones son: (1) Que los antiguos reportes de relación entre el tamaño de la pupila y el estado refractivo no estaban

completamente sin fundamentos, pero (2) Que esta relación es mucho más pequeña que las que han sido publicadas; (3) Que un factor constante de exageración es la elongación de las verdaderas diferencias de las pupilas por los efectos ópticos de los errores refractivos y (4) Que nuevos factores que lideran la sobreestimación están en edades relativas de grupos no selectos de miopes, emétopes o hipermétropes y sus hábitos de acomodación o no, mientras miran los objetos a cierta distancia.

4.0 RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN PUPILAR EN PACIENTES AMBLIOPES Y NO AMBLIOPES

4.1 DISEÑO

☞ **Investigación de tipo casos y controles**

4.2 METODOLOGIA

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Este es un estudio de tipo casos y controles donde se describe de manera cuantitativa los cambios en los reflejos pupilares fotomotor y consensual en pacientes ambliopes mono o bilaterales con agudezas visuales inferiores a 20/40, en la población de pacientes atendidos en el Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de la Salle.

POBLACIÓN:

☞ **GRUPO CONTROL:** Pacientes que asistieron a consulta de optometría en el Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle, en el periodo comprendido entre marzo 2007 y enero 2008, con edades entre 3 y 34 años, diagnosticados no ambliopes.

☞ **GRUPO EXPERIMENTAL:** Pacientes que sean diagnosticados ambliopes mono o bilaterales, entre 3 y 34 años, que asistieron al Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle en el periodo comprendido entre marzo 2007 y enero 2008.

MUESTRA POBLACIONAL: Se decidió una muestra por conveniencia de acuerdo al promedio de pacientes ambliopes que asisten al Instituto de Investigaciones Optométricas de la Universidad de La Salle y a disponibilidad horaria de los investigadores, se determina que siendo un promedio mensual de 19 pacientes la muestra será de 25 pacientes control y 25 pacientes

experimentales, para un total de 50 pacientes que participaron en la investigación.

☞ CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN:

☞ Inclusión:

Grupo control: Todos los pacientes que asisten a consulta optométrica pediátrica no ambliopes con agudeza visual 20/20, sin presentar ninguna patología ocular asociada.

Grupo experimental: Pacientes ambliopes diagnosticados con niveles de agudeza visual inferiores o iguales a 20/40.

☞ Exclusión:

Grupo control: Pacientes con edades superiores a los 35 años y sin patología ocular asociada, ni antecedentes traumáticos quirúrgicos y/o anomalías congénitas oculares.

Grupo experimental: Pacientes con agudeza visual superior a 20/30, y/o pacientes con inflamaciones intraoculares o alteraciones pupilares previas.

4.3 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La información se recolectara en las consultas realizadas en el Instituto de Investigaciones Optométricas, Universidad de la Salle, en un Formato de Historia Clínica propio para el grupo experimental y para el grupo control, en el primero se incluye: Agudeza visual Sin y Con corrección, segmento anterior, segmento posterior, diagnostico ambliogénico (etiología, grado de severidad), comportamiento pupilar en luz ambiente, reflejo fotomotor y consensual y dentro de estos: medición del diámetro pupilar, simetría, velocidad (tiempo en segundos). De la misma forma se realizo un formato de Historia Clínica para los pacientes control con la única diferencia de registro en diagnostico.

Condiciones del Examen

- ☞ El consultorio en el cual se halla un paciente en consulta.
- ☞ Exclusividad durante el tiempo del examen
- ☞ Condiciones de Iluminación: Fotópica
- ☞ Elementos Completos

Materiales a Utilizar

- ☞ Transiluminador y mango
- ☞ Oftalmoscopio
- ☞ Reglilla milimetrada
- ☞ Optotipos: para la toma de agudeza visual. (Indispensable)
 - Visión lejana: Snellen (Letras, números, E direccional)
 - Visión Próxima: Texto, E direccional.

4.4 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS A EMPLEAR:

4.4.1 EVALUACION PUPILAR:

REFLEJO FOTOMOTOR: Es el reflejo funcional por excelencia, en el cual ante el estímulo luminoso la pupila se contrae. También llamado reflejo pupilar directo a la luz.

Procedimiento:

1. Se le pide al paciente que fije un objeto distante y en un ambiente moderado de luz.
2. El haz de luz brillante se dirige a la pupila y ésta se contrae rápidamente, en forma directamente proporcional a la intensidad luminosa. En este paso se evalúa la respuesta y latencia de esta máxima contracción. Normalmente el periodo de latencia es de 0.25 de segundo.
3. Acto seguido y manteniendo el estímulo en el mismo ojo, se nota una lenta dilatación de la pupila a un tamaño intermedio, es el llamado "escape pupilar".
4. En seguida del escape, la pupila entra en un movimiento muy discreto de contracciones y dilataciones llamado "inquietud pupilar", no mayor de 0.5mm por ciclo.

REFLEJO CONSENSUAL: Cuando se ilumina la pupila de un ojo, la pupila del otro ojo se contrae simultáneamente y su respuesta se llama reflejo consensual o reacción luminosa indirecta, o reflejo indirecto a la luz.

Su exploración y evaluación se efectúa siguiendo los siguientes pasos:

1. Este paso es idéntico al reflejo fotomotor, para obviar una miosis que se pueda asociar con acomodación.

2. El haz de luz se dirige a un ojo y el examinador debe enfocar su atención en el otro ojo, en donde se aprecia una contracción rápida de este último, lo que determina el reflejo indirecto o respuesta indirecta a la luz, aplicada en el otro ojo.

En los pasos 3 y 4 sus respuestas son idénticas al fotomotor pero evaluadas en el ojo no iluminado o estimulado.

4.5 PRUEBAS DE VALIDACIÓN

☞ T – STUDENT: se emplea cuando se comparan promedios de dos muestras independientes.

☞ ANOVA: se utiliza cuando se comparan promedios de mas de dos muestras.

4.6 RECOLECCION DE INFORMACIÓN

Se dividieron los pacientes en los diferentes grupos (control – experimental), se recopiló toda la información en una base de datos en el programa Excel, que permitió el análisis de las variables incluidas para identificar los hallazgos en los reflejos pupilares fotomotor y consensual en pacientes ambliopes mono y/o bilaterales en cada grupo para analizar cuantitativamente y determinar así la relación ambliopía – reflejos pupilares, de acuerdo a los objetivos planteados para la investigación. Es por esto que los resultados se analizaron en el programa **SPSS – 12** y luego se elaboraron tablas para obtener la relación entre las variables.

4.7 TABULACION Y CODIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	OPERACIONALIZACION	NATURALEZA	MEDICIÓN	U. MEDIDA	CODIFICACION
Agudeza Visual	Nivel Visual	Cuantitativa	Ordinal	Snellen	Alta, media y baja.
Ambliopía	Severidad de acuerdo A.V.	Cualitativa	Nominal	Snellen	Grave, Moderada y leve

Reflejos Pupilares	Medición de diámetro pupilar	Cuantitativa	Ordinal	Milímetros	Grande, mediano y pequeño
Miosis	Velocidad de contracción pupilar	Cuantitativa	Ordinal	seg	Rápida, normal, lenta
Simetría Pupilar	Medición de la forma de la pupila	Cualitativa	Nominal	Mm (comparación de valores)	Normal y anormal

TABLA 2

4.8 PROCESAMIENTO ELECTRONICO DE LOS DATOS

Tablas de Codificación de datos para el sistema SPSS versión 12.

TABLA 3

GENERO	
MUJER	1
HOMBRE	2

TABLA 4

SEVERIDAD AMBLIOPIA	
LEVE	3
MODERADA	2
SEVERA	1

4.9 RESULTADOS ESTADISTICOS

DIAMETROS PARA EL REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD

REFLEJO	SEVERIDAD	N	MEDIA	SIG.
∅ FOT. OD	PROFUNDA	4	2,375	0,814
	MODERADA	17	2,4706	
∅ FOT. OI	PROFUNDA	3	2,1667	0,781
	MODERADA	13	2,2692	
∅ CONS. OD	PROFUNDA	4	2,25	0,905
	MODERADA	17	2,3235	
∅ CONS. OI	PROFUNDA	3	1,6667	0,484
	MODERADA	13	2,0769	

TABLA 5. En esta tabla se observan la media de los diámetros para el reflejo fotomotor y para el reflejo consensual de acuerdo a la severidad, de igual forma se observa el nivel de significancia superior a 0.05 lo que indica que no hay diferencias significativas teniendo en cuenta la severidad de la ambliopía.

COMPARACION DE LOS PROMEDIO DE LOS DIAMETROS PUPILARES DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE LA AMBLIOPIA

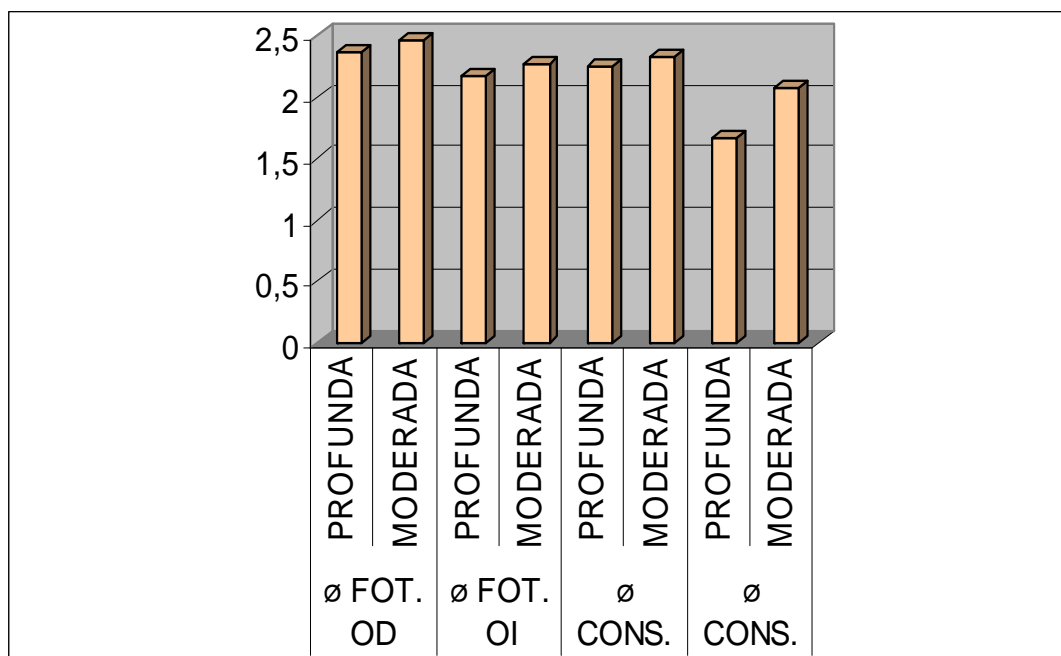


Figura 10. En esta grafica se observa en el indicador vertical el valor maximo del diametro pupilar en milímetros (mm) y en el indicador horizontal el tipo de reflejo en cada ojo de acuerdo a la severidad.

TIEMPOS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD

REFLEJO	SEVERIDAD	N	MEDIA	SIG.
T. FOT. OD	PROFUNDA	4	0,8075	0,758
	MODERADA	17	0,8582	
T. FOT. OI	PROFUNDA	3	0,8433	0,553
	MODERADA	13	0,7862	
T. CONS. OD	PROFUNDA	4	0,8575	0,803
	MODERADA	17	0,8835	
T. CONS. OI	PROFUNDA	3	0,92	0,26
	MODERADA	13	0,8146	

TABLA 6. En esta tabla se observan la media de los tiempos de los reflejos fotomotor y consensual de acuerdo a la severidad, de igual forma se observa que el nivel de significancia es superior a 0.05 lo que indica que no hay diferencias significativas teniendo en cuenta la severidad de la ambliopía.

COMPARACION DE LOS PROMEDIO DE LOS TIEMPOS DE MAXIMA MIOSIS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE LA AMBLIOPIA

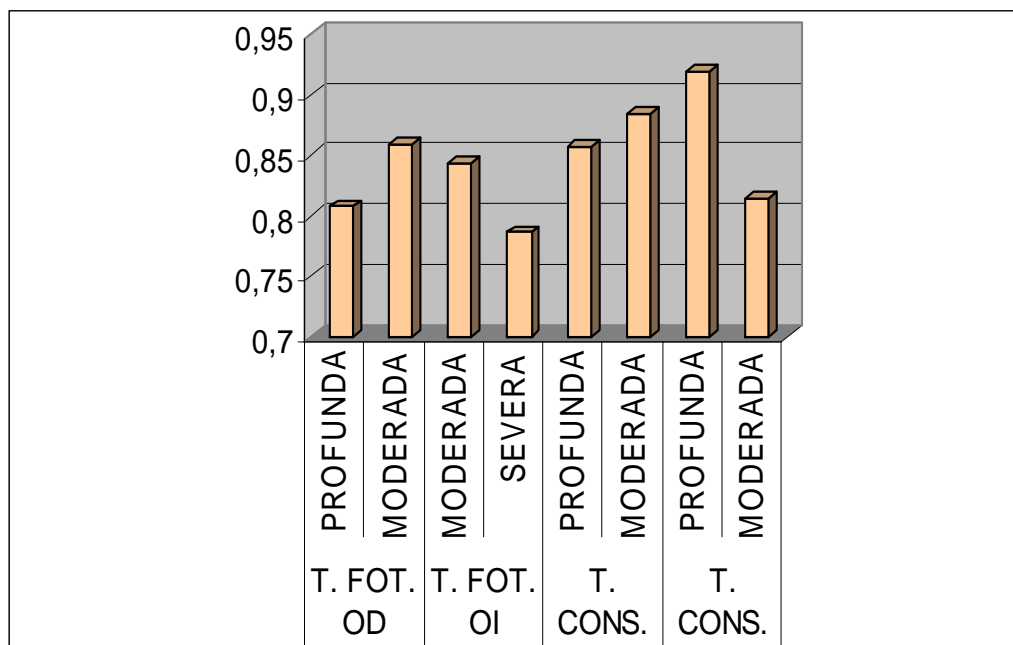


Figura 11. En esta grafica se observa en el eje X el reflejo evaluado y la severidad ambliogenica mientras en el eje Y se encuentra el valor promedio del tiempo empleado por cada uno de ellos.

DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS PARA GRUPO EXPERIMENTAL CON VALORES DE SIGNIFICACIA 0.05 ACEPTABLE

ANOVA		Suma de	gl	Media	F	(sig)
						Valor-p
Normal OD	Inter-grupos	0,028	2	0,014	0,021	0,979
	Intra-grupos	14,472	22	0,658		
	Total	14,5	24			
Normal OI	Inter-grupos	0,03	2	0,015	0,023	0,977
	Intra-grupos	14,41	22	0,655		
	Total	14,44	24			
Foto OD	Inter-grupos	1,507	2	0,753	1,508	0,243
	Intra-grupos	10,993	22	0,5		
	Total	12,5	24			
Foto OI	Inter-grupos	1,284	2	0,642	1,172	0,328
	Intra-grupos	12,056	22	0,548		
	Total	13,34	24			
RC OD	Inter-grupos	2,331	2	1,165	1,037	0,371
	Intra-grupos	24,729	22	1,124		
	Total	27,06	24			
RC OI	Inter-grupos	2,234	2	1,117	1,154	0,334
	Intra-grupos	21,306	22	0,968		
	Total	23,54	24			

TABLA 7. En esta tabla se observa la relación de los diámetros pupilares del grupo experimental en condiciones normales, en los reflejos fotomotor y consensual de ambos ojos, evidenciando que los valores de significancia dados por la prueba ANOVA arrojados en la columna (**Sig**), Se observa que todos los valores se encuentran por encima de 0.05 y por lo tanto se asume que no hay diferencia estadística entre los valores de los reflejos pupilares entre los pacientes ambliopes.

NORMAL OD HSD DE TUKEY		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	3,625
AO	12	3,7083
OD	9	3,7222
Sig.		0,974

TABLA 8. En esta tabla se evidencia los promedios de los diámetros pupilares en condiciones normales para el Ojo Derecho con relación al ojo izquierdo y a ambos ojos, de igual forma también arroja el nivel de significancia para este reflejo en comparación con los otros sin evidenciar hallazgos significativos ya que el nivel de significancia se encuentra por encima de 0.05.

NormalOI HSD de Tukey		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	3,625
AO	12	3,6667
OD	9	3,7222
Sig.		0,974

TABLA 9. En esta tabla se evidencia los promedios de los diámetros pupilares en condiciones normales para el ojo izquierdo en relación al ojo derecho y ambos ojos, así mismo también arroja el nivel de significancia para este reflejo en comparación con los otros sin evidenciar hallazgos de importancia ya que el nivel de significancia se encuentra por encima de 0.05.

FOTO OD HSD de Tukey		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	2,125
AO	12	2,25
OD	9	2,7222
Sig.		0,287

TABLA 10. En esta tabla se muestran los promedios de los diámetros pupilares para el reflejo fotomotor del Ojo Derecho con relación al ojo izquierdo y a ambos ojos. El nivel de significancia se encuentra por encima de 0.05 lo que indica que no hay hallazgos significativos.

FOTO OI HSD de Tukey		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	2,25
AO	12	2,25
OD	9	2,7222
Sig.		0,482

TABLA 11. En esta tabla se muestran los promedios de los diámetros pupilares para el reflejo fotomotor del Ojo Izquierdo con relación al Ojo Derecho y ambos ojos. También arroja el nivel de significancia para este reflejo en comparación con los otros sin encontrarse diferencia significativa entre estos debido a que el nivel de significancia se encuentra por encima de 0.05.

REF CONS OD HSD de Tukey		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	2
AO	12	2,0417
OD	9	2,6667
Sig.		0,492

TABLA 12. En esta tabla se observan el promedio de los diámetros pupilares para el reflejo consensual del Ojo Derecho en relación al Ojo Izquierdo y a Ambos Ojos, el nivel de significancia tampoco supera el 0.05 por lo que se estima que no hay diferencias significativas en estos.

REF CONS OI HSD de Tukey		
Ambliopía	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
OI	4	1,875
AO	12	2,0417
OD	9	2,6111
Sig.		0,371

TABLA 13. En esta tabla se observan el promedio de los diámetros pupilares para el reflejo consensual del Ojo Izquierdo con relación al Ojo Izquierdo y a Ambos Ojos, el nivel de significancia no supera 0.05 por lo que se estima que no hay diferencias significativas respecto al diámetro pupilar de este reflejo.

PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS COMPARANDO GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL

REFLEJO	GRUPO	N	MEDIA	SIG.
∅ FOT. OD	CONTROL	25	2,2	0,164
	AMBLIOPE	21	2,4524	
∅ FOT. OI	CONTROL	25	2,2	0,765
	AMBLIOPE	16	2,25	
∅ CONS. OD	CONTROL	25	1,38	0
	AMBLIOPE	21	2,3	
∅ CONS. OI	CONTROL	25	1,38	0,006
	AMBLIOPE	16	2	

TABLA 14. En esta tabla se evidencia el promedio de los diámetros pupilares en los reflejos pupilares fotomotor y consensual de ambos ojos tanto en el grupo experimental como en el grupo control, de igual forma se aprecia que hay diferencias significativas para el reflejo fotomotor debido a que se encuentra por debajo de 0.05.

COMPARACION DE LOS PROMEDIOS DE LOS DIAMETROS PUPILARES DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN LOS PACIENTES AMBLIOPES Y NO AMBLIOPES.

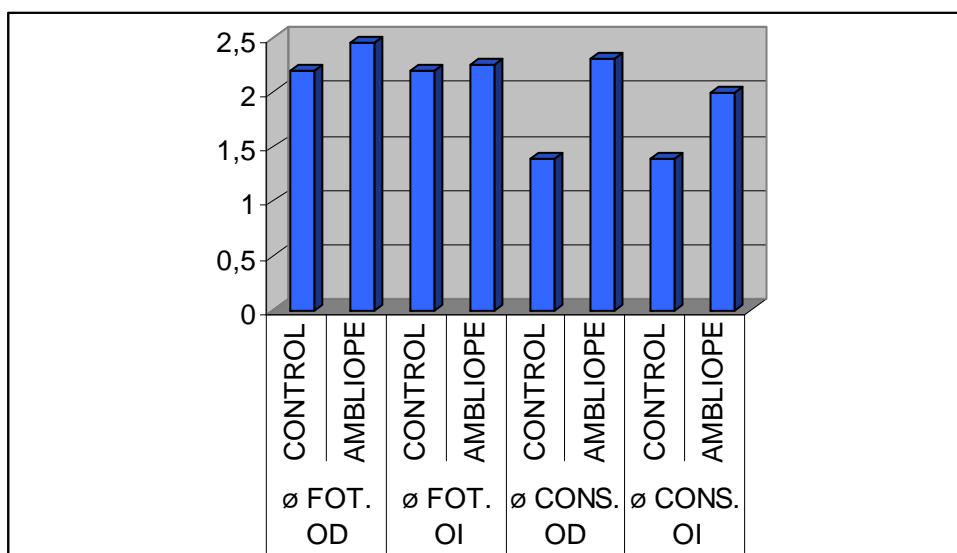


Figura 12. En esta tabla se puede apreciar el promedio (media) de los diámetros pupilares tanto para el grupo control como para el grupo experimental de acuerdo al reflejo ya sea fotomotor o consensual.

PROMEDIO DE TIEMPOS DE LOS REFLEJOS PUPILARES DE AMBOS OJOS COMPARANDO GRUPO CONTROL Y GRUPO EXPERIMENTAL

REFLEJO	GRUPO	N	MEDIA	SIG.
T. FOT. OD	CONTROL	25	0,6964	0,021
	AMBLIOPE	21	0,8486	
T. FOT. OI	CONTROL	25	0,7148	0,066
	AMBLIOPE	16	0,7969	
T. CONS. OD	CONTROL	25	0,7504	0,01
	AMBLIOPE	21	0,8786	
T. CONS. OI	CONTROL	25	0,7504	0,074
	AMBLIOPE	16	0,8344	

TABLA 15. En esta tabla se evidencia el promedio de los diámetros pupilares en los reflejos pupilares fotomotor y consensual de ambos ojos tanto en el grupo experimental como en el grupo control, de igual forma se aprecia que hay diferencias significativas para el reflejo fotomotor debido a que se encuentra por debajo de 0.05.

COMPARACION DE LOS PROMEDIOS DE LOS TIEMPOS DE MAXIMA MIOSIS DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL ENTRE LOS PACIENTES AMBLIOPES Y NO AMBLIOPES.

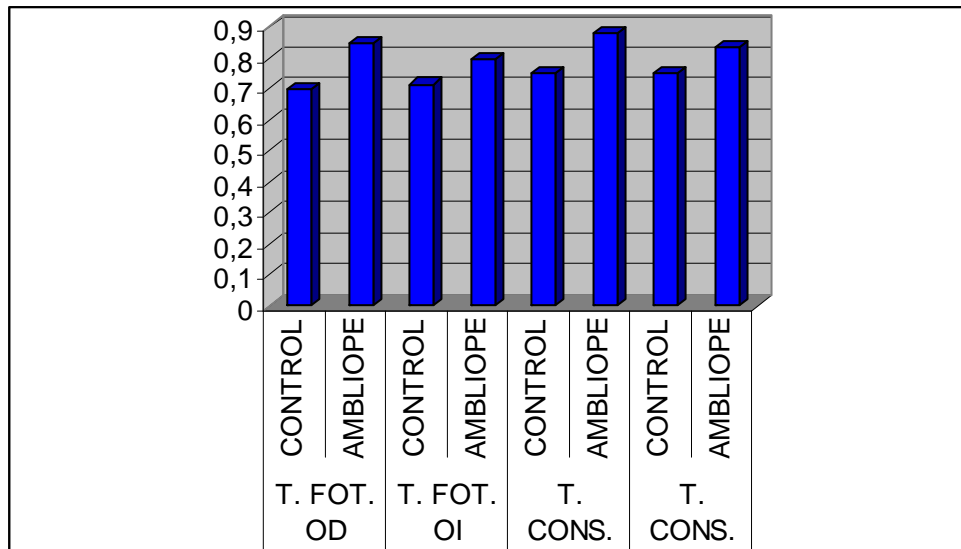


Figura 13. En esta tabla se evidencia el promedio (media) de los tiempos en los reflejos fotomotor y consensual para ambos ojos tanto en el grupo control como en el grupo experimental.

PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES EN LOS DIFERENTES REFLEJOS DE AMBOS OJOS PARA GRUPO CONTROL

Grupo		Normal OD	Normal OI	Foto OD	Foto OI	RC OD	RC OI
Control	Media	3,42	3,42	2,20	2,20	1,38	1,38
	N	25	25	25	25	25	25

TABLA 16. En esta tabla se evidencia el promedio del diámetro pupilar en los reflejos pupilares fotomotor y consensual de ambos ojos para el grupo control.

PROMEDIO DE DIAMETROS PUPILARES DEL GRUPO DE CONTROL

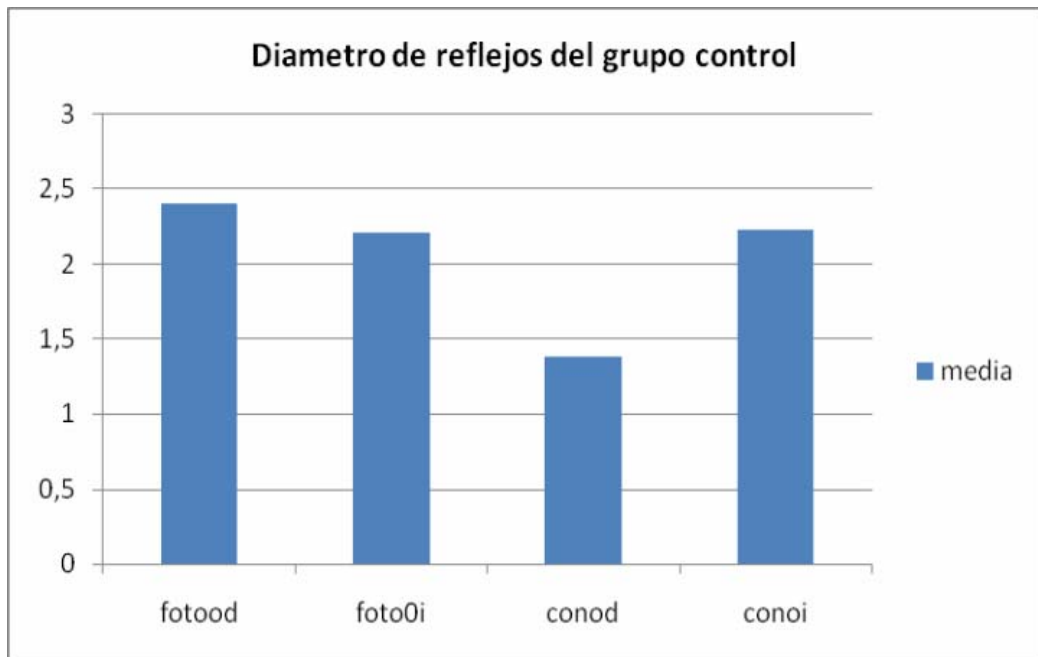


FIGURA 14. En esta grafica se observa en el eje X tanto el reflejo fotomotor como el consensual de cada ojo y en el eje Y el valor maximo del diametro pupilar en cada uno de los reflejos en milímetros (mm), logrando así una relacion entre los valores de los diametros pupilares y arrojando el comportamiento de los reflejos del grupo control.

DIFERENCIAS ENTRE REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN CUANTO A DIAMETRO SEGUN SU ETIOLOGIA EN EL GRUPO EXPERIMENTAL

Diagnostico		FtmOD	FtmOI	ConsOD	ConsOI
Refractiva	Media	2,32	1,71	2,14	1,53
Estrábica	Media	2,9	2,4	3	2,1
Otros	Media	2,25	2,25	1,75	1,75

TABLA 17. En esta grafica se evidencia el promedio de los reflejos pupilares fotomotor y consensual de cada ojo con relación a su etiología ambliogénica.

COMPORTAMIENTO DEL DIAMETRO PUPILAR EN CADA ETIOLOGIA AMBLIOGENICA

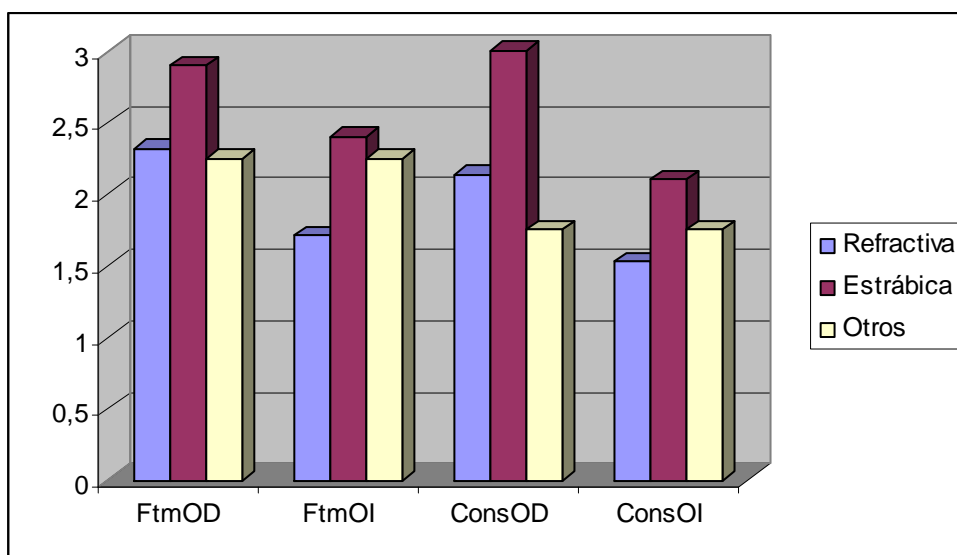


FIGURA 15. En esta tabla se evidencia en el eje X cada etiología ambliogénica y en el eje Y el diámetro pupilar para cada reflejo ya sea fotomotor o consensual de cada ojo, encontrando mayor diámetro pupilar en la etiología estrábica.

DIFERENCIAS ENTRE LAS ETIOLOGIAS AMBLIOGENICAS EN CUANTO AL TIEMPO DE LOS REFLEJOS FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN EL GRUPO EXPERIMENTAL

Diagnostico		FtmOD	FtmOI	ConsOD	ConsOI
Refractiva	Media	0,8879	0,6135	0,86	0,6365
Estrábica	Media	0,732	0,832	0,882	0,892
Otros	Media	0,865	0,67	1	0,945
Total	Media	0,8283	0,70517	0,914	0,8245

TABLA 18. En esta grafica se evidencia el promedio de los reflejos pupilares fotomotor y consensual de cada ojo con relación a su etiología ambliogénica.

COMPORTAMIENTO DEL TIEMPO DE MAXIMA MIOSIS EN EL REFLEJO FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN CADA ETIOLOGIA AMBLIOGENICA

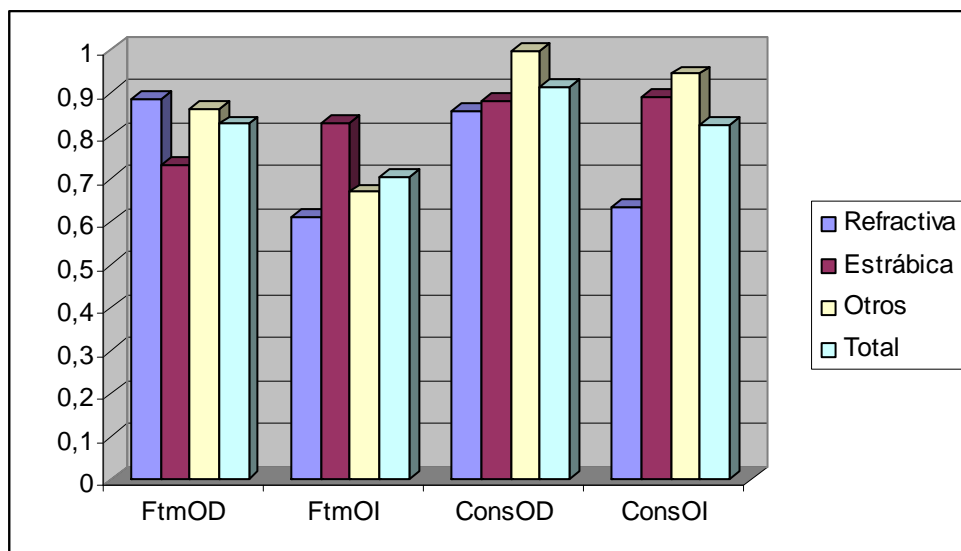


Figura 16. En esta tabla se evidencia en el eje X cada etiología ambliogénica y en el eje Y el diámetro pupilar para cada reflejo ya sea fotomotor o consensual de cada ojo, encontrando mayor diámetro pupilar en la etiología estrábica.

4.10 DISCUSION

Como se evidencia en los resultados anteriormente presentados de acuerdo a la severidad de la ambliopía no hay diferencias significativas en cuanto a la velocidad y el diámetro pupilar. Sin embargo existe una alteración en la velocidad y extensión pupilar en los pacientes ambliopes comparados con la respuesta obtenida en los pacientes no ambliopes, por lo anterior estadísticamente estos cambios con respecto a estos dos parámetros son significativos lo que apoyaría las investigaciones anteriormente mencionadas en las cuales se define que existe diferencia en cuanto a las respuestas pupilares en los pacientes ambliopes. De igual forma se estableció que la ambliopía de etiología estrábica presento mayor diámetro pupilar tanto en el reflejo fotomotor como en el consensual en relación a las otras etiologías ambliogénicas del mismo modo el tiempo de máxima miosis para los reflejos pupilares fotomotor y consensual en esta misma etiología resultaron ser más rápidos en comparación de las otras etiologías ambliogénicas. Lo anterior puede deberse a la perdida de la dirección visual principal y con esto el ángulo formado entre el estímulo luminoso y los fotorreceptores se ve alterado, otra de las causas a las que se puede atribuir esto es debido al diámetro ya que es mucho mas grande y por ende la velocidad o el tiempo de máxima miosis resulta ser mucho mas rápido.

Existe discusión en los resultados obtenidos tanto en la velocidad de respuesta como en diámetro pupilar, en los cuales como se dijo anteriormente si se observa diferencias estadísticamente significativas en los ambliopes respecto a los pacientes no ambliopes. Esto puede deberse al método de evaluación con el cual se realizan las pruebas, lo indicado es tener uniformidad en las condiciones de iluminación del consultorio y de los instrumentos, es de aclarar que los pacientes evaluados en el presente estudio fueron vistos en el IIO pero en distintos consultorios y los estudios referidos no mencionan las condiciones del lugar de evaluación. Otro punto de discusión es referente a la necesidad de evaluar las condiciones pupilares de normalidad en luz fótica y escotópica (luz y oscuridad) pues algunas investigaciones realizadas en gatos (Maguire Et Al, 1982) dan sus resultados partiendo de la evaluación en completa oscuridad. Las diferencias en los resultados de todas las investigaciones también pueden radicar en los instrumentos ópticos de medición utilizados, la observación directa del examinador con reglilla milimétrica no es tan exacta como la que puede ser obtenida por el pupilómetro o por el pupilógrafo cinematográfico, aunque Dolének y colaboradores (1959) enfatizan que el uso de pupilografía

cinematográfica permite una resolución de tiempo en segundo decimal que puede sobreestimar el resultado real.

Todo lo anterior y la falta de investigaciones publicadas sobre el tema demuestran la necesidad de posteriores estudios que complementen y den continuación a éste primer paso por medio de la evaluación adicional del Light Swimming Test o maniobra pupilar de balanceo.

CONCLUSIONES

Al realizar la investigación "Determinación de los cambios en reflejos pupilares fotomotor y consensual en pacientes ambliopes con agudezas visuales inferiores a 20/40", se concluye que:

1. La ambliopía de acuerdo a su severidad no presenta un cambio significativo en la reacción de los reflejos pupilares frente al diámetro pupilar y frente al tiempo de máxima miosis tanto en el reflejo fotomotor como en el consensual.
2. La relación entre los reflejos fotomotor y consensual en cada ojo respecto a la velocidad de respuesta y el diámetro pupilar resultan más rápidos en los pacientes control que en los pacientes ambliopes, y se determina que estos resultados son significativamente estadísticos.
3. El reflejo consensual presenta menor respuesta a la contracción pupilar en el grupo experimental.
4. La ambliopía de etiología estrábica presenta mayor diámetro pupilar tanto en el reflejo fotomotor como en el consensual en relación a las otras etiologías.
5. El tiempo de máxima miosis para los reflejos fotomotor y consensual en las ambliopías estrábicas son más rápidos en comparación con las otras etiologías ambliogénicas.

RECOMENDACIONES

1. En todos los pacientes ambliopes se debe realizar una evaluación pupilar detallado en busca de realizar un diagnostico diferencial precoz y acertado.
2. Los antecedentes en los estudios realizados entre pupila y ambliopía es de vital importancia los hallazgos encontrados al realizar la Maniobra del Balanceo por lo que recomendamos realizarlo e investigar sobre la afección de este en los pacientes ambliopes.
3. De igual forma en los antecedentes se encuentra la evaluación pupilar con lentes neutros es por esto que también seria importante investigar la reacción pupilar en los pacientes ambliopes con estos.
4. Realizar un examen pupilar detallado y minucioso con el fin de detectar cualquier anomalía pupilar y si es el caso realizar la remisión correspondiente y en el menor tiempo posible.

BIBLIOGRAFIA

1. ACON RUYO M AD, ALONSO JUARES E. FERNANDEZ DEL CUTERO MUÑOZ JN, VELEZ LASSO. Metodología aplicada al tratamiento de pacientes con ambliopía por detención de etiología refractiva./ Arch.soc.canar. octal.1986-1998-N⁰9-Artículos Originales.
2. ADLER, Fisiología del ojo, Octava Edición, Editorial medica PANAMERICANA, Buenos Aires, 1988.
3. ADELLNA BERNABEU JUAREZ. Ambliopía: Diagnostico de inclusión Caso clínica, Gaceta Óptica/ Artículos Científicos, Marzo 15 de 2000; Ocn⁰3998, Msc.Bsc.
4. ALAÑÓN FERNÁNDEZ FÉLIX JESÚS, CÁRDENAS LARA MANUELA, ALAÑÓN FERNÁNDEZ MIGUEL ANGEL Y MARTOS AGUILERA ANA. Ambliopía y estrabismos, Capitulo XV, Oftalmología en atención Primaria.2000.
5. B SANCHEZ. Annals d' Oftalmología: Anomalías pupilares. Unitat de Neurooftalmologia Server d' oftalmología Hospital Mutua de Terrasa. 2003; 11(1):21-32.
6. BARBUR JL. Hess RF. Pinney HD. Pupillary function in human amblyopia.1994. Abril. www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez
7. DUANE'S. Clinical Ophthalmology. Volumen I. Capítulo 10. 1999
8. DURÁN DE LA COLINA JA. Defectos de refracción y ambliopía. Kanski JJ: Oftalmología clínica 3^a edición. Barcelona: Mosby; 1996: 410-421.
9. ESPINOSA GALAVIZ JOSÉ DE JESÚS, opt. Memorias: 6to congreso latinoamericano de optometría funcional, Optometría G, Centro de estudios avanzados. UAA. Aguascalientes, México.
10. GUTIERREZ M, La pupila, primera edición, Editorial presencia Ltda. Bogota- Colombia, 1989.
11. GRUPO ESPECIAL RECOMIENDA EXÁMENES DE LA VISTA PARA NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS. Press Release, Mayo 25 2004. Agency for Healthcare Research and avality Rockuille, Md. [http: // www.ahrq.gov/naus_press/ pr2004/spchispr.htm](http://www.ahrq.gov/naus_press/pr2004/spchispr.htm).

12. KASE M. Nagata R. Yoshida A. Hanada I., Pupillary Light reflex in amblyopia. 1984. Abril. www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez
13. KEMMETH W. WRIGHT, MD – PETER H. SPIEGEL, MD. Oftalmología pediátrica y estrabismo, Ediciones Harcourt, S.A., España. 2001.
14. L.B. Nelson. Oftalmología Pediátrica. 4ª Edición. Capítulo 6. 2000.
15. MARTIN Y CORBETT J. Neuroftalmología, los requisitos en oftalmología, Edición en español, Ediciones Hacourt, Madrid España.
16. MEDINA SANCHEZ MC, MARQUEZ BAEZ FJ; PUERTAS BORDALLO. Ambliopía: protocolo de exploración de ambliopía. Acta Estrabologica 1999;20-10.
17. MENGUAL E - HUESO JR. Ambliopía. Actualización en oftalmología pediátrica, Vol 1. EUROMEDICE. Ediciones médicas SL; 2003. p. 17-29.
18. OTTO LOWENSTEIN – IRENE LOEWENFELD. The pupil, Anatomy, Physiology, and clinical Applications. Volumen I, Editorial Butter-Heinemann. 1999. Estados unidos de América.
19. PORTNOY JZ, Thompson HS, Lennarson L, Corbett JJ. Pupillary defects in abmlyopia. 1983. Noviembre. www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez
20. PRIETO DIAZ – SOUZA DIAZ. Estrabismo. Primera Edición Editorial JIMS. 1986.
21. SHEIMAN,MITCHELL. WICK,BRUCE. Tratamiento Clínico de la Visión Binocular. Disfunciones Heterofóricas, Acomodativas y Oculomotoras. 1996. Lippincott Company. Philadelphia
22. STEVEN E. RUBIN, MD: Ambliopía diagnóstico y tratamiento. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 1993; 4: 793-803.
23. SARAUXH Y LEMASSON C. anatomía e histología del ojo. Primera edición. Edición Editorial, massan s.a. Barcelona-España1985,
24. RAFAEL MUCI-MENDOZA, Exploración semiológica del fondo ocular y del ojo y sus anexos Pág. 99, Copyright 2000 Disinlimed C.A.
25. URREA SANDRA OPT, DAVIALA JOSUÉ OPT, MONTAYA L. DAVID. UAA. Ambliopía en niños de edad escolar. Aguascalientes, México. Agosto – Diciembre 2001.

GLOSARIO

ACOMODACION: Capacidad que tiene el ojo para cambiar su poder dióptrico con el fin de enfocar a cualquier distancia.

AFERENTE: Que transmite sangre, linfa, otras sustancias o un impulso energético desde una parte del organismo a otra que respecto de ella es considerada central.

AGUDEZA VISUAL: es la cantidad de visión que tiene cada ojo.

AMAUROSIS: Privación total de la vista, ocasionada por lesión en la retina, en el nervio óptico o en el encéfalo, sin más señal exterior en los ojos que una inmovilidad constante del iris.

AMBLIOPIA: Condición en la cual existe una agudeza visual reducida no corregida en forma refractiva y que no es atribuible a anomalías oculares, patológicas o estructurales obvias.

AMBLIOPIA ANISOMETROPICA: Aquella que se produce a consecuencia de la diferencia de refracción de un ojo con respecto a otro.

AMBLIOPIA ESTRABICA: Es aquella producida por la presencia de un estrabismo constante que llevan a una supresión.

AMBLIOPIA NISTAGMICA: Es aquella producida por el desenfoque producido por el movimiento ocular involuntario de uno o los dos ojos.

AMBLIOPIA ORGANICA: Existe una lesión patológica evidente que produce la reducción de la agudeza visual.

ANISOCORIA: Este término hace referencia a la diferencia del tamaño pupilar de uno ojo con respecto al otro.

ARREFLEXIA/IREFLEXION: Falta de reflexión.

CATARATA: Opacidad del cristalino

CICLOPLEJIA: parálisis de la acomodación por la instilación de un fármaco.

ECTODERMO: En todos los animales, salvo esponjas y celentéreos, capa u hoja externa de las tres en que se disponen las células del blastodermo después de haberse producido la segmentación.

EFERENTE: Dicho de una formación anatómica: Que transmite sangre o linfa, una secreción o un impulso energético desde una parte del organismo a otras que respecto de ella son consideradas periféricas.

EMBRIOLOGIA: Estudio de la formación y el desarrollo de los embriones.

ESTRABISMO: Desviación manifiesta o latente de alguno de los ojos en cualquier dirección.

FIJACION: Acto sensoriomotor en el cual el ojo se dirige hacia el objeto que le llama la atención.

FLUCTUACION: Irresolución, indeterminación o duda con que alguien vacila, sin acertar a resolverse.

FENOMENO DE AGRUPAMIENTO DE CROWDING: perturbación de la capacidad de disociación. Fenómeno presente en la ambliopía, que consiste en la dificultad de separación de figuras o letras al ser valorada la agudeza visual con optotipos en línea.

FOTORRECEPTORES: Conjunto de células que se encuentran ubicadas en la retina y su función es determinar el color de cada objeto visible.

GANGLIONAR: Hace referencia al sistema ganglionar y los ganglios.

IATROGENICA: inducción de algo propiamente.

INERVACION: Acción del sistema nervioso en las funciones de los demás órganos del cuerpo del animal

MIOSIS: Contracción permanente de la pupila del ojo.

MIDRIASIS: Dilatación anormal de la pupila con inmovilidad del iris.

MESODERMO: Capa u hoja media de las tres en que, en todos los animales, salvo esponjas y celentéreos, se disponen las células del blastodermo después de haberse efectuado la segmentación.

MICROESTRABISMO: Es una desviación pequeña no superior a 8 prismas y que esta asociada casi siempre a una endodesviación y su diagnostico se realiza con ayuda de prismas y test como la rejilla de Asmler

OCCLUSION: condición por la cual se impide la llegada de estímulos luminosos al ojo.

PARASIMPATICA: Subdivisión del sistema nervioso encargado de regular todas las funciones del cuerpo.

PARESIA: Parálisis leve que consiste en la debilidad de las contracciones musculares.

PREVALENCIA: proporción de personas que sufren una enfermedad con respecto al total de la población en estudio.

PREVENCION: Preparación y disposición que se hace anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar algo

PTOSIS: Caída del parpado.

PUPILA: Orificio circular del iris del ojo, situado entre la parte posterior de la cámara anterior del ojo y el cristalino.

REFLEJO: respuesta involuntaria que se produce en un organismo animal frente a un estímulo.

SEMIOLOGIA: estudio de los signos de las enfermedades

SINDROME: Conjunto de síntomas característicos de una enfermedad.


SIMPATICA: Subdivisión del sistema nervioso encargado de regular todas las funciones del cuerpo.

SUPRESION: mecanismo de defensa que se produce para eliminar una de las dos imágenes que molesta.

TRANSILUMINADOR: Linterna diagnostica utilizada con el fin de detectar alteraciones oculares.

ANEXOS

ANEXO 1-2 FORMATOS HISTORIA CLINICA EXPERIMENTAL-CONTROL

	UNIVERSIDAD DE LA SALLE FACULTAD DE OPTOMETRIA	ANEXO 1																				
Fecha de la visita: _____ Nombre paciente: _____ Ocupación: _____	No Historia: _____ Edad: _____ Teléfono: _____																					
Motivo de Consulta: _____																						
Agudeza Visual																						
	<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td></td> <td colspan="2" style="text-align: center;">OD</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">OI</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">s.c.</td> <td style="text-align: center;">c.c.</td> <td style="text-align: center;">s.c.</td> <td style="text-align: center;">c.c.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">VL</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">VP</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		OD		OI			s.c.	c.c.	s.c.	c.c.	VL					VP					
	OD		OI																			
	s.c.	c.c.	s.c.	c.c.																		
VL																						
VP																						
Segmento anterior y Polo Posterior OD _____ OI _____																						
Diagnostico Ambliopía Etiología: _____ Grado de severidad: _____																						
POPILAS																						
LOZ AMBIENTAL	Diámetro Pupilar Simétricas _____ Asimétricas _____	OD _____ OI _____ Asimétricas _____																				
FOTOMOTOR	Diámetro Pupilar Simétricas _____ Tiempo OD _____	OD _____ OI _____ Asimétricas _____ OI _____																				
CONSENSUAL	Diámetro Pupilar Simétricas _____ Tiempo OD _____	OD _____ OI _____ Asimétricas _____ OI _____																				
CONSENTIMIENTO INFORMADO: Yo, _____ con D.I. _____ Certifico que he sido informado sobre mi participación en el estudio "DETERMINACION DE LOS CAMBIOS EN REFLEJOS POPILARES FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN PACIENTES AMBLIOPES CON A.V. INFERIORES A 20/40" , que conozco los riesgos posibles de los procedimientos no invasivos y que acepto participar en el.																						
Firma _____ D.I. _____																						

ANEXO 2



**UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE OPTOMETRIA**

ANEXO 2

Fecha de la visita: _____ No Historia: _____
 Nombre paciente: _____ Edad: _____
 Ocupación: _____ Teléfono: _____

Motivo de Consulta: _____

Agudeza Visual

	OD		OI	
	s.c.	c.c.	s.c.	c.c.
VL				
VP				

Segmento anterior y Polo Posterior

OD _____
 OI _____

Diagnostico:

POPILAS

LOZ AMBIENTAL Diámetro Pupilar OD _____ OI _____
 Simétricas _____ Asimétricas _____

FOTOMOTOR Diámetro Pupilar OD _____ OI _____
 Simétricas _____ Asimétricas _____
 Tiempo OD _____ OI _____

CONSENSUAL Diámetro Pupilar OD _____ OI _____
 Simétricas _____ Asimétricas _____
 Tiempo OD _____ OI _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Yo, _____ con D.I. _____

Certifico que he sido informado sobre mi participación en el estudio
**"DETERMINACION DE LOS CAMBIOS EN REFLEJOS POPILARES
 FOTOMOTOR Y CONSENSUAL EN PACIENTES AMBLOPESES CON A.V.
 INFERIORES A 20/40"**, que conozco los riesgos posibles de los procedimientos no
 invasivos y que acepto participar en el.

Firma _____ D.I. _____

ANEXO 3. TABLA APROXIMADA DE LAS NOTACIONES DE AGUDEZA VISUAL EQUIVALENTE PARA VISIÓN DE CERCA

Eq. en metros	Eq. Snellen	Jaeger	Notación de la American Medical Association	Tamaño letras minúsculas (puntos)	Altura en mm	Ángulo visual en minutos	Tamaño texto usual	Eq. de agudeza en la lectura
0,4	20/20		14/14	3	0,58	5,00	Nota pié de página	Libros en rústica y periódicos
0,5	20/25	J1-J2	14/17,5	4	0,75	6,25	Libros en rústica	Revistas
0,8	20/40	J4-J5	14/28	6	1,15	10,00	Periódicos	Textos de escuela secundaria
1,0	20/50	J6	14/35	8	1,50	12,50	Revistas	Libros para niños
1,2	20/60	J8	14/42	10	1,75	15,00	Libros para niños	Macrotipo
1,6	20/80	J9-J11	14/56	14	2,30	20,00	Macrotipo	
2,0	20/100	J11-J12	14/70	18	3,00	25,00	Subtítulos de periódicos	
4,0	20/200	J17	14/140	36	6,00	50,00	Títulos de periódicos	
5,0	20/250	J18	14/175		7,50	62,50	Letras de 1/2" (1,27 cm)	
10,0	20/500	J19	14/350		15,00	125,00	Letras de 1" (2,54 cm)	
20,0	20/1000		14/700		30,00	250,00		

Tomada de: GARCÍA VISO, M. (1992): Diagnóstico y valoración de discapacidades. Documentos 22/90. Madrid: Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía. JOSE, R. T. (1988). Visión subnormal. Madrid: ONCE.

ANEXO 4. DATOS PACIENTES NO AMBLIOPES

	Edad	Genero	Ambliope	AV OD SC VL	AV OD CC VL	AV OI SC VL	AV OI CC VL	AV OD SC Vp	AV OD CC Vp	AV OI SC Vp	AV OI CC Vp	Dx.	Ø Pupilar OD mm	Ø Pupilar OI mm	Simetria
1	29	1	2	0,66	1	0,1	1	0,8	1	0,8	1	0	3	3	1
2	17	1	2	0,05	1	0,05	1	0,25	1	0,25	1	0	3	3	1
3	24	1	2	0,1	1,3	0,1	1,3	1	1	1	1	0	3	3	1
4	11	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3	3	1
5	27	1	2	1,5	1,5	1,5	1,5	1	1	1	1	0	3	3	1
6	13	2	2	0,8	1	0,8	1	1	1	1	1	0	3,5	3,5	1
7	34	2	2	1,3	1	1,3	1	1	1	1	1	0	3	3	1
8	10	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3	3	1
9	6	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	4	4	1
10	7	2	2	0,8	1	0,8	1	0,5	1	0,5	1	0	4	4	1
11	12	2	2	1,3	1	1,3	1,3	1	1	1	1	0	3	3	1
12	9	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3	3	1
13	25	2	2	1,3	1	1,3	1	1	1	1	1	0	3	3	1
14	14	1	2	0,5	1	0,6	1	1	1	1	1	0	4	4	1
15	24	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	4	4	1
16	11	1	2	1,3	1,3	1,3	1,3	1	1	1	1	0	3	3	1
17	28	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3	3	1
18	13	2	2	0,2	1	0,2	1	1	1	1	1	0	4	4	1
19	24	1	2	0,28	1	0,28	1	1	1	1	1	0	4	4	1
20	9	1	2	0,8	1	0,8	1,3	1	1	1	1	0	3	3	1
21	11	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	4	4	1
22	23	2	2	0,8	1	0,8	1	0,25	1	0,25	1	0	4	4	1
23	22	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3	3	1
24	22	1	2	0,6	1	0,8	1	1	1	1	1	0	3	3	1
25	9	1	2	0,28	0,66	0,28	0,8	0,25	0,8	0,25	1	0	5	5	1

Fotomotor OD mm	Fotomotor OI mm	Simetria	Tiempo RF OD	Tiempo RF OI	Ø Pupilar RC OD mm	Ø Pupilar RC OI mm	Simetria	Tiempo RC OD	Tiempo RC OI
2	2	1	,68s	0,7	2	2	1	0,9	0,8
2	2	1	0,7	0,74	2	2	1	0,95	0,88
2	2	1	0,9	0,85	2	2	1	1,03	1,06
2	2	1	1,02	0,93	2	2	1	0,83	1,07
2	2	1	0,75	0,9	1	1	1	0,62	0,82
2	2	1	0,78	0,81	1	1	1	0,59	0,96
2	2	1	0,74	0,72	1	1	1	0,85	0,7
2	2	1	0,65	0,53	1	1	1	0,73	0,53
3	3	1	0,59	0,65	2	2	1	0,59	0,75
3	3	1	0,85	0,88	1,5	1,5	1	0,92	0,98
2	2	1	0,8	0,89	1	1	1	0,85	0,72
2	2	1	0,56	0,7	1,5	1,5	1	0,86	0,87
1	1	1	0,47	0,5	0,5	0,5	1	0,68	0,55
3	3	1	0,51	0,47	1,5	1,5	1	0,77	0,65
2	2	1	0,59	0,65	1	1	1	0,56	0,72
2	2	1	0,73	0,74	1	1	1	0,69	0,76
2	2	1	0,71	0,67	1	1	1	0,78	0,73
2	2	1	0,62	0,65	1	1	1	0,69	0,65
2	2	1	0,71	0,65	1	1	1	0,81	0,79
2	2	1	0,61	0,76	1	1	1	0,74	0,78
3	3	1	0,65	0,74	2	2	1	0,48	0,75
3	3	1	0,74	0,74	2	2	1	0,55	0,82
2	2	1	0,55	0,56	1	1	1	0,66	0,78
2	2	1	0,65	0,56	1,5	1,5	1	0,68	0,75
3	3	1	0,85	0,88	2	2	1	0,95	0,74

ANEXO 5. DATOS PACIENTES AMBLIOPES

	Edad	Genero	Ambliope	AV OD SC VL	AV OD CC VL	AV OI SC VL	AV OI CC VL	AV OD SC VP	AV OD CC VP	AV OI SC VP	AV OI CC VP	Dx.	Severidad	Ø Pupilar OD mm	Ø Pupilar OI mm
1	8	2	1	0,2	0,4	0,2	0,4	0,4	0,6	0,4	0,6	1	2	4	4
2	22	1	1	0,05	0,3	0,8	1	0,1	0,5	1	1	1	2	5	5
3	4	1	1	0,4	0,4	0,28	0,4	0,5	0,5	0,5	0,5	1	2	3	3
4	29	2	1	0,66	0,8	0,1	0,1	0,5	0,8	0,2	0,25	2	2	3	3
5	11	1	1	0,28	0,4	0,28	0,4	0,4	1	0,4	1	1	2	4	4
6	7	1	1	1	0,66	0,1	0,2	0,66	0,66	0,1	0,1	2	2	4,5	4,5
7	16	2	1	0,1	0,1	1,53	1,53	0,25	0,25	1	1	1	2	2,5	2,5
8	7	1	1	0,4	0,4	0,4	0,4	0,8	0,8	0,8	0,8	1	2	4	4
9	24	1	1	0,025	0,28	0,1,	0,8	0,125	0,25	0,25	0,8	1	2	4	4
10	8	1	1	0,2	0,4	0,2	0,4	0,25	0,66	0,2	0,66	1	2	4	4
11	3	1	1	0,1	0,25	0,66	0,66	0,2	0,25	0,66	0,8	2	2	4	4
12	34	2	1	0,1	0,8	0,025	0,28	0,05	0,5	0,025	0,2	2	2	3	3
13	5	2	1	0,33	0,33	0,8	1	0,66	0,66	0,66	0,66	2	2	5	5
14	10	1	1	0,4	0,5	0,05	0,1	0,33	0,33	0,25	0,25	2	2	5	5
15	18	1	1	0,33	0,33	1	1	0,4	0,66	1	1	3	2	4	4
16	30	1	1	0,1	0,4	0,033	0,033	0,25	0,2	0,2	0,25	1	1	3	3
17	25	1	1	0,1	0,2	1,33	1,33	0,25	0,25	1	1	3	2	3	3
18	28	1	1	0,1	0,28	0,4	0,66	0,25	0,66	1	1	2	2	2	2
19	15	1	1	0,05	0,05	0,1	0,8	0,05	0,05	0,5	1	2	1	4	4
20	5	2	1	0,8	1	0,05	0,2	0,66	0,66	0,05	0,1	2	2	4	4
21	9	1	1	0,1	0,28	0,1	0,28	0,2	0,25	0,2	0,25	1	2	3	3
22	5	1	1	0,28	0,4	0,4	0,4	1	1	1	1	1	2	4	4
23	26	1	1	0,0125	0,2	0,0062	0,0166	0,025	0,4	0,0125	0,025	1	1	3	3
24	21	1	1	0,0083	0,025	0,0083	0,025	0,2	0,2	0,2	0,2	1	1	3,5	3,5
25	25	1	1	0,4	0,4	0,2	0,4	0,5	1	0,4	1	1	2	4	3,5

Simetria	Fotomotor OD mm	Fotomotor OI mm	Simetria	Tiempo RF OD seg	Tiempo RF OI seg	Ø Pupilar RC OD	Ø Pupilar RC OI	Simetria	Tiempo RC OD seg	Tiempo RC OI seg
1	2	2	1	0,77	0,73	2	2	1	0,75	0,81
1	4	4	1	0,65	0,5	4	4	1	0,7	0,65
1	2	2	1	0,75	0,69	2	2	1	0,72	0,68
1	1	1	1	0,64	0,76	1	1	1	0,7	0,89
1	2	2	1	0,8	0,81	1	1	1	0,87	0,75
1	3	3	1	0,62	0,75	3	3	1	0,59	0,75
1	1,5	2	2	1	0,72	1,5	2	2	0,96	0,9
1	2	2	1	0,68	0,6	1	1	1	0,61	0,58
1	3	3	1	1,88	1,13	3	3	1	1,11	1,02
1	3	3	1	0,65	0,6	4	4	1	0,8	0,7
1	3	3	1	0,97	0,81	3	3	1	0,96	0,91
1	2	2	1	0,64	0,85	1	1	1	0,8	0,9
1	4	4	1	0,65	0,64	4	4	1	0,73	0,66
1	3	3	1	0,65	0,81	3	3	1	0,85	0,96
1	2,5	2,5	1	0,9	0,7	2,5	2,5	1	1,15	1,06
1	2	2	1	0,68	0,79	2	2	1	0,85	1
1	2	2	1	0,83	0,64	1	1	1	0,85	0,83
1	1,5	1	2	0,58	0,5	1	1	1	0,92	0,8
1	3	3	1	0,81	0,71	4	3	2	0,95	0,82
1	2,5	3	2	0,8	0,99	3	2,5	2	0,8	0,96
1	2	2	1	0,95	0,95	2,5	2,5	1	0,95	0,97
1	2	2	1	0,81	0,72	2	2	1	0,8	0,69
1	2	2	1	0,59	0,64	1	1	1	0,55	0,71
1	2,5	2,5	1	1,15	1,1	2	2	1	1,08	1,05
2	2,5	2,5	1	1,07	0,96	2	2	1	1,29	0,95

