

Baja visión - Dra. Lydia Gurovich

Primera edición © Copyright Lydia Gurovich Buenos Aires, 2001

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723

Impreso en la Argentina I.S.B.N. N° 987-43-3330-8

La reproducción total o parcial de este libro, en cualquier forma que sea, por cualquier medio, sea éste electrónico, químico, mecánico, óptico, de grabación o fotocopia no autorizada por la editora, viola derechos reservados. Cualquier utilización debe ser previamente solicitada.

Dedicatoria

Dedico este libro a mi esposo, quien ha sabido comprender todos mis afanes; a mis hijos, a quienes he robado tantos momentos irrecuperables, a Maggie, Marcela y Eduardo, por el cariño que me brindan; y a mis nietos, esos nueve pares de ojos pardos, azules y verdes, que han tenido la suerte de ver la belleza de la vida.

Agradecimientos

Mi reconocimiento a quienes desinteresadamente han colaborado en este libro, los doctores Javier Casiraghi, Liliana Coletti, Elisa Colombo, María del Pilar Funes, Verónica Hauvillier, Mirta Jaén, Lidia López, María Lourdes Medina y Susana Ochoa, al ingeniero Luis Issolio, la licenciada Yolanda Penerini, la fonoaudióloga Ana María P. de Fiondella y la profesora Fabiana Mon. Cada uno de ellos ha puesto lo mejor de su conocimiento para que la lectura sea una experiencia útil.

Mi agradecimiento al doctor Alberto Zambrano, quien me facilitó las retinografías de sus pacientes, que también fueron los míos.

A mis pacientes, por el recuerdo de su alegría en los logros, y por haberme dejado ayudarlos en sus momentos de desolación.

Muy sinceramente, mi gratitud a quienes fueron mis dos primeros maestros en este arte: la doctora Eleanor Faye, en el Lighthouse, y el doctor George Hellinger, en el Industrial Home for the Blind.

Baja visión

Dra. Lydia Gurovich

Ex médica del Servicio de Oftalmología del Hospital General de Agudos Carlos G. Durand.

Ex médica del Servicio de Oftalmología y actualmente a cargo de los niños con baja visión en el Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez. Miembro directivo de la Fundación Oftalmología Pediátrica y ex médica asistencial del Instituto de Oftalmología Pediátrica.

Ex jefa del Departamento de Baja Visión de la cátedra de Oftalmología del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Ex médica asociada y organizadora del Servicio de Baja Visión del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Baja visión

Dra. Lydia Gurovich

Ex médica del Servicio de Oftalmología del Hospital General de Agudos Carlos G. Durand.

Ex médica del Servicio de Oftalmología y actualmente a cargo de los niños con baja visión en el Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez. Miembro directivo de la Fundación Oftalmología Pediátrica y ex médica asistencial del Instituto de Oftalmología Pediátrica.

Ex jefa del Departamento de Baja Visión de la cátedra de Oftalmología del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Ex médica asociada y organizadora del Servicio de Baja Visión del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Colaboradores

Dra. Lourdes Medina

Jefa del Servicio de Baja Visión del Instituto de Oftalmología, Fundación Conde de Valenciana. Coordinadora del Centro de Rehabilitación para Ciegos y Débiles Visuales de la Fundación Conde de Valenciana.

Dr. Javier F. Casiraghi

Docente adscripto de Oftalmología, UBA.

Jefe de la Sección Glaucoma del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Ing. Luis Issolio

Ing. electrónico, magister en Luminotecnia. Auxiliar docente de la Universidad Nacional de Tucumán. Becario de CONICET.

Dra. Elisa Colombo

Licenciada en Física. Dra. de la Universidad Nacional de Tucumán, especializada en Luz y Visión. Profesora asociada de la Universidad Nacional de Tucumán. Investigadora del CONICET. Directora del Departamento de Luminotecnia, Luz y Visión.

Dra. Mirta Jaén

Licenciada en Física. Dra. de la Universidad Nacional de Tucumán, especializada en Luz y Visión. Profesora adjunta de la Universidad Nacional de Tucumán.

Dra. Liliana Coletti

Médica del Servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Docente adscripta a la cátedra de Oftalmología de la UBA.

Dra. María Maza de Funes

Profesora titular de Genética, carrera de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Mendoza.

Profesora adjunta, Instituto de Genética, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo.

Dra. Lidia López

Médica neuróloga del Servicio de Neurooftalmología y Órbita del Hospital Santa Lucía.

Médica de la Sección de Neurooftalmología del Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea.

Dra. Susana Ochoa

Médica neuróloga del Servicio de Neurooftalmología y Órbita del Hospital Santa Lucía.

Dra. Verónica Hauvillier

Jefa del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Lic. Yolanda Penerini

Licenciada en Sociología. Maestra de ciegos.

A cargo de la rehabilitación de niños ciegos y con baja visión en el Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez y del Hospital de Niños Juan P. Garrahan.

Flga. Ana María P. de Fiondella

Ex directora fundadora de la Institución Fátima para rehabilitación de niños con sordo-ceguera. Coordinadora del Área de Seguimiento de Infantes Prematuros de Alto Riesgo del Hospital Materno-Infantil de San Isidro.

Prof. Fabiana Mon

Especializada en Discapacitaciones Visuales.

Ex directora del Centro de Habilitación y Capacitación Laboral para Adultos Ciegos y Disminuidos Visuales del Ministerio de Educación de la Provincia de Buenos Aires.

índice

15 Prólogo 179

17 Introducción

19 CAPÍTULO I

El paciente con baja visión 215

Dra. Lydia Gurovich

23 CAPÍTULO II

Estudio funcional del paciente con baja visión 227

Dra. Lourdes Medina

35 CAPÍTULO III

Campo visual computarizado 245

Dr. Javier F. Casiraghi

47 CAPÍTULO IV

La función de sensibilidad al contraste 261

Ing. Luis Issolio y Dra. Elisa Colombo

63 CAPÍTULO V

Iluminación y baja visión

Dra. Elisa Colombo y Dra. Mirta Jaén

93 CAPÍTULO VI

La electrofisiología en el diagnóstico clínico Dra. Liliana C. Coletti

107 CAPÍTULO VII

Genética y baja visión

Dra. María del Pilar Maza de Funes

131 CAPÍTULO VIII

Magnificación y ayudas ópticas Dra. Lydia Gurovich

167 CAPÍTULO IX

La patología neuro-oftalmológica como causa de baja visión

Dra. Lidia López y Dra. Susana Ochoa

CAPÍTULO X

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos Dra. Lydia Gurovich

CAPÍTULO XI

Catarata y glaucoma infantil

Dra. Verónica Hauviller

CAPÍTULO XII

Rehabilitación del niño con baja visión

Lic. Yolanda Penerini y Flga. Ana María P. de Fiondella

CAPÍTULO XIII

Orientación y movilidad en baja visión

Prof. Fabiana Mon

ÍNDICE TEMÁTICO

DR. ALBERTO O. CIANCIA

Prólogo

Entre la abundante literatura oftalmológica actual, es muy escasa la que estudia el manejo clínico de los pacientes con visión baja intratable y que no responden al tratamiento óptico convencional. Sin embargo, la consulta de pacientes con visión baja no es infrecuente y tiende a ser más habitual con el aumento del promedio de vida.

Es habitual que oftalmólogos experimentados no tengan a mano los recursos para asegurar un eficiente manejo del paciente con disminución definitiva de la capacidad visual.

Este excelente libro de la doctora Lydia Gurovich viene a llenar ese hueco en la literatura oftalmológica de habla hispana.

Su extensa experiencia, unida a su vasta erudición en el tema y a la frecuentación periódica de los mejores centros mundiales dedicados al manejo y a la rehabilitación de pacientes con baja visión, le ha permitido entregar a sus colegas esta obra, escrita con profundidad, solvencia y sobriedad. Este libro no debe faltar en el consultorio del oftalmólogo que pretenda ayudar a sus pacientes con visión baja, no corregible con los medios ópticos convencionales.

Además de los fundamentales tres capítulos «El paciente con baja visión», «Magnificación y ayudas ópticas» y «Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos», escritos personalmente por la doctora Gurovich, enriquecen esta obra con contribuciones de un selecto grupo de profesionales que desarrollan, con notable nivel, temas relacionados con los pacientes con baja visión. Estos trabajos permiten al oftalmólogo interesado profundizar sus conocimientos sobre aspectos relacionados con la problemática de sus pacientes.

Estamos seguros de que los oftalmólogos de habla hispana darán una calurosa acogida a esta valiosa contribución de la doctora Gurovich a la Oftalmología latinoamericana.

9

Introducción

En los últimos tiempos ha surgido el interés por tratar a aquellas personas que tienen una visión muy reducida, muchas veces lindera con la ceguera. Este interés necesita un conocimiento real y capacitado del problema, con el objeto de no crear falsas expectativas en el paciente y asegurar una conducta eficiente por parte del profesional. El Congreso sobre Baja Visión realizado en Nueva York bajo el nombre de Visión 99, congregó a numerosos participantes de habla hispánica.

Se hizo evidente que no existía una correlación entre la cantidad de aspirantes a recibir información sobre este problema y la de libros publicados en castellano.

A mi entender, éste sería el primer libro sobre baja visión editado en nuestro país, en idioma original, con autores distinguidos dentro de la Oftalmología argentina y latinoamericana, y de las disciplinas relacionadas con la visión.

Hace ya muchos años, el doctor Alberto Ciancia sugirió que me ocupara de los pacientitos con baja visión en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, gracias a lo cual me cabe el honor y el privilegio de haber sido la primera profesional médica en nuestro país dedicada a esta especialidad de la Oftalmología. Con el mismo amor que puse en mi tarea, he tratado siempre de transmitir mi experiencia. Espero haber logrado mi cometido.

17

CAPÍTULO I

DRA. LYDIA GUROVICH

El paciente con baja visión

Aunque la denominación «baja visión» podría llevar a lugar de «visión subnormal» en la literatura de los últimos años, refiriéndose a pacientes con impedimento visual.

En 1921 la Organización Mundial de la Salud llamó a una reunión de profesionales en baja visión, pertenecientes a los campos médico y educativo. Esta reunión tuvo lugar en Bangkok, Tailandia. Fue adoptado el término «baja visión», refiriéndose a una agudeza visual menor de 6/18, (20/60 ó 0,3).

Se hizo la siguiente definición aclaratoria: «Una persona con baja visión es aquella que tiene un impedimento en la función visual, aun después de tratamiento o de corrección refractiva, con una agudeza visual menor de 6/8 en su ojo mejor, o un campo visual menor de 10°, pero que usa o es potencialmente capaz de usar la visión para la ejecución de una tarea».

En adición a estos criterios, se incluyeron otros impedimentos a la función visual, como la pobre sensibilidad de contraste o la pérdida de adaptación a la oscuridad, cuando son inhabilitantes.

En 1996, Arditi y Rosenthal,² luego de repasar diversas definiciones sobre «deficiencia visual», incompletas desde el punto de vista funcional, propusieron una definición, que toma como punto de partida elementos que configuran el concepto de «visión normal».

Según estos autores:

La deficiencia visual funcional es una gran limitación de la capacidad visual, resultante de una enfermedad, un trauma o una enfermedad congénita, que no puede mejorar totalmente mediante corrección refractiva, medicación o cirugía convencional, y que se manifiesta a través de uno o más de los siguientes aspectos:

1) resolución visual insuficiente (peor de 20/60 en el mejor ojo, con la mejor corrección de ametropía); 2) campo visual inadecuado (peor de 20° en el meridiano más ancho del ojo, con el campo visual central más intacto, o hemianopsia bilateral homónima o cuadrantopsia); 3) máxima reducción de la sensibilidad al contraste (pérdida de 0,3 unidades logarítmicas en el mejor ojo).

Estos autores proponen una cuarta característica: insuficiente resolución visual o reducción máxima de la sensibilidad al contraste en condiciones de luminosidad alta o baja y a distancias que habitualmente se encuentran en la vida diaria.

Cuando el paciente con baja visión consulta a un especialista, presenta un perfil característico.

Su actitud puede estar determinada, en parte, por la forma en que su visita fue programada. La consulta puede deberse a: 1) que un colega oftalmólogo lo ha derivado; 2) que un rehabilitador le recomendó hacerla, ya que su oftalmólogo no le ha insinuado la posibilidad de usar una ayuda óptica; 3) que le han hablado de unos anteojos «milagrosos»; o 4) que personas de su relación han tenido contacto con especialistas en visión subnormal.

Quien lo atienda por vez primera debe ser siempre un oftalmólogo especializado en visión subnormal, porque nadie mejor que él, junto al colega que lo deriva, comprende el alcance de la enfermedad que lo aqueja. Luego se recurrirá a los profesionales habilitados para cooperar en su atención.

La personalidad del paciente dependerá en gran parte de su edad y del momento y forma de aparición de la enfermedad.

El paciente con baja visión

CAPÍTULO I

El paciente adulto, sobre todo si la pérdida de la visión ha sido súbita, se muestra muy distinto del niño o del adolescente, o aun del adulto cuya afección ha sido congénita o de aparición en los primeros años de la vida. En todas estas últimas circunstancias, el juego de actitudes compensadoras, o la rehabilitación han logrado generar una capacidad de adaptación.

Es interesante examinar las estrategias de adaptación, revisadas por Lindo y Nordholm³, quienes a su vez citan un modelo descrito por Persson. Este modelo describe seis estrategias positivas de adaptación y cinco negativas.

Las seis «estrategias positivas» de adaptación son: aceptación, confianza, evasión de las ideas reiterativas sobre los efectos temibles de la enfermedad, minimización de los problemas, independencia y control. Las «estrategias negativas» de adaptación son: negación de la discapacidad, resentimiento, vergüenza, aislamiento y desesperanza.

Esta descripción nos ha parecido muy real, pues siempre encontramos alguna de estas formas de reacción, como expresión única o en combinación con otras.

Consideremos primero al paciente adulto con una pérdida visual súbita.

El hecho de darse cuenta de que las tareas de la vida diaria constituirán en adelante una dificultad, le proporcionará un sentimiento de inseguridad.

Cuando la pérdida es súbita, el paciente no ha tenido tiempo de que sus defensas psicológicas lo ayuden a sobrellevarla. En ese momento es cuando más necesita del apoyo moral del médico, de sus familiares o de sus amistades, lo que le brindará la sensación de saberse acompañado. Sin embargo, en algunas oportunidades, el sentimiento de piedad que espera generar lo llevará a desear una dependencia que, cuando se prolonga, es peligrosa para su recuperación.

Muchas veces percibimos en él un sentimiento de rechazo o de agresión dirigido hacia el médico o hacia las personas que lo rodean. Ese sentimiento podría ser una manifestación de enojo o de frustración: «¿Por qué a mí? ¿Por qué ahora?». Es que, repentinamente, sus puertas se suponen cerradas ante cualquier cometido que él deseara emprender.

El peligro de que esta etapa se prolongue hace necesario recurrir a terapias psicológicas para que no conduzca a una grave perturbación de la personalidad.

Si ha transcurrido un tiempo entre la aparición de los primeros síntomas y la consulta, el paciente se ha ido adaptando a su situación, o ha adquirido ciertas estrategias que lo ayudan a subsanar la pérdida.

Éste es el caso en que recurre a nosotros, porque se ha informado de que existen formas de obviar su discapacidad.

Está en nuestras manos hacerle comprender que pueden ocurrir lesiones que son irreversibles, que no hay tratamientos «milagrosos» y que su recuperación depende, en gran parte, de todo el empeño, confianza y energía que ponga en el trabajo de rehabilitación.

Kleinschmidt⁴ demostró en su estudio que las experiencias previas influenciaban la capacidad para hacer frente a una eventualidad, tal como el quebranto de la visión. Estudió pacientes con degeneración macular relacionada con la edad. Todos habían tenido carreras exitosas, una vida placentera y una vida familiar feliz. Todos los pacientes mostraron un buen ajuste, es decir, una actitud positiva respecto de su habilidad para funcionar.

El estudio demostró que las experiencias previas influenciaban la capacidad para hacer frente a una eventualidad como la pérdida de la visión.

Hicks⁵ piensa que la adaptación al deterioro visual depende del número de pérdidas sufridas antes de la aparición del problema y de la adecuación a estas pérdidas.

Tratándose de personas mayores, es muy frecuente la desaparición de seres queridos. El hecho de no seguir trabajando, el no poder hacer proyectos a largo plazo, el debilitamiento de la memoria, de la audición, la dificultad en la locomoción, todas estas causas pueden originar un menoscabo de la personalidad a esta edad.

Según Dodds⁶ la pérdida súbita de la visión trae como consecuencia un descenso de la autoestima, ya sea porque el paciente percibe su incompetencia en determinadas tareas, o porque se atiene a estereotipos creados por las personas videntes, con respecto a los ciegos o impedidos visuales.

No siempre la situación es tan dramática y depende, como muchos lo señalan, de la personalidad del paciente, de su actividad en la vida y de su entorno.

La actitud que adopta es más positiva, vuelve a sus intereses anteriores, adaptándose, sin embargo, a su situación actual, tratando de capacitarse en nuevas técnicas para que su actividad pueda continuar. Acepta sus limitaciones, pero trata de que su vida le siga perteneciendo a él mismo, manteniéndose independiente, siempre dentro de

DRA. LYDIA GUROVICH

sus posibilidades. No exige, porque sabe que sus exigencias lo mantendrán atado a los demás.

J.B. un paciente nuestro de 91 años, consultó por primera vez a los 88 años. Presentaba una maculopatía relacionada con la edad y se le había efectuado fotocoagulación. Es médico y periodista, habiendo tenido a su cargo los temas relacionados con la medicina en un importante periódico. No ejerce la medicina debido a su edad, pero sigue interesado por los temas médicos de actualidad. Cuando llegó a la consulta no se le había prescrito nunca una ayuda óptica. Uno de sus intereses secundarios era el bridge, que, además de entretenerlo, constituía un medio para relacionarse con los demás. El juego de cartas es un interés muy común en los pacientes de cierta edad y constituye un reto para el médico tratante, por la distancia focal intermedia que solicita. Otro de sus intereses era la lectura y se le prescribieron lentes adecuados para cada distancia focal. Después de dos años, su agudeza visual se había deteriorado y su capacidad para la lectura se había restringido. Se le indicó un aparato con circuito cerrado de televisión, con el que está encantado y usa un sistema de magnificación en su computadora, que le ayuda a escribir.

Esta actitud positiva ante la discapacidad, se acompaña, o quizá se engendra, en un sentimiento de autoestima. Según Beach⁷ la autoestima no depende solamente de su actitud frente a la vida, sino también de la actitud de los demás frente a su problema

Muchas veces las exigencias del medio, sobre todo del medio laboral, hacen que el paciente discapacitado se repliegue sobre sí mismo. Hace varios años nos interesó saber cómo habían encausado su vida varios pacientes nuestros con enfermedad de Star-gardt, que habían logrado buena visión para tareas de cerca. Nos contactamos con ellos y nos sorprendió el hecho de que la mayoría no hubiese conseguido trabajo, y muchos se hubiesen acogido a las facilidades que el Estado brinda a los discapacitados. Esa es una actitud muy negativa, y es necesario evitarla mediante tratamiento psicológico, rehabilitación y la ayuda social para que estos pacientes tengan una inserción laboral.

Una afección que aparece alrededor de los 20 años, hace que el paciente se resista en muchos casos a usar ninguna ayuda óptica que lo diferencie de sus congéneres.

J.L.B., de 23 años, padecía neuropatía óptica de Leber. Antecedentes familiares: hermano con la misma afección. Fumador de dos paquetes diarios de cigarrillos, bebedor de whisky. No aceptó ninguna ayuda óptica, pues temía que de esa forma pudieran darse cuenta de su afección. No le interesaba el hecho de no trabajar y tener que depender de los demás. Su hermano, C.B., de 21 años, a pesar de no habersele conseguido una ayuda óptica útil, aceptó rehabilitación y 2 años después se me informó que trabajaba como telefonista.

Esto demuestra cómo las capacidades propias de cada individuo ayudan en la aceptación de la enfermedad y en la rehabilitación.

El paciente con una afección congénita desconoce otras alternativas y se esfuerza para sobrellevar la falta de visión, adaptándose a esta contingencia.

Puede presentarse a la consulta con cierta timidez, pero muy pocas veces con una reacción agresiva. Generalmente acepta usar ayudas ópticas y accede a tratamientos de rehabilitación. Los telescopios, que difícilmente aceptan los mayores, por su dificultad en aprender a usarlos, constituyen una ayuda muy bien admitida por los niños. Una pequeña paciente nuestra lo llamaba «mi herramienta». Los telescopios prescritos son manuales, nunca fijos en un lente carrier.

Hemos tenido la suerte de poder reunir las historias actuales de 20 de nuestros niños pacientes, después de 15 a 20 años de haberlos tratado, y constatar que 18 de ellos habían terminado o estaban realizando una carrera universitaria.⁸ Ello se debió, en gran parte, al empeño que pusieron estos niños en superarse, a su entorno familiar y al trabajo multidisciplinario realizado para lograrlo.

En todos los casos, el éxito depende no sólo del paciente y de los profesionales que lo ayudan, sino también del núcleo familiar, en un esfuerzo común realizado con inteligencia y con amor.

El resultado es positivo cuando la familia está unida para hacer frente a la agresión que representa la enfermedad. Sus miembros tratan de sostenerse entre ellos mismos y están abiertos ante la posibilidad de recibir ayuda de los demás y de informarse sobre todos los recursos que puedan concurrir a la asistencia de su familiar enfermo.

Según palabras de Nixon⁹ «las familias brindan sostén cuando capacitan a sus miembros a ganar un sentido de control y autosuficiencia, haciéndolos menos inseguros acerca de su experiencia y de ellos mismos».

La ansiedad que la enfermedad aporta al núcleo familiar puede romper su cohesión. Así, en ocasio-

El paciente con baja visión

CAPÍTULO I

nes, nos vemos ante un divorcio de la pareja, ocasionado por la falta de energía para hacer frente a esta situación.

Por lo general, hemos tenido oportunidad de observar que la familia responde mejor cuando el impedimento visual ocurre en un niño, pues todo el núcleo integrante trata de contenerlo. Cuando la enfermedad se abate sobre un anciano, la situación se agrava. Los avatares de la vida moderna, la falta de espacio en las viviendas, el hecho de que la mayoría de los familiares deba trabajar para proporcionar el sustento, hacen que el enfermo se encuentre más desprotegido.

Es a nosotros, los oftalmólogos, junto con nuestros colaboradores en esta misión, a quienes corresponde ayudar a estos pacientes y a su familia a encontrar las facilidades y la disposición para que puedan emprender el camino hacia su recuperación.

Referencias bibliográficas

1. Best A.B., Corn A.L.: The management of Low Vision in Children: Report of the 1992 World Health Organization Consultation, Journal of Visual Impairment & Blindness, Octubre 1993, Vol 87, N° 8, pp. 307-309
2. Arditi A., Rosenthal B.: Hacia una definición objetiva del término «deficiencia visual», Actas de la V Conferencia Internacional sobre Baja Visión, Madrid, 8-12 de julio de 1996, Vol. 1, pp. 347-350
3. Lindo G., Nordholm L.: Adaptation strategies, well-being, and activities of daily living among people with low vision, Journal of Visual Impairment & Blindness, julio 1999, Vol 93, N° 7, pp. 434-446
4. Kleinschmidt J.: Older adults perspectives on their successful adjustment to vision loss, Journal of Visual Impairment & Blindness, Febrero 1999, Vol. 93, N° 2, pp. 69-81
5. Hicks S.: Psychosocial and rehabilitation aspects of acquired visual handicap, Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, 1978, 98, pp. 252-261
6. Dodds A.G., Bailey P., Yates L.: Psychological Factors in Acquired Visual Impairment: The development of a Scale of Adjustment, Journal of Visual Impairment & Blindness, Septiembre 1991, Vol 85, N° 7, pp. 306-310
7. Beach J.D., Robinet J.M., Hakim-Larson J.: Self-esteem and independent living skills of adults with visual impairments, Journal of Visual Impairment & Blindness, Noviembre-Diciembre 1995, Vol. 89, N° 6, pp. 531-540
8. Gurovich L.: Visión subnormal, muchos años después. Conferencia Edgardo Manzitti Curso Anual 1998, Reunión Conjunta Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil y Sociedad de Oftalmología de Mar del Plata, 4 de diciembre de 1998, Actas de Reunión Anual Conjunta Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil y Sociedad de Oftalmología de Mar del Plata, pp. 6-20
9. Nixon H.L.: Looking sociologically at family coping with visual impairment, Journal of Visual Impairment & Blindness, Julio-Agosto 1994, Vol 88, N°4, pp. 329-337

1. VALORACIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL LEJANA

Siendo el objetivo fundamental del manejo de la baja visión el proporcionar al paciente mejor calidad de vida mediante el uso óptimo de su visión residual, consideramos que es de capital importancia conocer el estado de su «visión funcional». Después de un minucioso interrogatorio, en el que sabremos cuáles son las actividades en las que su visión es útil y en cuáles le es insuficiente, se procederá a la evaluación de la visión funcional mediante la aplicación de pruebas funcionales, como son: la determinación de la agudeza visual lejana y cercana, la valoración de la sensibilidad al contraste, la campimetría central y periférica, y la visión de colores. Tradicionalmente se ha considerado la valoración de la agudeza visual como sinónimo de visión. Actualmente, contando con otras pruebas para la evaluación de la función visual, se considera que no debe tomarse en cuenta únicamente la agudeza visual para poder comprender el estado general y funcional de la visión del paciente. La valoración de la agudeza visual, en forma aislada, nos informa sobre la visión con el máximo contraste, pero no indica la respuesta a la variación en el contraste, los diferentes efectos de las variaciones en la iluminación, los defectos campimétricos, la agudeza potencial en pacientes con opacidad de medios, así como el efecto del deslumbramiento.

Sin embargo, la valoración de la agudeza visual sigue siendo uno de los parámetros más empleados para conocer aproximadamente el estado de la visión del paciente, lo cual permite, además, valorar la mejoría visual con ayudas ópticas, así como la evolución del padecimiento, el registro objetivo con fines comparativos y estadísticos, clasificaciones con fines legales, entre otras ventajas.

Definición de agudeza visual.

Percepción de formas expresada en cifras, lo que permite tener una connotación objetiva, reproducible e internacional.

Formas de expresión de la agudeza visual:

a) En forma de fracción o quebrado: en donde el numerador indica la distancia a la que se efectúa la prueba, ya sea en pies (e.g., 20/200) o en metros y el denominador, el optotipo que el paciente puede ver (e.g., 6/60). Esto significa que esa persona puede ver a 20 pies o 6 metros de distancia, lo que una persona con visión normal puede ver a 200 pies o 60 metros.

b) En forma de decimales, cifra que es el cociente del numerador por el denominador (e.g., $20/200 = 0,1$).

En el manejo de baja visión se emplea comúnmente la expresión en fracción, ya que es más cómodo y permite trabajar con equivalentes, (e.g., 10/200 es equivalente a 20/400, al multiplicar numerador y denominador por el mismo factor 2, en este ejemplo).

Objetivos de evaluación de la agudeza visual

a) Información basal del estado de la visión.

Estudio funcional del paciente con baja visión

CAPÍTULO II

b) Seguimiento y control de la evolución de la patología.

c) Criterio de elección de ayudas ópticas, electrónicas o tipo de rehabilitación a sugerir.

d) Brinda al paciente la posibilidad de apreciar su visión residual.

e) Documenta cifras de agudeza visual para fines legales.

Cartillas empleadas para visión lejana

1. Cartilla de Snellen. Es el tipo comúnmente usada en oftalmología general, no es la cartilla ideal para la valoración de pacientes con baja visión, ya que el optotipo de mayor tamaño es el de 200, lo cual puede resultar muy frustrante para el paciente con visión más pobre. Sin embargo, en caso de no contar con una cartilla especial para baja visión, puede emplearse este tipo de cartilla, modificando la distancia de evaluación, iniciando desde un pie de distancia hasta alcanzar la mayor distancia a la que el paciente puede obtener la visión del menor ángulo visual. Se registrará en el numerador la distancia a la que se efectuó la prueba y en el denominador el tamaño del menor optotipo visto (e.g., 4/200).

2. Proyector. No se emplea en la valoración del paciente débil visual, por presentar mayor distancia, pobre contraste, iluminación variable, etcétera.

3. Cartilla ETDRS («Early Treatment Diabetic Retinopathy»),

Es ideal para la exploración de la agudeza visual en pacientes con baja visión, por las siguientes razones:

a) Mantiene un consistente número de letras por línea, conservando una separación proporcional logarítmica entre las letras de los renglones y entre los renglones. Esto es lo que le confiere una configuración triangular característica.

b) Conserva una progresión logarítmica utilizando el mínimo ángulo de resolución de tamaño entre los renglones. Los optotipos de cada línea son de 0,1 de unidad logarítmica o 25% mayores que la línea precedente, lo cual brinda una mayor precisión y consistencia en la interpretación de los resultados.

c) Puede ser usada a cualquier distancia, aunque convencionalmente se emplea a 2 y 4 metros.

d) Al ser montada en un atril móvil con un gabinete con retroiluminación, proporciona flexibilidad en el manejo de la distancia y asegura una iluminación constante.

4. Cartilla de Feinbloom (Designs for Vision).

a) Consta de un block con optotipos numéricos de tamaño muy variado, que permiten medir una agudeza desde 1/700 hasta el 20/20.

b) Puede ser usada a cualquier distancia. Se recomienda iniciar a un pie de distancia para ir incrementando ésta y disminuyendo el tamaño del optotipo. Esto es muy motivador para el paciente de baja visión, al contrario de lo que sucede si se inicia esta exploración a 20 pies de distancia y con el optotipo de 200.

c) En mi experiencia, esta cartilla ayuda a localizar de una manera absolutamente subjetiva el sitio del escotoma, al perder consistentemente los números localizados en sitios semejantes. Ejemplo: si el paciente no puede ver los optotipos superiores, pero sí los inferiores, y al provocar una fijación excéntrica elevando la cabeza, puede ya localizarlos, el clínico puede inferir un escotoma superior, a confirmar mediante campimetría.

d) Como desventajas encontramos que la progresión en el tamaño de los optotipos no es logarítmica y tampoco mantiene el mismo número de figuras por plana, ya que en las primeras se explora solamente una, para después hacerlo en tres y finalmente hasta seis por renglón, con lo que se puede presentar una interacción del contorno y ocasionar una aparente agudeza visual menor de la real.

Método

1. Iluminación controlada en el consultorio, semejante a la luz natural (entre 40 y 70 candelas), aboliendo deslumbramiento por reflejo de la fuente de iluminación sobre la cartilla.

2. Utilizar la cartilla de su elección.

3. «Nunca se debe explorar la agudeza visual en un paciente de baja visión a través de un foróptero.»

3. Exploración de la agudeza visual monocular.

4. Exploración binocular.

5. Exploración de agudeza visual con la corrección que el paciente usa.

6. Exploración de agudeza visual con agujero es-tenopeico, que puede revelar la presencia de errores de refracción no corregidos, o bien opacidad de los medios transparentes. Cuando existe un daño cam-pimétrico significativo, se recomienda el uso de agujeros estenopeicos múltiples.

7. Registro de resultados, anotando posición de la cabeza, en caso de fijación excéntrica. Se registra en forma de fracción, como se anotó anteriormente.

Nunca se debe usar la expresión «cuenta de-dos», ya que éstos no indican el tamaño, el contraste, ni el ángulo mínimo de resolución. En estos ca-

DRA. LOURDES MEDINA

Es necesario aproximar la cartilla a uno o dos pies de distancia y utilizar el optotipo mayor del que se disponga.

Cuando la visión es menor, pero el paciente puede distinguir «el movimiento de las manos», así será registrada la agudeza visual, lo cual será interpretado como capaz de percibir objetos grandes en movimiento, sin discriminación del detalle. Es importante tomar en cuenta la distancia máxima en la que el paciente puede ver el movimiento de manos.

En el caso en el que el paciente pueda ver la luz, es importante explorar la percepción y proyección de la misma en los cuatro cuadrantes de la retina, así como la percepción de la luz de diversos colores. La percepción o no de la luz implica grandes diferencias para la orientación y movilidad de esa persona.

Un paciente debe de ser considerado «completamente ciego» cuando no percibe la luz externa. Puede ser que reporte sensaciones de deslumbramiento así como fenómenos de destellos luminosos debidos a actividad eléctrica retiniana o cortical.

Conversion to Snellen Meters Equivalent

40 200

Lighthouse Distance Visual Acuity Test (SECOND EDITION)

MODIFIED ETDRS WITH SLOAN LETTERS For testing at 4 meters, 2 meters. 1 meter

Chart R LogMAR

1.0

H V Z D S

32 160

N C V K D

0.9

25 125

20 100

16 80

12 63

10 50

40

32

25

20

16

2.5 12.5 2 10

/

C Z S H N

O N V S R

K D N R O

Z K C S V

D V O H C

O H V C K

H Z C K O

N C K H D

ZHCSR

Conversion to Snellen Equivalent

When testing at 4 meter the numerator of the Snellen fraction is expressed as 5- Example: 5/200

0.8

0.7

0.6

0.5

0.4

0.3

0.2

0.1

0.0

-0.1 -V -0.2 X -0.3

111 CAST STREET

Figura 1. Cartel para distancia ETDRS del Lighthouse modificada con letras de Sloan.

Estudio funcional del paciente con baja visión

CAPÍTULO II

Figura 2. Test de Feinbloom (Designsfor Vision Inc.).

2. VALORACIÓN DE LA VISIÓN CERCANA

Siendo la lectura uno de los principales objetivos visuales a alcanzar por los pacientes que acuden a un servicio de baja visión, la valoración de la visión cercana adquiere una relevancia especial. Dicha exploración es importante practicarla a todos los pacientes, aun en aquellos menores de 40 años, a quienes tradicionalmente no se le efectúa

en la exploración oftalmológica general y de rutina.

Recordando que una de las definiciones anteriores de baja visión era «la incapacidad para leer con lentes convencionales», es de esperar que un paciente con baja visión será incapaz de ver el texto impreso en las

cartillas convencionales, a una distancia habitual, lo cual será muy frustrante para él. De tal manera, conociendo ya el estado de la visión lejana del paciente, se procederá a la valoración de la visión cercana utilizando

cartillas especiales.

Las cartillas para visión cercana establecen la distancia, en centímetros, a la cual debe colocarla el paciente de baja visión, y el poder dióptrico necesario para mantener dicha distancia. El poder dióptrico es

la recíproca de la distancia calculada para la prueba, $D = 100/f$.

La base para el cálculo del número de dioptrías de adición necesarias para la lectura de un impreso regular (1M o 20/50, su equivalente de distancia) es el valor recíproco de la agudeza visual. La recíproca de la agudeza visual se

obtiene según la regla de Kestenbaum de la siguiente manera:

Ejemplo:

Agudeza visual de Snellen = 20/200.

Recíproca de la agudeza visual de lejos = $200/20 = 10$ dioptrías.

Así, para un paciente en el que se registre una visión de Snellen = 20/200, la adición sugerida para mejorar su visión cercana a 1M será de + 10,00 dioptrías.

También podemos calcular la adición para visión cercana tomando como base la agudeza visual para esa distancia. Es preferible en este caso utilizar el sistema métrico (M), introducido por Sloan en 1959. El tamaño real de las letras de optotipos de Snellen para 20 pies, no es el mismo que el equivalente para distancia que figura en las cartillas para visión cercana y que está adaptado para una distancia de 40 centímetros. Los valores M, por lo contrario, representan el valor verdadero del tamaño de la letra. 1M, originalmente usado en los textos continuos de Sloan, es la letra minúscula de imprenta que a 1 metro de distancia configura un ángulo visual de 5' de arco. Para tomar la agudeza visual cercana podemos utilizar también la recíproca de la agudeza visual cercana.

Ejemplo:

Si 4M es la agudeza visual de nuestro paciente a 40 cm: 40 cm/4M.

4M significa 400 cm: la agudeza visual es, entonces, 40/400.

La recíproca de la agudeza visual: $400/40 = 10$ dioptrías de adición.

Cartillas de visión cercana

1. Cartillas de letras aisladas:

a) Cartilla ETDRS reducida (Lighthouse). Es la más frecuentemente usada, ya que mantiene un número constante de letras por renglón (cinco) siendo el segmento inferior de la cartilla similar para visión lejana, conserva las mismas características y ventajas. Contiene el equivalente de Snellen para 40 y 20 cm. Está dise-

DRA. LOURDES MEDINA

ñada para ser usada con una ADD de +2,50. Contiene una tabla de equivalente de Snellen así como del valor recíproco de la visión y del cálculo de dioptrías de adición necesarias para mejorar la visión cercana.

b) Cartilla LHNV-1 (Lighthouse Near Vision). Es de letras simples, contiene una tabla de equivalente de Snellen así como del valor recíproco de la visión y del cálculo de dioptrías de adición necesarias para mejorar la visión cercana.

c) Cartillas con números.

d) Cartillas con palabras aisladas. En español, actualmente sólo se cuenta con la cartilla de «Juego» (Lighthouse). La progresión del tamaño del impreso de las palabras en esta cartilla sigue un incremento logMAR (logaritmo del mínimo ángulo de resolución), sin embargo, no usa un espaciado proporcional entre las palabras y entre los renglones. La agudeza visual cercana obtenida con esta cartilla puede ser inferior a la obtenida con la de letras aisladas ETDRS, debido al incremento de la interacción entre las letras de cada palabra. A medida que las palabras disminuyen en tamaño, los pacientes con escotomas centrales, sin fijación excéntrica útil, pueden experimentar dificultad para leer algunas letras de la palabra. Esta cartilla puede ser usada a cualquier distancia, pero el equivalente Snellen que contiene está calculado para 40 cm.

e) Cartillas con texto continuo. Con las cuales se explora no únicamente el mínimo de resolución visual, sino la habilidad para la lectura. En español se cuenta con las cartillas diseñadas por Lighthouse, con textos simples para niños y con textos para adultos.

Como cartilla de texto continuo en español se cuenta con las tradicionales usadas regularmente en la consulta oftalmológica general, tipo Snellen o Jaeger, no siendo ideales para valorar al paciente con baja visión, ya que puede resultarle frustrante el no poder leer «ni las más grandes».

Es importante hacer notar que las cartillas para valoración de visión cercana tienen un diseño a contraste máximo, el cual no se encuentra en muchos textos de uso cotidiano, como, por ejemplo, el periódico.

Método

1. Se sugiere valorar la visión cercana utilizando la cartilla ETDRS para visión cercana inicialmente de una manera «libre, pidiendo al paciente que la coloque a la distancia que él prefiera y binocularmente, sin corrección, con iluminación adecuada».

De esta manera, el clínico puede apreciar si el paciente es capaz de manejar adecuadamente la apro-

Figura 3. Cartilla del Lighthouse para visión cercana.

Estudio funcional del paciente con baja visión

CAPÍTULO II

ximación del texto a sus ojos, el empleo de movimientos de cabeza o del texto para utilización de fijación excéntrica, preferencia de utilización de uno de los ojos, etcétera.

2. En el armazón de pruebas se coloca una Add + 2,50 y a una distancia de 40 o 20 cm se valora el mínimo tamaño de letra legible. «Nunca se debe de explorar la visión cercana a través del foróptero.» Es importante indicar al paciente que la lente utilizada es parte de una prueba, no una prescripción, ya que si la visión cercana obtenida fuera pc5bré/el paciente podría interpretarlo como un mal pronóstico para su corrección visual.

3. Exploración de cada ojo por separado.

4. Exploración binocular.

5. Registro de resultados, anotando la adición utilizada, así como distancia de la prueba.

6. Evaluar la visión cercana con la cartilla de palabras aisladas, hasta alcanzar el menor tamaño visible.

7. Evaluar la visión cercana con la cartilla de texto continuo, hasta alcanzar el menor tamaño visible.

Iluminación. Es preferible utilizar una iluminación ambiental regular, con una iluminación especial, de

AMSLER RECORDING CHART

A replica of Chart No f. printed in black on white for convenience of recording

Figura 4. Planilla para registro del test de Amsler.

luz incandescente, sobre la cartilla, siendo uniforme, sin que ocasione deslumbramiento. Se aconseja que dicha lámpara tenga un reóstato para poder graduar la intensidad luminosa que el paciente prefiera, y con un fotómetro registrar dicho nivel.

Rejilla de Amsler

La aplicación de la prueba de la rejilla de Amsler tendrá básicamente dos grandes rubros de utilidad:

1. Detección de escotomas centrales así como in-formación de los mismos.

a) Localización.

b) Tamaño.

c) Densidad.

2. Valoración de defectos campimétricos concén-tricos severos.

La información vertida por la exploración de la rejilla de Amsler será de utilidad para el paciente de baja visión, ya que podrá predecir la respuesta a las ayudas ópticas, evaluar la recolocación de imagen

Figura 5. F.B. 73 años. Neuritis óptica esquémica bilateral. Registro de OD. CC OD: 10/60 OI: no hay visión.

DRA. LOURDES MEDINA

retiniana con prismas, es de valor pronóstico para la visión binocular mediante la detección del ojo domi-nante, así como definir el tipo de programa de ins-trucción y rehabilitación visual.

Por ejemplo, si el escotoma reportado presenta una localización a la derecha, incidirá de manera más importante en la habilidad para la lectura del paciente, de manera que habrá de ser instruido en técnicas de lectura para que pueda localizar el ren- glón siguiente.

La prueba de Amsler es una f&liosa herramienta clínica para evaluar los escotomas maculares, dis-torsión de imagen y percepción al contraste. Indica la posición de los escotomas y el área de un campo visual constreñido más efectivamente que la apa-riencia del fondo.

Método

El test N° 1 es un cuadrado de 10 cm de lado, con 20 cuadrados internos de 5 mm de lado. Consta de un punto central marcado para la fijación, o bien diagonales que se interceptan en el centro. Cada cuadro equivale a un grado, de tal manera que con esta prueba se cubren 20 grados de retina posterior.

a) Utilizar la mejor corrección con la adición co-rrespondiente a la acomodación.

b) Colocar la cartilla de Amsler a 33 cm.

c) Se pide al paciente que localice el punto de fi-jación central o la intersección de las diagonales.

d) Se pregunta al paciente si manteniendo el pun-to de fijación es capaz de ver las cuatro esquinas del cuadro.

e) Se pide al paciente que localice y dibuje su es-cotoma o sitio «en donde ve una mancha o en la que las líneas desaparezcan o se distorsionen».

f) Hacer la prueba monocular y binocular, lo cual tendrá un valor pronóstico, ya que ayudará a localizar el ojo dominante. Ejemplo: Si el paciente reporta un escotoma mínimo con el OD y extenso con OI y míni-mo con AO, se inferirá que el ojo derecho es el domi-nante y se prescribirá una corrección binocular. En el caso en que el OD mostrara un escotoma pequeño y extenso en el OI y que con AO se mostrara un gran es-cotoma, se sugeriría ocluir el OI para la lectura, ya que éste sería el ojo dominante y causante de mayor daño.

Valor pronóstico de la prueba de Amsler

Si el paciente es capaz de ver el punto de fijación y varios cuadros alrededor del punto de fijación, se presupone que el paciente será capaz de leer con magnificación.

Cuando el escotoma detectado es denso y exten-so, puede intentarse una recolocación de imagen re-tiniana con prismas o televisión de circuito cerrado para la lectura.

Biomicroscopia

Como en toda exploración oftalmológica, el estudio de las estructuras oculares bajo el biomicroscopio o lámpara de hendidura es imprescindible.

Se inicia la exploración revisando el estado de los párpados, pestañas, película lagrimal, conjuntiva, estado de la córnea, cámara anterior, iris, pupila, cristalino, vítreo y, finalmente, mediante el uso del lente de Goldman, la valoración tanto del ángulo iri-docorneal como de la retina en su polo posterior, ecuador y periferia.

Si tenemos en cuenta que las etiologías más fre-cuentemente generadoras de baja visión son los problemas a nivel de medios transparentes, el glau-coma y la patología retinal, entenderemos el valor de una adecuada exploración del globo ocular, con el fin de establecer un diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Estudio de la refracción

El estudio de la refracción ocular es fundamen-tal en la valoración de un paciente de baja visión, ya que a base de él se harán los cálculos para la prescripción de la corrección para visión lejana, intermedia y cercana. Dadas las condiciones ocu-lares de los pacientes de baja visión, en ocasiones el estudio de la refracción no es sencillo, ya sea por las opacidades que pudieran existir en los me-dios transparentes, así como alteraciones en la forma y movilidad de la pupila, irregularidades en la superficie de la córnea, problemas de nistag- mus, etcétera.

Refracción objetiva. Es importante poder realizar el estudio de la refracción objetiva en las mejores condiciones posibles, por ejemplo, bajo midriasis, en casos necesarios. Puede efectuarse a una menor distancia de la habitual, disminuyendo posterior-mente la distancia de trabajo.

Actualmente pueden ser utilizados aparatos de refracción computarizados, o bien medios clásicos.

Estudio funcional del paciente con baja visión

CAPÍTULO II

Queratometría. El uso de mometría es de gran utilidi corneales, especialmente que el estudio de la esquiáis* opacidades de medios.

la queratometría u oftal-

[ad para medir los radios

en aquellos casos en los

icopia sea dificultoso por

Estudio subjetivo. Se corrobora, con la respuesta

del paciente, el resultado

ción objetiva de la refraccic

obtenido con la explora-

m ocular. Se sugiere hacer

cambios de 0,50 de dioptría para los poderes esféri-cos y de 1,00 D para los poderes cilírÉficos. En caso

, es importante determi-

con cilindro cruzado. Di-

en un segundo tiempo, de pacientes cooperadores nar el eje del astigmatismo < cho estudio subjetivo se ha: : \ si hubiera habido necesidad de efectuar la refracción objetiva bajo efecto midriático. Hay que tomar en cuenta que el paciente puede reportar una mejoría en calidad de la visión o bien de pocas décimas, siendo esto importante para la visión funcional y cotidiana del mismo.

«El estudio subjetivo en un paciente de baja visión siempre deberá hacerse con un armazón de pruebas y nunca a través de un foróptero, con el fin de permitir el movimiento de la cabeza que prefiera.»

Visión de los colores

La luz, los rayos X, los rayos gamma y las ondas de radio son formas de energía electromagnética. Cuando los fotones se clasifican de acuerdo con su longitud de onda, el resultado es el espectro electromagnético. Los fotones con mayor longitud de onda son las ondas de radio y televisión; los de longitud más corta son los rayos gamma. Los fotones que componen la luz visible por las personas están cerca del centro del espectro.

Los conos y bastones de la retina tienen preferencia por longitudes de onda entre 400 y 700 nm y convierten su energía en un impulso nervioso que se transmite al cerebro. Las longitudes de onda mayores de 700 nm y menores de 400 nm tienden a pasar a través de la retina, sin que las absorban las células.

Los fotones de menor longitud de onda que ve el ojo humano se perciben como azul y verde; los de longitud de onda mayor se captan como amarillo, anaranjado y rojo. La capacidad de los seres humanos para distinguir los diferentes colores depende de la existencia de tres tipos diferentes de pigmento en los conos. Todos ellos provienen del retinol, pero cada uno tiene una opsina distinta. La función de las células de la retina es la absorción de fotones a través de la retina sensorial.

La redistribución de diversas opsinas es redistribuir la nube de electrones del retinol, lo que cambia su capacidad para capturar fotones de diferente longitud de onda. Los conos que reciben el rojo contienen eritrolabio, el cual posee preferencia por la absorción de fotones con longitud de onda larga. Los conos que perciben el azul contienen cianolabio, que absorbe mejor las longitudes de onda más cortas. Su sensibilidad máxima ocurre a 440 nm. Los conos G son los que captan el verde y contienen clorolabio, cuya sensibilidad se observa a las longitudes de onda intermedias, a 540 nanómetros. Las señales eléctricas que se inician por la absorción de fotones en los fotorreceptores se transmiten a las células bipolares y luego a las ganglionares. Las células horizontales y amácrinas modifican estos mensajes. En el cerebro se encuentra el «centro de tinte» que agrega la información de los diferentes canales de color y determina el color que ve la persona. En general, el tinte depende del número relativo de fotones de diferentes longitudes de onda que llega a los conos.

Para describir cualquier color en forma precisa se deben especificar tres atributos: tinte, saturación y brillantez. El tinte es sinónimo de «color». Depende enormemente de lo que perciben el ojo y el cerebro como longitud de onda predominante, en la luz que reciben. La saturación alude a la pureza o riqueza de un color. Cuando toda la luz que llega al ojo es de la misma longitud de onda, se dice que el color está saturado. Los colores vividos son saturados. Si se agrega blanco a alguno de ellos, el tinte no cambia, pero al volverse más pálido significa que ha perdido saturación. La brillantez o luminosidad se refiere a la cantidad de luz que proviene del objeto. En el manejo de pacientes de baja visión es importante tomar en cuenta el estado de la visión del color, ya que en la vida cotidiana se encontrará usando colores y contrastes varios. El manejar colores de tintes con alto contraste, así como con gran saturación y con diversos grados de brillantez, hará que el paciente pueda desempeñar sus funciones de una manera más comfortable.

Es importante valorar la visión del color en los pacientes de baja visión por dos razones: para establecer un diagnóstico, en conjunto con las demás pruebas funcionales y de exploración, como para conocer el estado funcional de la visión en conjunto.

La mayor parte de las pruebas para la valoración de la visión del color están diseñadas para detectar y clasificar los trastornos hereditarios en la visión del color, y tienen un valor limitado en la aplicación en los pacientes de baja visión.

DRA. LOURDES MEDINA

Una de las mejores pruebas para dicha valoración, especialmente en aquellos pacientes que presentan una disfunción del color de tipo adquirido y secundaria a alguna otra patología, es la prueba de Fransworth-Munsell 15, la cual puede ser fácilmente aplicada a pacientes débiles visuales.

Tipos de pruebas

Pruebas pseudoisocromáticas. En dichas pruebas el paciente debe identificar una figura de un color sobre el fondo de otro color, generalmente un número, una línea, etcétera. Se sugiere aplicarla en pacientes con agudeza visual cercana mejor de 20/200, lo cual implica una obvia limitación en la valoración de los pacientes con baja visión. Aún un paciente con agudeza visual mejor de 20/200 puede presentar dificultad con las pruebas pseudoisocromáticas debido al pobre contraste entre la figura y el fondo.

Pruebas Fransworth Munsell 100 Hue y D-15. Son útiles para el diagnóstico de problemas en la visión al color, tanto de tipo hereditario como adquirido. Pueden ser utilizables en pacientes con visión hasta de 20/400.

Método para la aplicación de la prueba D-15 Se presentan al paciente los 15 botones con la superficie de color visible, sin orden alguno. Se le entrega

el botón testigo y se le pide que los ordene por semejanza de tono. Se recomienda realizar la prueba a una distancia de 50 cm, en la que los botones sustentan un ángulo de 1,5°, lo cual en tamaño es aproximadamente equivalente a un 20/400; sin embargo, en pacientes con visiones más pobres, puede ser realizada a menor distancia. A continuación, se voltean los botones para dejar visible la numeración y se registra el orden de seriación obtenido por el paciente en la hoja de registro especial, en donde puede localizarse el tipo de discromatopsia,

según el diseño que ha seguido el orden establecido. En un paciente con tritanopia podríamos encontrar 1, 2, 3, 4, 5, 7, 6, 10, 8, 15, 11, etcétera.

Consejos prácticos para el uso de color y contraste en los pacientes débiles visuales

Utilizar colores saturados, de tintes con contraste entre las puertas y las paredes circundantes; en los marcos de las ventanas y las paredes; en los sillones y las alfombras; en los manteles y los platos; en los platos y los alimentos; etcétera. Por ejemplo, en un consultorio en donde se atienden pacientes con baja visión, se recomienda utilizar una alfombra de color claro, sin dibujos, y una silla de color oscuro, como azul, rojo, etcétera., contra unas paredes de color claro. Se recomienda marcar con color amarillo saturado el resalto de los escalones.

Figura 6. Prueba de Farnsworth-Munsell.

Estudio funcional del paciente con baja visión

CAPITULO II

DRA. LOURDES MEDINA

Bibliografía consultada

1. Faye E: Clinical Low Vision, 2a. ed, EE.UU., Little Brown, Boston/Toronto, 1984
2. Rosenthal B, Gordon R: Functional Assessment of Low Vision, Mosby Year Book, Inc., St. Louis, MO 63/46, 1996
3. Vila López J y cols.: Apuntes sobre Rehabilitación Visual, Ed IV, Madrid, ONCE, 1994
4. Brilliant RL: Essentials of Low Vision Practice, Butterworth Heinemann, Boston, f\$99, pp. 24-43
5. Colenbrander, MD, Fletcher: Low Vision and Rehabilitation Ophthalmology, Clinics of North America, EE.UU., W. B. Saunders Company, Vol. 7, N° 2, junio 1994
6. Vander J, Gault J: Secretos de la Oftalmología, Vol. 1, México, Mc Graw-Hill Interamericana, 2000

CAPÍTULO III

DR. JAVIER F. CASIRAGHI

Campo visual computarizado

INTRODUCCIÓN

La unidad funcional del sistema visual es el campo receptivo, que se define como el área en la cual un estímulo adecuado produce una respuesta celular. Las imágenes que el ojo recibe desde el mundo exterior provienen de múltiples formas de estimulación, muchas de las cuales se pueden reproducir a través de equipos utilizados para evaluar la capacidad del ojo como órgano del sensorio.

La campimetría es uno de esos recursos, y consiste en un test psicofísico que presenta estímulos adecuados en un área determinada para establecer el área de visión de un ojo.

La presentación de estos estímulos puede ser estática o cinética.

Los estímulos estáticos en perimetría hacen a ésta más exacta que la presentación realizada con estímulos cinéticos, los que «barren» más campos receptivos, con la consiguiente pérdida en la detección de defectos relativos pequeños.

En la perimetría estática la presentación de los estímulos debe ser numerosa y al azar, para eliminar los errores y las subjetividades. Por esta razón la perimetría estática es también automática.

Para abreviar los exámenes, evitando la fatiga del paciente y el error en las respuestas, se han creado programas que optimizan el método de examen, según la patología ocular que se sospecha y según las condiciones físicas y mentales del paciente. Por esta razón, la perimetría estática y automática es, además, computarizada. La computarización de la perimetría permite desarrollar análisis estadísticos, muestra de resultados de variadas formas,

realizar análisis de seguimiento (programas trend), y almacenar los campos visuales para su posterior comparación.

Estas son las razones por las que la perimetría estática automática y computarizada (desde ahora sólo la llamaremos computarizada) se impuso en la mayoría de los países. Con esta técnica, más precisa y objetiva que la manual, podemos detectar lesiones más pequeñas y precoces.

¿QUÉ MIDE LA PERIMETRÍA?

El campo visual es el área desde donde un estímulo adecuado es percibido por el ojo mientras está fijando un punto. Perimetría es la medida del campo visual.

La perimetría es un test psicofísico, y en el campo visual tienen lugar distintas funciones psicofísicas al mismo tiempo, como la capacidad de resolución espacial, la percepción de movimientos, de colores, de contrastes, de luces, etcétera.

La perimetría computarizada mide la sensibilidad diferencial a la luz, que es la capacidad de detectar un estímulo luminoso sobre un fondo iluminado, es decir, de diferenciar entre diferentes intensidades de luz.

Con los perímetros se puede, incluso, determinar el umbral de sensibilidad diferencial a la luz. El umbral es el límite entre lo detectado y lo no detectado. En el caso de los ojos, entre «lo visto» y «lo no visto». El umbral nunca es un límite exacto, sino una zona de transición entre lo detectado y lo no detectado, por esta razón el umbral puede variar (fluctuar) por múltiples causas fisiológicas, como el sueño, la edad, el tamaño de la

Campo visual computarizado

CAPITULO III

pupila, o por causas pa

de medios, glaucoma, n

Debe tenerse en claro

brales, uno de detección

nese una cartilla de opti

muestra la figura 1, usti

los optotipos mayores,

más chicos.

tiológicas, como las opacidades

uropatías, etcétera,

que hay dos niveles de um-

y otro de resolución: imagi-

otipos desenfocada, como lo

:c;d podrá detectar y reconocer

pero sólo podrá detectar los

Figura 1. Cartilla de optotipo

imágenes (umbral de detección,

son (umbral de resolución).

desenfocada, en donde detectamos

), pero no podemos determinar qué significa que el umbral de detección es menor que el de resolución. ; La agudeza visual exige resolución, mientras que la perimetría computarizada convencional busca la detección de luces sobre un fondo iluminado. Esta es una de las razones por las que la perimetría y la medida de la agudeza visual tienen mala correlación: investigan habilidades psicofísicas que tienen umbrales diferentes. Si decimos que un paciente tiene un campo visual normal, sólo decimos que el umbral de sensibilidad a la luz es normal, lo que no quiere decir que las otras funciones psicofísicas del paciente estén normales. Pacientes con agudeza visual muy buena pueden tener campos viceversa, no sólo por lesión o la patología que visuales muy deteriorados y el lugar en donde asiente la que presente el paciente, sino también por las funciones que están siendo medidas.

De hecho, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió como portadores de baja visión a «aquellos pacientes con una agudeza visual con corrección inferior a 0,3 en su ojo mejor o con un campo visual inferior a 10°, visión que le permita ejecutar una tarea». Esta definición marca claramente que la agudeza visual y el campo visual no tienen correlación exacta, razón por la cual deben ser considerados ambos estudios al evaluar a un paciente con baja visión.

El campo visual es, entonces, un método de examen que nos sirve para tratar de entender cuál es la parte del mundo que perciben los pacientes con baja visión.

En el examen, se puede estudiar la sensibilidad diferencial a la luz básicamente de dos formas:

1) Screening: Método cualitativo supraumbral que permite tener una rápida y somera idea del estado del campo visual. Util en aquellos pacientes con malas cualidades físicas o intelectuales que no pueden ser examinados con un test prolongado.

2) Umbral o normal o de doble cruce del umbral: Método cuantitativo que mide el umbral de sensibilidad diferencial a la luz, con un error de un decibel. Es la más precisa de las estrategias de examen.

A su vez, existen estrategias que permiten optimizar el tiempo de examen para, con el método de umbral, determinar en forma cuantitativa el campo visual, sin extender el tiempo de examen (TOP, dinámico, SITA, etcétera).

Asimismo, los campos visuales estudian toda el área supuesta de visión (perimetría) o sólo una parte. Así es como hay exámenes para 30°, maculares, de 60°, etcétera. Y en esa zona estudiada, la distribución de estímulos puede ser de diversas formas, por ejemplo, en grilla.

Vemos, entonces, que los programas de examen tienen dos componentes: geometría (área y distribución de puntos a estudiar) y estrategia (forma de estudiar cada punto examinado).

Una de las estrategias de examen muy útil en pacientes con baja visión son los programas Low Vision. Consiste en presentarle al paciente estímulos de área e intensidad mayores y con un tiempo de presentación mayor. Su objetivo es darle más posibilidades al paciente para que perciba los estímulos y así poder establecer cuántos grados de campo visual tiene.

Se ha incorporado a la perimetría computarizada la forma cinética que al paciente con defecto visual importante le resulta más sencillo de realizar.

DR. JAVIER F. CASIRAGHI

Programas convencionales Programas Low Vision

Area III de Goldmann (4 mm²) V de Goldmann (64 mm²)

Intensidad 0 a 1.000 o 10.000 asb 0 a 1.000 o 10.000 asb

Tiempo de presentación 0,1 segundos 0,2 segundos

CONSIDERACIONES A TENER EN CUENTA AL REALIZAR, UN CAMPO VISUAL EN PACIENTES CON BAJA VISIÓN

Todo paciente que va a realizar un campo visual se encuentra con algo nuevo, algo que aprender y, si tiene escasas condiciones intelectuales, o malas aptitudes físicas, el proceso de aprendizaje será lento o imposible. Si el paciente, además, tiene mala visión, le será difícil aprender a responder a la campimetría. Si no entiende lo que tiene que hacer, como en cualquier test psicofísico, el resultado estará alejado de la realidad.

Debemos, entonces, considerar ciertos aspectos en la realización de la perimetría antes de interpretar los resultados.

1) Fecha de nacimiento: Una persona pierde 1 decibel (dB) de sensibilidad diferencial a la luz por cada década de la vida. Los perímetros solicitan la fecha de nacimiento del paciente a examinar para comparar el resultado con los valores normales según el grupo etario a que pertenece y que el perimetro guarda en su memoria. Un error en el ingreso de la fecha de nacimiento deriva en un error en el resultado del campo visual. Asimismo, los pacientes ancianos y los niños tienen dificultad en mantener la atención en test prolongados.

2) Refracción: Los estudios se han de realizar con la refracción actualizada, considerando que se coloca la refracción de lejos y cerca para aquellos campímetros que tienen cúpula y sólo la de lejos para los que no la tienen; y sólo se coloca la refracción cuando se examina el campo visual dentro de los 30°. No es necesario corregir defectos menores a 0,5 dioptrías. Los probines deben ser de aro fino para no provocar escotomas anulares, y, si el paciente usa lentes de contacto, es preferible realizar el examen con ellos antes que con corrección aérea.

3) Ubicación del paciente: El paciente debe estar cómodo, ya que el examen a veces es prolongado. La separación del probin de la cara del paciente o la mala posición de la cabeza puede provocar defectos campimétricos.

4) Pupilas: No conviene realizar campimetrías con pupilas menores de 3 mm, ya que agrandan o crean defectos.

5) Instrucciones adecuadas: La buena instrucción suministrada al paciente por parte del perimetrista, la buena colaboración del observado y la posibilidad de que el paciente descansa durante el campo visual o entre un ojo y el otro redundan en campos confiables y más parecidos a la realidad. Es importante explicarle al paciente que una persona normal no llega a ver todas las luces que se le presentan, que no se alarme si durante un tiempo «no ve nada», que no se apure en contestar y que, si se siente cansado, pida descansar.

6) Experiencia previa: Durante el primer campo visual el paciente aprende a contestar, en general con el principio del acierto-error; luego va mejorando su performance, de tal manera que un segundo estudio da una mejoría; ésta es aparente y se debe al efecto aprendizaje (learning effect). Este efecto es más común entre el primero y el segundo campo y entre el segundo y el tercero.

7) Fijación: Los estímulos para fijación pueden tener diversos tamaños e intensidades de luz, de manera de adaptarse a las posibilidades visuales del examinado. A los pacientes con escotomas centrales se les puede ofrecer puntos de fijación, de alta intensidad, para que los resultados sean confiables. Si el paciente no consigue ver el punto de fijación es altamente probable que los resultados sean falsos.

Algunos perímetros ofrecen estímulos móviles de fijación para que el paciente no se distraiga durante el examen.

8) Monitoreo de la fijación: Existen formas directas e indirectas (método de Krakau) de evaluar la fijación, es decir, si el paciente conserva la mirada en un punto dado durante todo el examen. Se considera que el campo visual no es confiable cuando hay más de un 20% de pérdida de la fijación.

9) Pruebas de confiabilidad: Durante el examen los perímetros hacen pruebas de confiabilidad. Hay dos tipos de pruebas: enviar el estímulo máximo a

Campo visual computavi

z ado

CAPITULO III

un lugar en donde el paciente ya contestó, para saber si está atento o fijando en la posición correcta. Si el paciente falla en esta respuesta (falso negativos)

significa que está distraído o mirando para cualquier

lugar. La otra prueba es realizar la secuencia

de envío del estímulo sin enviar un estímulo visible,

para saber si el paciente está mintiendo. Si el paciente contesta (aprieta el botón), como si hubiera

visto el estímulo, significa que está mintiendo y el

campo parecerá mejor de lo que es (falso positivos).

Como regla general, se considerará que el campo visual

no es confiable cuando en los resultados aparece más de un 10% de fallas entre los falso positivos

en campos muy deteriorados

confiables hasta con un 15%

falsos positivos: no se debe a que el

paciente no ve o que su vista no le alcanza

los negativos; aunque

los positivos pueden considerarse como

de falso positivos y negativos

si el paciente no colabora, sin

para hacerlo.

Realizar un campo visual es un desafío para

el paciente con baja

visión, donde

deberá volcar todo su conocimiento y habilidades

para conseguir un resultado confiable y, por lo tanto,

evaluado. Quien lo analiza deberá considerar

que el principio básico de la medida del campo visual,

es decir, mirar siempre

al mismo lugar, es

algo difícil o imposible

para los pacientes con baja

visión, los que en general tienen mala fijación y mala

colaboración (figura

INTERPRETACION

CAMPO VISUAL EN

CON BAJA VISIÓN

) •

DEL

PACIENTES

Una vez que hemos descartado los errores en la preparación del paciente, en la realización del campo visual y

confirmado la buena colaboración del paciente, estamos en condiciones de evaluar un campo visual confiable.

La baja visión puede ser consecuencia de varias patologías, los pacientes presentan un conjunto variado de

condiciones psicofísicas, incluyendo diferentes tipos de anomalías en su campo visual. En la mayoría de los casos,

al realizar el campo visual, encontramos un escotoma central o centrocecal, motivo por el cual el paciente

presenta dificultades en la fijación (figuras 3 y 4).

defectos neurológicos con compromiso de las fibras maculares y hereditarias degeneraciones retínicas con contracción

importante del campo visual (figura 5).

Las lesiones altitudinales del campo visual pueden traerle al paciente trastornos en la deambulación. Pueden

comprometer el área foveolar (pérdida de la fijación) o respetarla como vemos en el figura

6, en casos como éste las pérdidas de la fijación son escasas o nulas, y la colaboración es aceptable a pesar del

aumento de los falso negativos.

Las opacidades de córnea, cristalino o vítreo, cuando son importantes, provocan un defecto difuso del campo visual,

el que se evidencia en la caída pareja de la curva acumulativa de defecto de Bebie y en la homogeneidad de los

valores numéricos (figuras 7A y 7B).

Finalmente, resaltamos que el aumento en la sensibilidad de las medidas ha originado un aumento del «ruido» en las

mediciones y demanda, por lo tanto, una cuidadosa atención en su evaluación: no debemos interpretar el campo visual

fuera del contexto clínico, tendremos en cuenta no sólo la patología ocular, sino el estado del ojo en su conjunto

y los factores sistémicos, históricos y psicológicos que pueden afectarlo.

Estos factores afectan no sólo el campo visual, sino, en mayor o menor medida, a todos los test psicofísicos.

Las computadoras no juzgan si un defecto es producido por glaucoma, maculopatía o retinosis pigmentaria, o, por el

contrario, a un artefacto de técnica. Si bien realizan ayudas matemáticas, éstas no dan todo, existe siempre un

margen de error a considerar, sobre todo en pacientes con baja visión, en donde este factor juega un rol

preponderante en la confiabilidad de los resultados.

Además, podemos encontrar deterioro visual grave por glaucoma, incluyendo la pérdida de fijación,

DR. JAVIER F. CASIRAGHI

O .L1 *23-08-32 ID:

LE 23-04-99 16.25 Octol23 G1X (1) Stim III {100ms} Full threshold

Pupil 4.0 mm VA Fixation target Central RX 0.00 sph 0.00 cyl 0@ axis

Test duration 13:45 min Questions 315 MalFixation [-*•-] 0% (1/315) FalsePos 13% (2/16) FalseNeg 69% (11/16)

Q 10 20 30 40 50

Fm<

1088 dB 23 LB 30°

h 16 Sensitivity loss dB

24 25 25 V 25 24 23

STANDARD INDICES

26 1 15

26 26 26 25 MD (GM) 21 .4

25 27 27 12 8 27 LV (GV) CLV ÍGVC) 49 .4

26 25 I 27 27 16 26
 i i 28
 i 27 29 29 i > HD (GM) 21.4
 29 29 {29 9 PSD (GS) 7.0
 14 17 1 + 19 13 23 CPSD (GSC)
 13 15 18 L 21 5 SF (GSF)
 9 10 18 1 8 26 26 CI {GCI) N (GN)
 MS (GMS) 22 . 5 59 . 0
 5.2
 15 13 22 |- 15 25 24 FS (FS)
 (+ = + 4. .-4)
 -30°

Sensitivity losa dB
 Figura 2. Obsérvese el alto índice de falso positivos y negativos, sin embargo, el porcentaje de pérdidas de la fijación es 0%: el perimetrista eliminó el control de la fijación tornando el resultado aún menos creíble.

Campo visual computarizado
 CAPÍTULO III
 N
 01-05-43 ID!
 LE 08-09-99 16.37
 Pupil 4.0 mm VA 20/60
 Test duration 13:42 min
 Octol23 G1Z (1) Stira III (100tne) Full threshold
 Fixation target Central RX 3.00 eph 0.50 cyl 30* axis
 Questions 324 MalFixation () 0% (1/324) FalsePos 6% (1/16) FalseNeg 35% (6/17)
 -30°
 :ivity loss dB

LB 30° h
 Sensitivity IOBB dB
 29
 29 24
 STANDARD INDICES
 13 MD (GM) 7.8
 LV (GV) 85.0
 CLV (GVC)
 10 9 MD (6N) 7.8
 • Jt PSD (SS) 9.2
 ◆ 5 CPSD (GSC) ---
 SF (6SF) ...
 5 CI (GC1) 12.0
 N <GN) U1
 so
 o
 6 MS (6MS) 19 .5
 PS (FS)
 (+»+4. . -4)
 I-
 -30°

Sensitivity lose dB
 Figura 3. Paciente de 56 años que decide someterse a una blefaroplastia cosmética en los cuatro párpados con reducción de las bolsas en párpados inferiores. Luego del procedimiento, la paciente concurre al médico oftalmólogo, quien detecta una lesión isquémica en el nervio óptico y se correlaciona con un escotoma centrocecal en el campo visual. La agudeza visual es 0,2 y el diagnóstico es neuropatía óptica isquémica por tracción y rotura de vasos nutricios del nervio (vasa nervorum).

DR. JAVIER F. CASIRAGHI
 D I *01-11-2 8 ID:
 LE 24-03-95 15.45 Octol23 Gix (1+2) Stim III (100ms) Full threshold
 Pupil 4.0 nun VA 820/10 Fixation target Central ax -1.50 eph 0.00 cyl 0° axis
 Teat duration 17:59 min Questions 467 MalFixation () 0% (0/467) PalsePos 0% (0/23) FalseNeg 4% (1/24)
 :
 : : ;SíSs:::;:*: : :
 •;v;i;Xvì 1111
 'íí;::;::: : : : : : iííííviSií?-"
 I Xvivìvìv/iX I
 Sii-i-i::1:*: : : : :
 vX%\%\vX\vi*'
 :::::
 •;::v
 :::::
 vlv!
 -30°

Sensitivity lose dB
 LB 30° h
 10 20
 30
 nwK
 40 SO
 Sensitivity loss dB
 STANDARD INDICES
 ◆ ◆
 MD (GM) 1.5

LV (GV) 18.1
 CLV (GVC) 13 .7
 MD (GM) 1.5
 PSD (GS) 4 . 2
 CPSD (GSC) 3.7
 SF (GSF) 2 .1
 CI (GCI) 4 . 5
 N (GN) 59.0
 MS (GMS) 25.0
 FS (FS)
 (+=+4..*4)
 Y
 -30*

Sensitivity loss dB

Figura 4. En este caso encontramos un campo visual con un escotoma central profundo consecuencia de un agujero macular. El resto del campo es normal, la colaboración es muy buena así como la fijación. En estos casos, la fijación se resuelve colocando un target que esté por fuera del escotoma central.

Campo visual computarizado

CAPÍTULO III

*19-01-38 ID:

LE 14-07-99 17.25 Octol23 G1X {1} Stim III (100ms) Full threshold
 Pupil 4.0 mm VA Fix Teat duration 13:18 min
 ation target Central RX -3.00 sph 0.00 cyl 0* axie
 Questione 273 MalFixation [---] o% (0/273) FalsePos 0% (0/14) FalseNeg 64* 0/14)

-30*

Sensitivity Iosa dB

LB 30°

V
m 20 30 40 50

RttK

Sensitivity Iosa dB

		24		24					
25	25		25	* 25		25	24	STANDARD INDICES	
26	27		27	I 27		26	26	MD (GM)	23.6
26									
i	27								
i		28							
29									
i	28								
12									
7	i	28							
I	13	11	28						
29	28	27	26	LV (GV)	CLV (GVC)				
MD (GM)		49.9							
23.6									
	27		29	6	1 +				
1	14	29	28	27	26	PSD (GS)	CPSD (GSC)	7 .1	
27	27	27	28	28					
27	!	28							
i	27	28	27	26	SF (GSF)	CI «3CI	N (GN)	24.6 59 . 0	
	25	26	25	26	Y 26	25	25	24	
(+ - + 4 . .-4)					MS (GMS)	FS (FS)		3.3	

h

-30»

Sensitivity Iosa dB

Figura 5. Campo visual de 10° en un paciente con agudeza visual de 0,9. Los falso negativos están iriuy aumentados, característico en los defectos campimétricos impe rtantes.

DR. JAVIER F. CASIRAGHI

M

*12-11-28 ID:

RE 05-04-00 15.00 Octol23 G1X (1) Stim III (100ms) Full threshold
 Pupil 4.0 mm VA 20/20 Fixation target Central RX 2.00 sph 1.00 cyl 20° axis
 Teat duration 11:38 min Questions 308 MalFixation 0% (0/308) FalsePoe 0% (0/15) FalseNeg 19% (3/16)

-30*

Sensitivity loss dB

RB 30° h

D 10 20 3D 40 50 RttK

Sensitivity loss dB

			23		1				
1									
1	23								
	23	24		13	1				
h is		24	24						
					1				
I					STANDARD INDICBS				
				22	I				
1	15								
	25	25		1	23	14	MD (6H)	11. 8	
			24	27	i	27			
1	27		9	LV (GV)	CLV (GVC)		105 .7		
25	26	24	27	1	22		8		

```

9
i 21 20 22 I I t MD (GM) 11.8
+• + 1 + ♦ PSD (GS) 10.3
♦ 6 6 + 1 + + CPSD (GSC)
+ + + +
+ i
1- *
1
1 +
1
1 + 7 +
6 SP (GSF) CI (GCI) N (GN)
HS (GMS) 15 . 7 59 .0
14 .4
+ + 8 + h + 1 1 1 1 + 10 7
(+ = ♦4 . . -4) FS (FS)
h
-30"
Sensitivity lo-ss dB

```

Figura 6. Lesion altitudinal con preservación de la mácula.

Campo visual computarizado

CAPITULO III

R

E

LE 09-03 - 00 15.09

Pupil 2.0 mía VA 20/40

Teat duration 16:36 min Que

32-03-23 ID:

Octo12 3 G1X {1} Stim III (100mB) Pull threshold

fixation target Central RX 0.00 sph 0.00 cyl 0° axis

st ion's 322 MalFixation [] 2% (S/322) FalsePos 19% (3/16) FalaeNeg 12% (2/17)

F»K

1088 dB 13 LB 30@

Y

1

\

\ 13 Sensitivity lose dB

23 21 12 1

14 12 6

1

STANDARD INDICBS

16 1

1 15

24 14 i 13 13 MD (GM) 16.3

25 20 17 i 7 ! 17 LV (GV) CLV (GVC) 21.1

25 16 1 18 22 16 16

i i 19

t 20 18 17 i i * HD (GM) 16 .3

20 19 |21 20 PSD (GS) 4.6

14 18 1 i* 21 25 15 CPSD (GSC)

IS 20 17 I

L 21 14 SE (GSF) -

11 + 16 1

t 18 1 1 10 18 CI (GCIJ N (GN)

MS (GMS) 16.9 59 . 0

9.6

14 14 13 17 h 13 1 1 i 12 9 16

(+B+4-.-4) FS (FS)

Sensitivity loss. dB

Figura 7A. Paciente con catarata

que produce la catarata y cuál el

permite evaluar adecuadamente

puntos que rodean al punto centrk

que los cinco son parejos en su

y glaucoma, ¿Cuál es el defecto

del glaucoma, si la primera no nos

nervio óptico? Tome los cuatro

il y evalúe a los cinco, en A vemos

efecto (entre 18 y 21 dB), es muy

probable que este defecto difuso sea consecuencia de la catarata y su remoción mejore la agudeza visual.

el

44

DR. JAVIER F. CASIRAGHI

R

•22-03-23. ID:

RE 09-03-00 14.48 Octo123 G1X (1) Stim ill (100ms) Full threshold

Pupil 4.0 am VA 20/40 Fixation target Central Test duration 13:34 min Questions 343 MalFixation [-

RX 0.50 sph 1.25 cyl 5* axis

-] 0% (0/343) FaleeFos 12» (2/17) FalseNeg 33% (6/18)

-30°

Sensitivity loss dB

10 20 3D 40 50

```

R8 30a          Sensitivity   lose dB
22  1
1
1  8            -
20 22          1
15 h 8 1 1
+ | +          6  +  STANDARD INDICES
25 25          1  5  5  MD (GH)  11 .7
26 27          14 j + 1 +  +  LV (GV) CLV (GVC)  90 . 3
27 27          22 | +  ♦
27 27          26 10  11  i * MD (GM)  11.7
25 25          21 12 6  +  PSD (GS)  9.5
17 16          12 | +  ♦  CPSD (GSC)
♦  1
9 ! +  +          9  SF (GSF)  ...
24 17          1
♦ 1 6 1 1      *  8  CI (GCI) N (GN)
MS (GMS) 15 . 1 59.0
14 . 2
15 +  7  7 + 1 1 1 1 h
- 30 . 6  7  14
(+«♦4 . . -4) FS (FS)
Sensitivity loes dB

```

Figura 7B. En B observamos la heterogeneidad del campo y el compromiso de la función foveolar por el glaucoma, las medidas en estos cinco puntos varían entre 10 y 26 dB.

45

Campo visual computarizado

CAPÍTULO III

Referencias bibliog

Anderson DR: Auto

Louis, EE.UU., Mosby,

Budenz DL: Atlas of

EE.UU., Lippincott-Ravc:

Choplin N: Visual

Slack, 1998, pp. 255

Choplin N, Edwards

the Humphrey field analyz

niques», Thorophare, El

Dowie AT: Low vis

practice, Londres, R.U.,

ensing Opticians, 1991

Rosenthal B, Cole R:

Vision, cap. 6: «Visual

patient», St. Louis, EE.

Walsh TJ: Visual fields

tion, San Francisco, EE.

Ophthalmology, 1996,

âficas

imated static perimetry, St.

1992, pp. 305

visual fields, Philadelphia,

n, 1997, pp. 358

fields, Thorophare, EE.UU.,

RP: Visual field testing with

2r, cap. 6: «Special test tech-

.UU., Slack, '1995, pp. 192

iiial acuty: management and

Association of British Dis-

, pp. 142

'unctional Assessment of Low

Id testing in the low vision

., Mosby, 1996, pp. 89-104

Examination and interpreta-

ÜÜ., American Academy of

' .309

fie'

U1U

P?

CAPÍTULO IV

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

La función de sensibilidad al contraste

INTRODUCCIÓN

La visión espacial humana posee la capacidad de detectar y procesar patrones caracterizados tanto por la distribución de áreas de diferentes claridades como por el tamaño de estas áreas. Dos test que brindan información acerca de los alcances de la visión espacial son, por un lado, el test de contraste umbral, que permite conocer cuál es la diferencia mínima de claridad que se puede apreciar entre un patrón de contorno definido y el campo que lo rodea, y, por otra parte, el test de agudeza visual, que informa acerca del mínimo tamaño de una figura de alto contraste que un sujeto es capaz de detectar o reconocer. Este análisis de la visión espacial permite conocer los valores límites de la misma en términos de contraste y tamaño. Es decir, en el caso del test de agudeza visual da el mínimo tamaño de una figura de máximo contraste, unidad que el sujeto puede detectar, pero no asegura que la misma pueda ser detectada si el contraste es menor, y el test de contraste umbral da un valor de claridad del patrón para el cual éste es justamente detectado por el sujeto, aunque no se puede afirmar que con esa misma claridad respecto al fondo usado puedan detectarse patrones de menor tamaño. La función de sensibilidad al contraste (FSC) refleja la capacidad de detección de contrastes del sistema visual en un amplio rango de tamaños, ofreciendo una

información completa acerca de la visión espacial y conociendo la posibilidad de que un objeto sea visto en función tanto de su tamaño como de su contraste.

La FSC fue determinada por primera vez en 1956 por Schade,¹ al construir un modelo óptico y fotoeléctrico análogo al sistema visual, a partir de datos anatómicos. En 1960, Westheimer² la introduce como equivalente psicofísica de la función de transferencia óptica, pero su uso para caracterizar el sistema visual no se generalizó hasta cuando se comprobó que podían utilizarse con éxito las técnicas de Fourier en visión (Campbell y Robson, 1968).³

¿POR QUÉ ESTÍMULOS SINUSOIDALES?

Los estímulos comúnmente usados para la determinación de la FSC son las redes sinusoidales. Este tipo de patrones se caracteriza por presentar una variación gradual de la claridad, desde un valor de máxima intensidad hasta uno de mínima intensidad. Justamente, la diferencia entre esos valores extremos es una medida de la modulación o contraste de la red sinusoidal. Otro aspecto característico de un patrón sinusoidal es la anchura de las franjas que lo forman, que es una medida de la frecuencia espacial de la red sinusoidal. Cuanto mayor es la separación entre las franjas oscuras y claras, menor es la frecuencia espacial y viceversa.

La frecuencia espacial, en el sentido más general, es el número de veces que un rasgo se repite a lo largo del espacio, así, por ejemplo, una fila de autos estacionados constituye un patrón que se repite en forma periódica, más aún, si son de un mismo modelo. La frecuencia espacial de dicho patrón está relacionada con la cantidad de autos que hay en una determinada distancia, como ser el largo de una cuadra, por ejemplo, 16 autos por cuadra. Si se for-

La función de sensibilidad*adajcontrast^

CAPÍTULO IV

ma un patrón similar con autos más pequeños, en una misma longitud habrá más autos distribuidos, y la frecuencia espacial se rá mayor, por ejemplo, 32 autos por cuadra, si el tamaño de los autos es la mitad de los anteriores.

En la figura 1 se muestran tres redes sinusoidales debajo de las cuales aparece la forma del perfil de claridades. Las tres redes f oseen el mismo contraste, ya J - »vior la mmimo /->lo-»"!«

que la diferencia entre ;A máxima y la mínima claridad es igual en los tres casos, mientras que la frecuencia espacial va aumentando de izquierda a derecha.

Figura 1. Redes sinusoidales ke tres frecuencias espaciales. Abajo se representa el perfil de luminancias.

Contraste, frecuencia y fase de una red sinusoidal

La expresión matemá-

$$(1) L(x) = L_0(1+m$$

L(x) es

nancias en diferentes p|

n ática que define un perfil si-

nusoidal como el representado en la figura 2 tiene la

siguiente forma:

$$L(x) = L_0 [1 + m \cos(2\pi x / \lambda + \phi)]$$

la función que describe el perfil de lumi-

^ x Utos del espacio, L₀ es el ni-

vel medio de luminancia y m es la modulación que se

puede expresar como la relación entre la amplitud

de la variación de la onda A y L₀:

$$(2) m = \frac{A}{L_0}$$

El contraste de un p atrón periódico conviene ex-

presarlo según la relación de Michelson:

$$(3) C = \frac{L_{\max} - L_{\min}}{L_{\max} + L_{\min}}$$

$$(3)$$

$$C = \frac{L_{\max} - L_{\min}}{L_{\max} + L_{\min}}$$

donde L_{máx} y L_{mín} son

os valores máximo y mínimo

del perfil de luminancia del patrón, y que también, de acuerdo con la figura 2, podría expresarse como:

$$(4) C = A/L_0$$

que no es otra cosa que la modulación.

Figura 2. Parámetros para un perfil espacial sinusoidal.

La frecuencia espacial se define como el número de ciclos de la red sinusoidal en una unidad de longitud.

Normalmente, esta unidad de longitud se expresa en términos de ángulo, con lo que queda definida como unidad de

frecuencia espacial, el número de ciclos del patrón por cada grado, es decir, ciclos/grado. En la ecuación 1 la

frecuencia espacial se denota como $\theta = 2 \pi / \lambda$. En la figura 1, cada ciclo de la red A, vista a una distancia de 1

m, subtende un ángulo de 1°, por lo que la red tiene una frecuencia de 1 ciclo/grado, mientras que la red B, para

la misma distancia, subtende un ángulo de 0,5°, por lo que su frecuencia espacial es 2 ciclos/grado, y la red C

subtende un ángulo de 0,25°, por lo que su frecuencia espacial es 4 ciclos/grado. Esta manera de definir la

frecuencia espacial es dependiente de la distancia de observación; por ejemplo, si se duplica esta distancia, la

frecuencia espacial también se duplica. De la misma manera, si se reduce a la mitad, la frecuencia espacial se

reduce en la misma proporción. Esto es equivalente a decir que el tamaño de un objeto en la retina es dependiente de

la distancia desde donde se lo perciba.

Finalmente, la fase de una red es el desplazamiento angular que presenta con respecto a un punto tomado como

referencia.

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

Representación de imágenes en el dominio de frecuencias espaciales

Desde el punto de vista matemático, cualquier distribución de claridad bidimensional se puede expresar por la suma

de infinitos términos sinusoidales, cada uno con amplitud, frecuencia y fase determinadas a través de una serie o

integral de Fourier.

En la figura 3A se dibuja un patrón formado por franjas oscuras y claras que se alternan sucesivamente y que se

representa con un perfil cuadrado, mientras que en la figura 3B, se muestra cómo la suma de una componente

sinusoidal fundamental (A) y de sus componentes armónicas (B y C) va conformando un perfil de la misma forma.

i i

i i

Figura 3A. Distribución periódica de franjas claras y oscuras representada con una onda cuadrada.

De esta manera, la información que tiene una imagen también puede ser codificada a partir del conjunto de

componentes sinusoidales que la conforman, es decir, de su espectro de frecuencias espaciales. De esta forma, usando la operación conocida como «transformada de Fourier» es posible descomponer cualquier imagen en una serie de términos sinusoidales y, a través de una operación inversa, como lo es la «antitransformada de Fourier», recuperar la imagen.

Función de transferencia de un sistema óptico

Los patrones sinusoidales definidos anteriormente se usan como estímulos (señal de entrada) para

Amplitud

(unidades arbitrarias)

Posición

(unidades arbitrarias)

Figura 3B. Reconstrucción de una onda cuadrada. A es una senoide de una frecuencia espacial dada. B y C son sinusoides con frecuencias espaciales de tres y cinco veces la de A, respectivamente. La suma de infinitos armónicos impares permitiría obtener una onda de forma cuadrada.

conocer la manera particular en que un sistema óptico se comporta a partir del análisis de la salida del mismo.

Considerando el caso de un sistema óptico, como el formado por una lente o un grupo de lentes, tal como las que se encuentran en un instrumento óptico, se analiza a continuación el ingreso en el mismo de un patrón de claridades, caracterizado por un determinado espectro de frecuencias espaciales, representado a la izquierda de la figura 4.

En la parte central de la figura 4, se muestra la forma característica en que el sistema considerado procesa los estímulos, la misma representa la función de transferencia de modulación del sistema (MTF). Este sistema se caracteriza por dejar pasar, sin modificar su amplitud, componentes de frecuencias espaciales por debajo de un valor f_{c1} ; para frecuencias espaciales mayores a este valor, las amplitudes de los componentes comienzan a disminuir de tal manera que, a la salida del sistema, quedan atenuadas, y hasta llegan a desaparecer del espectro de salida para valores mayores que f_{c2} .

Finalmente, a la derecha de la figura se representa el espectro de salida del sistema óptico, donde se observan los efectos del mismo sobre la señal de entrada, al reducir la amplitud de algunos componentes y anular otros.

El tipo de sistema analizado es conocido como «filtro pasa bajo». De la misma forma, un filtro de fre-

La función de sensibilidad al contraste

CAPÍTULO IV

Espectro de la señal de entrada

Modulación del sistema óptico Espectro de la señal de salida

Figura 4. Espectro de frecuencia y espectro de frecuencias de la i

Frecuencias

de un objeto, MTF de una lente nagen formada.

cuencias espaciales pu<

por encima de una frecue:

filtro pasa alto, o en una

do el filtro es pasa banda

Figura 5. Características salida/entrada de filtros pasa alto, pasa bajo y pasa banda.

de transmitir información

ncia, siendo en ese caso un

franja de frecuencias cuan-

(figura 5).

Si, por ejemplo, la señal de la figura 4 fue la presentada en el ejem

pl de entrada en el filtro pa-

; se de forma cuadrada, como

iplo de la figura 2, el sistema

atenuaría algunos componentes y eliminaría otros

de mayor frecuencia espacial, dando como resulta-

do una señal distorsionada de forma diferente de la

de entrada. Si, por el contrario, se usaran patrones

sinusoidales como entrada en un sistema óptico, se

obtendría en la salida patrones de la misma forma,

con idéntica frecuencia espacial y sólo modificados

en su amplitud y fase.

En resumen, las redes sinusoidales son los estímulos óptimos para el estudio de sistemas ópticos lineales, ya que

no son modificados en su forma y fre-

cuencia espacial, permiti

do el uso de Fourier como herramienta de análisis del sistema.

Siendo hacer uso del análisis

LINEALIDAD Y HOMOGENEIDAD EN EL SISTEMA VISUAL HUMANO

Para aplicar el concepto de función de transferencia al análisis del sistema visual humano (SVH), éste debe cumplir las condiciones de linealidad y homogeneidad, al menos para un rango determinado de condiciones.

En principio, parece lógico considerar lineal la parte óptica del SVH, pues no se diferencia esencialmente de

cualquier otro sistema óptico; sin embargo, la parte no óptica, es decir, el sistema retina-cerebro tiene un

comportamiento típicamente no lineal. De esta manera, si bien el sistema visual en su conjunto no es lineal, pueden

hacerse suposiciones y restricciones para la aplicación de las técnicas de Fourier.

Cuando el sistema visual está adaptado a un nivel bajo de iluminación, el incremento de luz necesario para

producir una respuesta es mucho menor que el necesario para producir la misma respuesta a

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

i un nivel alto de adaptación (Comsweet, 1970). Este comportamiento, muestra la característica alineal del sistema

visual. Pero cuando se fija el nivel de adaptación y se estudia la respuesta del sistema visual en un rango

limitado de intensidades, éste puede ser considerado como respondiendo en forma lineal. Esta condición se presenta

cuando las señales están compuestas por un fondo uniforme sobre el que existen pequeñas variaciones de luminancia

del orden del umbral.

Por otra parte, el sistema óptico del ojo humano parece ser razonablemente homogéneo cerca del eje óptico, pese a

que hay evidencia de que la anatomía de la retina y el campo visual es marcadamente inhomogénea. Junto a esto se

debe considerar que el procesamiento posterior de la información visual minimiza o compensa la falta de homogeneidad

en la estructura, comportándose el sistema de manera tanto global como homogéneo (Artigas y cols., 1995).

FUNCIÓN DE TRANSFERENCIA DE MODULACIÓN DEL SISTEMA VISUAL HUMANO

La diferencia de un sistema óptico cualquiera, en el sistema visual humano no puede determinarse la respuesta o salida a cada estímulo sinusoidal, ya que es imposible medir directamente el contraste de la imagen percibida. Por esto, para determinar la función de transferencia del sistema visual humano, en lugar de mantener constante la entrada del sistema, es decir, el contraste del objeto, y medir en la imagen la atenuación que produce para cada una de las frecuencias espaciales, se varía el contraste del objeto para cada frecuencia espacial hasta llegar al umbral de detección en cada una de ellas. De esta manera, se toma al umbral para cada frecuencia espacial como salida del sistema, con el supuesto de que esta salida es el resultado de una misma sensación de visibilidad en todo el espectro.

El procedimiento experimental para determinar la función de transferencia de modulación del sistema visual consiste en ir reduciendo el contraste de una red sinusoidal (manteniendo su luminancia media constante) hasta alcanzar su umbral, es decir, hasta que el observador vea un campo uniforme. La inversa de este nivel de contraste se define como la sensibilidad al contraste. Al repetirse la medición para diferentes frecuencias espaciales, se obtiene una curva que representa la MTF del sistema visual y que se denomina «función de sensibilidad al contraste». La figura 6 muestra una curva típica de FSC, donde puede observarse que en general el SVH actúa como un filtro de pasa banda que atenúa tanto las frecuencias espaciales muy altas como las muy bajas, a diferencia de una lente o sistema óptico cualquiera, que actúa en general como filtro pasa bajo.

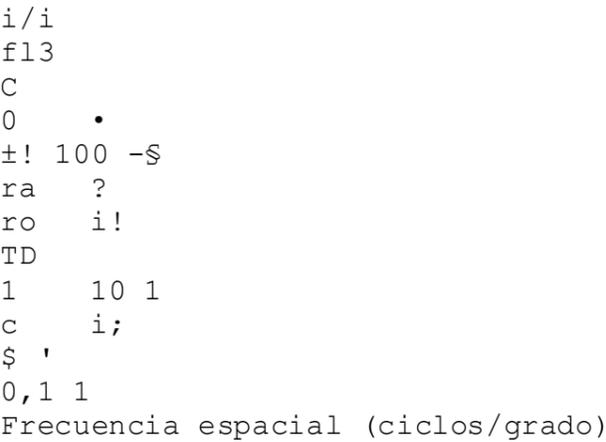


Figura 6. Curva típica de la función de sensibilidad al contraste. (Issolio y Colombo, 1996).4

COMPORTAMIENTO GENERAL Y PARÁMETROS QUE AFECTAN LA CURVA DE LA FUNCIÓN DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE

La función de sensibilidad al contraste muestra que el sistema visual humano es sensible a un rango de frecuencias espaciales que se extiende desde frecuencias espaciales bajas, del orden de 0,1 c/g, pasa por un sector de máxima sensibilidad, donde presenta un pico entre los 2 y 8 c/g, para niveles de iluminación fotópicos, y llega hasta alrededor de los 60 c/g, frecuencia espacial considerada de corte, cuya inversa es una medida del mínimo detalle detectable, es decir, este punto corresponde a la agudeza visual.

La función de sensibilidad al contraste se ve afectada por los diferentes parámetros que caracterizan al estímulo que se usa en el test. A continuación se revisan algunos de ellos.

Luminancia

La luminancia media del estímulo con que se determina la FSC tiene una influencia decisiva en el resultado que se obtiene. El efecto más notable de aumentar la luminancia es el consecuente aumento de la sensibilidad para todas las frecuencias espaciales, aunque puede observarse que para las frecuencias muy bajas las curvas que se obtienen para diferentes

10
100

La función de sensibilidad al contraste

CAPÍTULO IV

luminancias tienden a intersectarse en un punto (figura 7), mientras que permite la detección de detalles menores, lo que se evidencia con el aumento de la frecuencia de corte.

S; 1.000;

loou;'.
10r

it

L,

0,1

Luminancia

* 0,0009 td ■ 0,009 td
* 0,09 td T 0,9 td o 9 td

□ 90 td

* 900 td

y 5.900 td

Figura 7. Funciones de sensibilidad a diferentes niveles de luminancia med

iluminación retiniana en trolands

Bouman, 1967).5

Número de ciclos de

El comportamiento de frecuencias, es decir, por espaciales donde se tiene

10 100

Frecuencia espacial (ciclos/grado)

'ad al contraste obtenidas con dis-

'a del estímulo en términos de

(Con autorización, Van Nes y

estímulo

la FSC en la zona de bajas

debajo de las frecuencias

a máxima sensibilidad, es

afectado por el número de ciclos de la red usada como estímulo. Existe un número crítico de ciclos por debajo del cual la visibilidad de la red aumenta cuando aumenta el número de ciclos visibles para el observador. Este número

de ciclos es seis para niveles de luminancia fotópicos (Artigas y cois., 1995). Por esta razón, es importante que el tamaño del estímulo sea lo suficientemente grande como para que el valor de la sensibilidad al contraste para

La hora de comparar resultados entre test con diferentes tamaños de estímulo.

Orientación de la rec

Las orientaciones a las

sensibilidad son tanto las

que el SVH presenta mayor

verticales como las horizon-

tales. Como este comportamiento es más notorio pa-rra las frecuencias espaciales altas, es decir, depende de la

frecuencia espacial, es importante que las redes sinusoidales usadas en un test de FSC sean todas de una misma

orientación. De esta manera, las distintas mediciones realizadas a un paciente, o a un grupo de ellos, están

referidas siempre a una misma orien-tación, y las diferencias que se encuentren pueden atribuirse a la aparición de

una enfermedad o a la evolución de la misma, y no al cambio de sensibili-dad a la orientación. Las orientaciones más

usuales en los test de FSC son justamente verticales y hori-zontales, que, en el caso de los desarrollados en

equipos electrónicos, son las más fáciles de generar.

Excentricidad

La FSC varía también con la ubicación retiniana del patrón que se está detectando. Al desplazarse un patrón de la

fóvea hacia la periferia, los cambios en su detectabilidad son muy similares a aquellos pro-ducidos por la

disminución del nivel de ilumina-ción. La FSC decrece globalmente, la frecuencia de corte se traslada hacia

frecuencias espaciales meno-res y la atenuación de las bajas frecuencias espacia-les es menos pronunciada (de Valois

y de Valois, 1990). Sin embargo, normalmente, los test clínicos se realizan en forma foveal.

Tamaño del estímulo

Cuando el estímulo usado en el test de FSC sub-tiende un ángulo por encima de los 20, la detección de la red

sinusoidal se considera independiente del tamaño. Por el contrario, cuando el estímulo está por debajo de los 20,

los resultados del test se modifican en función del tamaño. Si bien, por una parte, la sen-sibilidad a las altas

frecuencias espaciales no cambia significativamente, en la zona de las frecuencias es-paciales medias y bajas se

observa una notable caída en la sensibilidad (Artigas y cois., 1995).

Pupila

El tamaño de la pupila es una característica que influye fuertemente en el funcionamiento de un sistema óptico. Por

un lado, cuando el diámetro pupilar es grande, no aparecen los efectos debidos a la difracción, a costa del aumento

de las aberra-

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

ciones de distinto tipo. Por otra parte, al disminuir el tamaño de la pupila, disminuyen las aberracio-nes, pero con

el consiguiente aumento de los efec-tos difractivos.

El efecto de la difracción consiste en disminuir la frecuencia de corte del sistema, con lo que se pier-de capacidad

de resolución espacial. Las aberracio-nes, por su parte, producen una caída en la sensibi-lidad, especialmente para

las frecuencias espaciales altas (figura 8). Por esta razón, al variar la pupila entre dos extremos, el cambio eflá

resolución no es tan pronunciado. Concretamente, en pupilas mayo-res a 2 mm de diámetro las aberraciones son

signi-ficativas, aunque con pupilas de 1 mm puede con-siderarse un sistema sin aberraciones limitado sólo por la

difracción.

Frecuencia espacial (ciclos/grado)

Figura 8. Funciones sensibilidad al contraste de un observador con pupila artificial de diferentes diámetros. La

curva superior co-rresponde a una pupila de 2 mm, la siguiente a 3,8 mm y la infe-rior a 5,8 mm (Con autorización,

Campbell y Green, 1965).6

Desenfoque

La influencia del desenfoque en la FSC fue cono-cida a partir de una experienci-a en donde se utili-zaron diferentes

lentes (Campbell y Green, 1965).6 Los resultados obtenidos para frecuencias espacia-les medias y altas mostraron que

el mejor enfoque se obtiene para una lente de +1,5 dioptrías, mien-tras que con una frecuencia espacial baja de 1,5

c/g, la sensibilidad es la misma con cualquier len-

te (figura 9). Es decir, se concluye que si bien el de-senfoque no afecta a la detección de las frecuencias

espaciales bajas, su efecto va aumentando con la frecuencia espacial, reduciendo el valor de la fre-cuencia límite

de resolución.

60

Frecuencia espacial (ciclos/grado)

Figura 9. Sensibilidades al contraste medidas con el ojo atropini- zado y pupila artificial de 2 mm. La curva

superior corresponde al mejor enfoque logrado con una lente de +1,5 D. Las siguientes corresponden a +0,5 D, +1,0 D

y 2,0 D. (Con autorización, Campbell y Green, 1965).6

Tiempo de exposición

El tiempo durante el que se presenta el estímulo al paciente debe ser tenido en cuenta en el diseño del test de

sensibilidad al contraste. Si la medición de la FSC se realiza mediante una técnica como la de ajus-te, donde el

paciente va aumentando o reduciendo el contraste de la red hasta llegar al umbral, es éste quien establece el tiempo

total de observación; pero cuando se presentan al paciente redes de contraste preestablecido, sobre las que debe

juizar acerca de su visibilidad, el tiempo pasa a ser una variable con-trolada por quien suministra el test de FSC.

En general, el aumento del tiempo de presenta-ción del estímulo permite una mayor eficiencia en la detección, es

decir, la sensibilidad al contraste crece con el tiempo de exposición. Sin embargo, este com-portamiento desaparece

cuando el tiempo de pre-sentación es ilimitado, produciéndose una caída no-toria en la sensibilidad al contraste

para frecuencias espaciales bajas.

i

t

53

La función de sensibilidad al contraste

CAPÍTULO IV

Edad del observac

La disminución de

culada con los procese tema visual humano c

or

a capacidad de acomodación

y de la transparencia en el cristalino producen una

caída general en la FSC. De esta manera, la capaci-

dad de detección de las redes sinusoidales de dife-

rentes frecuencias espaciales está íntimamente vin-

s que se van dando en el sis-

ón el transcurso de los años,

de forma tal que la FSC va disminuyendo conforme

Las personas envejecen
De esta forma, al r
éstas debieran ser coi
dientes a observadore.
para poder discrimina
es debida a la presenci
plemente, a los efectos
EL SISTEMA VIS DE FILTROS ESR
Hasta los años sese;
visual trabajaba como
la forma de la curva dé
global que transmitía
frecuencias espaciales
ata se pensaba que el sistema
un mecanismo simple, donde
la FSC representaba un filtro
;n forma óptima un rango de
Sin embargo, en 1968 Camp-
V y`
alizarse mediciones clínicas,
aparadas con las correspon-
normales de la misma edad
si alguna variación existente
a de alguna patología o, sim-
del paso del tiempo.

UAL Y EL MODELO

ACIALES

Figura 10. Función de sens\
de canales selectivos afrecue
ñera fina.

54

10 50 100

Frecuencia espacial (ciclos/grado)

ibilidad al contraste, como envolvente

ncias espaciales sintonizadas de ma-

bell y Robson,³ propusieron que el sistema visual podía estar formado por un grupo de filtros pasa banda

independientes, cada uno de los cuales procesaba en forma selectiva un rango de frecuencias es-paciales. A partir

de este concepto, se interpreta que la FSC refleja la envolvente de la sensibilidad de es-tos filtros múltiples o

canales (figura 10). A esta for-ma de interpretar el funcionamiento de la visión es-pacial se la conoce como «modelo

de múltiples ca-ñales o modelo multicanal».

Las bases fisiológicas del modelo multicanal del SVH pueden encontrarse en los campos receptivos asociados a las

neuronas. Se entiende por campo re-ceptivo al arreglo de fotorreceptores, cuyas señales convergen en una célula

dada. Un campo receptivo tiene una configuración tal que produce un procesa-do importante de la información visual.

En el caso de una célula ganglionar, dentro de su campo receptivo se pueden identificar dos zonas concéntricas

sustan-cialmente diferentes en cuanto a su comportamiento: una zona excitatoria, que al ser estimulada con luz

produce un aumento en la frecuencia de descarga, es decir, una respuesta positiva; y otra zona inhibitoria, que para

un estímulo similar produce una disminu-ción en la frecuencia de descarga de la célula.

En la figura 11 se representa la estimulación de un campo receptivo con franjas de distinto espacia-

Figura 11. Esquema descriptivo de una célula cortical actuando como filtro pasa banda.

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

miento, es decir, de distintas frecuencias espaciales. Este campo receptivo, tipo centro on-off (centro exci-

tatorio y periferia inhibitoria), se caracteriza por presentar la respuesta máxima cuando es estimula-do en la zona

central con una señal excitatoria y en la periferia con una señal inhibitoria. Se puede ob-servar que en el caso

representado en A ambos sec-tores del campo están igualmente estimulados, tan-to por vina señal excitatoria como por

una inhibito-ria, de tal forma que la respuesta promedio de este campo será cercana a cero. En ef'cáso B, el centro

y gran parte de la periferia del campo son estimula-dos con una señal excitatoria, con lo que la respues-ta será

algo mayor a cero; mientras que en el caso C, la zona central está estimulada con una señal excita-toria y en la

mayor parte de la periferia la estimula-ción es inhibitoria, de manera que para estímulos de estas características

la respuesta que presenta este campo es la máxima. En este último caso, se dice que el campo receptivo se encuentra

«sintonizado» a la frecuencia espacial del estímulo que se presen-ta. En conclusión, las frecuencias mejor

detectadas serán aquellas que se correspondan mejor con el ta-maño del campo receptivo en cuestión.

Un canal está compuesto por aquellas células con campos receptivos que son idénticos en todo aspec-to, salvo en la

ubicación en la retina. Un grupo de cé-lulas, cuyos campos receptivos son óptimamente sensibles a una determinada

frecuencia espacial, constituye el canal que detecta la presencia de ener-gías de esa frecuencia espacial en el

patrón que se presenta como estímulo. Otro grupo de células, si-milares excepto por estar sintonizadas a otra

fre-cuencia espacial, conforma otro canal para la detec-ción de otra frecuencia espacial. Las células de cada uno de

estos canales tendrán campos receptivos en diferentes regiones del campo visual.

El modelo multicanal no es la única manera de caracterizar la visión espacial. Una alternativa es el modelo de

dominio espacial basado en detectores de rasgos, que también da cuenta de los datos expe-rimentales sin recurrir al

análisis espectral del estí-mulo. La convergencia de evidencias psicofísicas y neurofisiológicas muestran que en el

SVH se inte-gran ambos modelos, al realizar un análisis de Fou-rier localizado, es decir, extrayendo información en

términos de los componentes sinusoidales que con-forman un fragmento de la imagen ubicada en una cierta zona del

campo visual.

LA FUNCIÓN DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE EN LA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA

La curva de función de sensibilidad al contraste (FSC) que se obtiene en un sujeto, interpretada a par-tir del

modelo de múltiples canales, informa acerca del comportamiento del sistema visual humano en cada uno de esos

canales, pudiendo mostrar algún ti-po de anormalidad que se desee estudiar. De la mis-ma manera, al medir la FSC a

un paciente, se puede vincular el resultado de la medición con alguna pato-logía en especial de la que se conozca

previamente su comportamiento en la curva de FSC. Por ejemplo, una alteración en alguno de los canales podría

per-turbar la zona de la FSC correspondiente al rango de frecuencias espaciales que procesa. De esta forma, una

modificación no uniforme en la FSC de un suje-to puede poner de manifiesto algún tipo de lesión en el camino visual.

ANTECEDENTES Y FUNDAMENTOS DE LA FUNCIÓN DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

La medición de la FSC es un potente instrumento para el estudio de la función visual. En 1974 Seigel y Arden

midieron la FSC en pacientes que padecían re- tinopatías diabéticas y neuritis ópticas. Los mismos no presentaban

alteraciones en la agudeza visual, pe-ro sí mostraron pérdidas en las bajas frecuencias del test de FSC. Estos

estudios evidenciaron los alcances clínicos del test y abrieron a su vez todo un campo para la investigación (Arden, 1988).⁷ En la actualidad, desde el punto de vista clínico, el test de FSC puede detectar pérdidas en la visión y conducir a un mejor diagnóstico de enfermedades tempranas (Ginsburg, 1996),⁸ como, por ejemplo, los problemas precoces de retina y nervio óptico, en los que la agudeza visual está intacta en sus primeros estadios. Otro aspecto de relieve para la valoración de la FSC como test clínico es que para bajas frecuencias espaciales (menores a 1 c/g), el desenfoque afecta escasamente a la forma de la curva (Campbell y Green 1965).⁶ Así, cualquier desvío que se presente en las frecuencias espaciales bajas de la FSC puede ser vinculado a causas neurológicas o a scattering en el camino óptico, pues las aberraciones ópticas no afectan los resultados del test.

La función de sensibilidad

CAPITULO IV

idad al contraste

cial en el diagnóstico

de ángulo abierto es

PERDIDAS EN FUNCIÓN

DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE

DEBIDO A PATOLOGÍAS

Glaucoma e hipertensión ocular

Los primeros test realizados con pacientes con

glaucoma mostraron una clara reducción de la

sensibilidad al contraste (Arden, 1988)⁷. En la ac-

tualidad, según Bodis Wolner⁹ «érpropósito esen-

y tratamiento del glaucoma

la búsqueda de test no inva-

sivos que detecten el déficit visual antes del desa-

rrollo de un defecto funcional y a veces irreversi-

ble del campo visual». La importancia de esto re-

siede en que, en el glaucoma, con anterioridad a la

detección de escotomas en el campo visual, más

de la mitad de las fibras del nervio óptico ya pue-

den estar dañadas.

Las pérdidas en la visión en pacientes con glaucoma e hipertensión ocular se manifiestan en el test de función de

sensibilidad al contraste en el rango de las bajas frecuencias espaciales y, particularmente, cuando las redes se

presentan parpadeando a una determinada frecuencia temporal. Este hallaz-

go evidencia una esp de la enfermedad y te nismos que intervien una red de una frecu

>pecificidad en la manifestación

= mbién da cuenta de los meca-

\en en la misma. Por ejemplo,

isncia espacial baja de 2 c/g y

una frecuencia temporal alta de alrededor de 8 Hz

es un estímulo conviente para muchas neuronas

de las capas magnocelulares en el cuerpo genicula-

do lateral, y no para las capas parvocelulares. Al

detectarse una pérdida a partir de un test basado

sobre ese tipo de estímulo, ésta se puede atribuir a

un daño selectivo de investigación de la

la corriente magnocelular. La

sensibilidad al contrate em-

pleando bajas frecuencias espaciales y altas tempo-

rales promete ser una herramienta clínica impor- tante en la evaluación de la hipertensión ocular y el glaucoma

primario de ángulo abierto.

En una población de un rango de edades eleva- do, existe una variación considerable en la sensibili- dad al contraste,

particularmente debido a la pre- sencia concurrente de condiciones tales como cata- ratas, diabetes, enfermedades

cardiovasculares y cambios retinales degenerativos. En tales casos, el test carece de especificidad en las pérdidas

asocia- das al glaucoma y la hipertensión ocular, no encon- trándose un criterio c ue permita discriminar confia-

blemente pacientes o

Retinopatía diabética

La afección a la sensibilidad al contraste por dia- betes ha sido reportada confiablemente. La sensibi- lidad al

contraste de personas con antecedentes de retinopatía sea normal, pero pueden aparecer pér- didas para bajas

frecuencias, aun cuando la agude- za visual es normal (Arden, 1988).⁷ Frecuentemente, los casos de diabetes iniciada

en la juventud, han si- do investigados con preferencia a los que se presen- tan en edades mayores, debido a la menor

probabi- lidad de concurrencia de otras condiciones que pre- sentan pérdidas. En la detección de pérdidas visua- les en

pacientes diabéticos, los test de láminas im- presas parecen comportarse en forma más eficaz que los test con redes

generadas electrónicamente (Regan, 1988).¹⁰ De 15 pacientes diabéticos, 7 (47%) han sido detectados a través del

test electrónico y 9 (60%) a través del test de láminas.

Cataratas

Los pacientes con cataratas tempranas pueden experimentar una pérdida medible de la sensibili- dad al contraste, aún

cuando la agudeza visual no esté afectada en forma significativa (Regan, 1988).¹⁰

En la figura 12 se observan, en ambos gráficos, curvas de sensibilidad al contraste normales, dibuja- das con trazo

continuo, y curvas correspondientes a algún tipo de pérdida, dibujadas con líneas de trazo. En el gráfico B se

representa una pendiente abrupta para las altas frecuencias, que esquematiza muy bien el caso en donde un cambio

sustancial en la sensibilidad al contraste no implica una modifica- ción en la agudeza visual (punto de corte). En el

grá- fico A, por el contrario, se representa el caso en don- de un cambio en la sensibilidad va acompañado de un

corrimiento en la agudeza visual.

De esta manera, en el eje vertical se determinan los cambios en la sensibilidad para cada frecuencia espacial, y en

el eje horizontal, los cambios en la agudeza visual. El gráfico B muestra un ejemplo en el que la catarata podría

ser detectada por el test de sensibilidad al contraste previo al deterioro de la agudeza visual.

Dn glaucoma de otros.

56

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

Frecuencia espacial (ciclos/grado)

Figura 12. Ejemplos de sensibilidades al contraste normales y con pérdidas (Con autorización, Regan, 1988).¹⁰

Neuropatías ópticas

En las enfermedades del nervio óptico, particu- larmente en la neuritis retrobulbar y compresión del nervio, existe

consenso en que el test de sensibi- lidad al contraste es un método para el diagnóstico más confiable que el registro

de potenciales evocados, aunque ambos métodos se complementan (Arden, 1988/ Regan, 1988).¹⁰ La probabilidad de un diagnóstico positivo es de un 54% con un estudio de potenciales evocados, 71% para un test de sensibilidad al contraste y del 86% usando ambos métodos. En mediciones hechas a 18 pacientes con esclerosis múltiple, el test de sensibilidad revelaba 10 de los casos, 6 de los cuales tenían una agudeza de 6/7,5 o mejor (Regan 1988).¹⁰

La neuropatía óptica es la condición más común en la que el test de sensibilidad al contraste es superior a otros elementos de diagnóstico, y, siendo la mayoría de estos pacientes jóvenes, la rutina de medición para tales grupos parece ser adecuada en la práctica neurooftalmológica.

Enfermedad de Parkinson

También en la enfermedad de Parkinson aparecen pérdidas en la FSC para las bajas frecuencias espaciales, cuando la agudeza visual es normal. Se ha reportado la presencia de «ranuras» en los visuogra-

1 10 100 Frecuencia espacial (ciclos/grado)

mas de medidas a enfermos de Parkinson, hecho que indicaría que esta enfermedad afectaría en principio canales muy estrechos (Arden, 1988).⁷

Otras experiencias, en la medición de la FSC en estos pacientes, se basaron en redes sinusoidales de frecuencias espaciales bajas, moduladas temporalmente en contrafase, a frecuencias temporales de 8 Hz. Las mismas parecen destacar la diferencia en la función visual del paciente en relación con la normalidad. De la misma manera, test realizados con redes de orientaciones vertical y horizontal en pacientes con Parkinson muestran que se manifiestan mayores pérdidas en la detección de patrones horizontales, que cuando son verticales (Regan, 1988).¹⁰

DISPOSITIVOS PARA LA MEDICIÓN DE LA FUNCIÓN DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE Test de láminas impresas

Los métodos de medición basados en reproducciones fotográficas consisten en impresiones de los estímulos visuales, obtenidas cuidadosamente. Las mismas pueden tener redes sinusoidales de frecuencias espaciales y contrastes conocidos, y reflectancia media constante, o letras de diferentes contrastes y tamaños. La calibración del contraste de estos test

La función de sensibilidad al contraste

CAPÍTULO IV

impresos se realiza con equipos especiales, aunque normalmente no se requieren recalibraciones. Los test impresos, también conocidos como de láminas, son relativamente simples de usar y de un bajo costo.

Pese a las dificultades técnicas asociadas con el control del contraste, el nivel de reflectancia media y la uniformidad de la impresión, los resultados obtenidos con este tipo de test pueden ser equiparados con los que se obtienen con equipos más caros cuidadosamente calibrados (Barbur, 1988).¹¹ Sin embargo, esta afirmación ha sido muy cuestionada en los últimos años, indicando la necesidad de rever

las posibilidades que

(Reeves y cols., 1991).¹²

ofrecen otros dispositivos

Test VCTS® o Tarjeta Vistech

El test VCTS® consiste en una lámina en la que se

reproducen, por método

un perfil sinusoidal de

las, cada una con frecu

ponden a 1,5 c/g, 3 c/

os de impresión, franjas con

diferentes frecuencias espa-

ciales y contrastes (Ginzburg, 1984).⁹ Posee cinco fi-

encias espaciales que corres-

6 c/g, 12 c/g y 18 c/g. En

cada fila hay 8 valores de contraste que varían de

mayor a menor, desde contrastes visibles hasta valo-

res debajo del umbral de detección. Las redes están dibujadas con orientación vertical de 0°, 15° y -15° en forma aleatoria (figura 13).

El paciente debe determinar la orientación de la red comenzando con la primera de cada fila y continuando con la inmediata siguiente a la derecha. Se toma como contraste umbral el correspondiente a la última red, para la cual la orientación fue discriminada correctamente. Los resultados se vuelcan a un gráfico en donde están representados los valores de sensibilidad al contraste correspondientes a los ocho contrastes, en cada una de las cinco frecuencias espaciales, y que, además, lleva impresa una franja de limitando la normalidad. Uniendo los puntos determinados se dibuja la curva de sensibilidad al contraste, de manera que su evaluación se realiza al confrontarse con la franja de normalidad.

Este test requiere ser iluminado con precisión, ya que, como se ha mencionado, las variaciones en la iluminación media altera los resultados. Para soslayar este problema se ha diseñado un test VCTS por transmisión, que incorpora la iluminación, de manera que puede calibrarse.

En lo referente a la confiabilidad de los resultados obtenidos con este tipo de test, han sido realizados

VISION CONTRAST TEST SYSTEM

Figura 13. Lámina del test

* * II

LEFT RIGHT UP

VCTS®.

ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO

diferentes estudios al respecto (Rubin, 1988).¹³ Los resultados evidencian una mayor confiabilidad en test basados en estímulos presentados en un monitor de TRC, con una diferencia más marcada para el caso de los resultados obtenidos en pacientes. También se observa que la confiabilidad tiende a crecer para las frecuencias espaciales altas. Otros estudios (Kennedy y Dunlap, 1990),¹⁴ concluyeron que la toma de una sola medición en una sesión clínica posee una insuficiente confiabilidad, sugiriendo la administración del test al menos tres veces y hasta seis para las bajas frecuencias espaciales.

Test de Pelli-Robson

Considerando que las letras son una forma más familiar de estímulo se diseñó el test de Pelli-Robson (Pelli y cols., 1988),¹⁵ consistente en una lámina en la que, por métodos de impresión, se representan letras del alfabeto de diferentes contrastes. Estas letras están agrupadas de a tres, teniendo cada terna el mismo contraste. Los grupos van disminuyendo de contraste sucesivamente, en un factor de $1/\sqrt{2}$, hasta llegar a un valor por debajo del umbral normal del observador estándar.

Se toma como contraste umbral aquel valor en que se reconocen correctamente al menos dos letras del grupo. El tamaño de las letras es constante y subtienden a un ángulo de 0,5° a una distancia de 3 m. De esta forma, no se obtiene la FSC, sino simplemente el umbral de contraste que corresponde a una frecuencia espacial, la cual fue elegida conforme puede brindar la mayor información clínicamente útil. Sin embargo, modificando la distancia, se puede analizar el comportamiento de la visión en otros rangos. Generalmente, se une al dato de este test el de la agudeza visual, para complementar la información con la cual se describe el comportamiento de la función visual.

La confiabilidad del test de Pelli-Robson fue estudiada comparando test realizados con diferentes criterios de obtención del umbral. No sólo se consideró el reconocimiento de 2 de 3 letras, sino de 1 letra de 3, de 3 letras de 3, y el reconocimiento letra a letra. Los experimentos realizados en 40 sujetos normales muestran una mayor confiabilidad para los resultados obtenidos por el método de obtención de umbral por reconocimiento letra a letra que para el método de 2 de 3 letras recomendado (Elliot y cois., 1991).¹⁶ Al evaluarse la diferencia en la legibilidad de las letras que conforman este test, se obtuvo que la probabilidad de identificar dos letras de un grupo de tres letras en el umbral varía entre un 67% y un 97% debido sólo al tipo de letra. La principal razón para esta variación en la legibilidad es el bajo porcentaje de apreciación correcta de la letra C (Elliot y cois., 1990).¹⁷

Test basados en equipos electrónicos e informatizados

Los test para la medición de la FSC, basados en equipos electrónicos, tienen sus primeros antecedentes en los trabajos que usaron la pantalla de un osciloscopio para la presentación de los patrones sinusoidales. Estos sistemas contaban con un oscilador para controlar la modulación y la frecuencia espacial de las redes. Esta forma de determinación de la sensibilidad al contraste presentaba una serie de dificultades para ser implementada clínicamente, ya que para tal fin se esperaba un equipo más robusto, ergonómico y estético (Arden, 1988),⁷ por lo que, si bien se siguió usando al osciloscopio para mediciones en laboratorio, su uso no se extendió a los consultorios. A su vez, la aparición en escena de los test de láminas impresas, caracterizados por ser fáciles de usar, económicos, portátiles y con tiempos de medida adecuados a la realidad clínica, retardó la inserción de los test electrónicos.

El posterior auge de los equipos informatizados permitió pensar en la superación de las dificultades propias de los test electrónicos y plantear mejoras respecto a los test de láminas, ya que una computadora permite la programación de las rutinas experimentales de una manera muy flexible, realizando un aporte fundamental en lo referente a la versatilidad y facilidad de uso (Issolio y Colombo, 1996).⁴ Los diferentes equipos de este tipo que se construyeron plantearon propuestas superadoras de aspectos tales como la precisión en la generación del estímulo (Navarro y cois., 1990;¹⁸ Issolio y cois., 2000;¹⁹ Issolio, 2000),²⁰ logradas a partir del aumento en la resolución de luminancia en este tipo de sistemas. Sin embargo, todavía se esperan avances en lo relacionado con la calibración del equipo, aspecto sobre el cual se busca que el usuario del sistema de medición se independice de un fotómetro y pueda realizar, de una manera sencilla y sin equipamientos auxiliares, una calibración basada en medios visuales (Colombo y Derrington, 2000;²¹ Issolio y Colombo, 2000).²²

Otro aspecto importante a considerar es el tiempo de medida, una variable difícil de controlar y

La función de sensibilidad al contraste

CAPÍTULO IV

•m

en cuanto a la fidelidad

la precisión dependerá

relacionada inversamente con la precisión de la Bibliografía básica

medida. En general, el menor tiempo que deman-

da la realización de un test de lámina está relacio-

nado con la baja confiabilidad del resultado, de es-

ta manera, un test que se desarrolle sobre un equi-

po informatizado, si bien puede realizar un aporte

de los patrones generados,

del particular método psi-

cofísico utilizado (Issolio, 2000).²⁰

En cuanto a los diferentes métodos psicofísicos usados en la medición de la FSC para las aplicaciones en clínica,

se evidencia claramente la superioridad del método de 2AFC sobre el método del ajuste (Higgins y cois., 1988f

Issolio y Colombo, 1999).²⁴ Este método evita sesgos en el resultado debido al observador o al criterio utilizado. A

su vez, este método basado en estímulos constantes, si bien posee una probada exactitud en los resultados, demanda

un tiempo de medición, que es grande en relación con los tiempos que se manejan en la clínica.

Por otra parte, en un análisis de factor realizado sobre resultados obtenidos en tarjetas con redes sinusoidales,

se muestra la fuerte correlación entre umbrales de diferentes frecuencias espaciales (Kennedy & Dunlap, 1990).¹⁴

Este hallazgo les permite sugerir a los investigadores que para pacientes normales la sensibilidad al contraste

puede ser descrita satisfactoriamente a través de dos frecuencias espaciales en vez de cinco, como es el test

estudiado una perteneciente a las altas frecuencias y otra a las bajas. Si bien esta redundancia de información

aparece para sujetos normales, puede no ser

Artigas JM, Capilla P, Felipe A, Pujol J: *Optica Fisiológica - Psicofísica de la visión*, Barcelona, Ed.

Interamericana Mc Graw Hill, 1995

Cornsweet T: *Visual Perception*, Londres, Harcourt Brace Jovanovich and Academic Press, 1970

De Valois R, De Valois K: *Spatial Vision*, Oxford University Press, 1990

el caso de la medición de la función de sensibilidad al contraste en

pacientes, ya que la defici-

ción puede darse en algún canal de fre-

cuencia espacial particular. En todo caso, la

determinación de un método, que ofrezca resulta-

dos más exactos en tiempos razonables es un área

que aún en estudio, de donde se pueden esperar propuestas y hallazgos

de los que se puede esperar nuevas

Referencias bibliográficas

1. Schade OH: Optical and photoelectric analog of the eye. *J Opt Soc Am*, 1956, Vol. 46, pp 721-739

2. Westheimer G: Modulation thresholds for sinusoidal light distribution on the retina, *J Physiol*, 1960, Vol. 207, pp. 351-356

3. Campbell FW, Robson JG: Application of Fourier analysis to the visibility of gratings, *J Physiol*, 1968, Vol. 197, pp. 551-566

4. Issolio L, Colombo E: La función de sensibilidad al contraste en ojos normales, *Tandil, Anales AFA*, 1996, Vol 8, pp 64-67

5. Van Nes FL, Bouman MA: Spatial modulation transfer in the human eye, *J Opt Soc Am*, 1967, Vol. 57, pp 401-406

6. Campbell FW, Green DG: Optical and retinal factors affecting visual acuity, *J Physiol*, 1965, Vol. 181, pp 567-593

7. Arden GB: Testing contrast sensitivity in clinical practice, *Clin Vision Sci*, 1988, Vol. 2, N° 3, pp. 213-224

8. Storch RL, Bodis-Wolner I: Overview of contrast sensitivity and neuro-ophthalmic diseases, en Nadler MP, Miller D, Nadler DJ: *Glare contrast Sensitivity for Clinicians*, Cap. 9, Springer-Verlag, 1990, pp. 85-122

9. Ginsburg AP: A new contrast sensitivity vision test chart, *Amer Jour of Opt & Physiol Opt*, 1984, Vol. 61, N° 6, pp. 403-407

10. Regan D: Low-Contrast letter charts and sine-wave grating tests in ophthalmological and neurological disorders, *Clin Vis Sci*, 1988, Vol. 2, N° 3, pp 235-250

11. Barbur J: Spatial frequency specific measurements and their use in clinical psychophysics, *Clin Vision Sci*,

- 1988, Vol. 2, N° 3, pp. 225-233
12. Reeves B, Wood J & Hill A. Vistech VCTS 6500 charts -within- and between -session reliability. *Optometry and Vision Science*. 1991, Vol. 68, N° 9, pp. 728-737
13. Rubin G: Reliability and sensitivity of clinical contrast sensitivity test, *Clin Vision Sci*, 1988, Vol. 2, N° 3, pp. 169-178
- f
?
- ING. LUIS ISSOLIO Y DRA. ELISA COLOMBO
14. Kennedy R, Dunlap W: Assesment of the Vistech Contrast Sensitivity Test for Repeated-Measures Applications, *Optometry and Vision Science*, 1990, Vol. 67, N° 4, pp. 248-251
15. Pelli D, Robson J, Wilkins A: The design of a new letter chart for measuring contrast sensitivity, *Clin Vis Sci*, 1988, Vol. 2, N° 3, pp. 187-199
16. Elliot D, Bullimore M, Bailey I: Improving the Reliability of the Pelli-Robson Contrast Sensitivity Test, *Clin Vis Sci*, 1991, Vol. 6, N° 6, pp. 471-475
17. Elliot D, Whitaker D, Bonérté L? Differences in the legibility of letters at contrast threshold using the Pelli-Robson chart, *Ophtal Physiol Opt*, 1990, Vol. 10, pp. 323-326
18. Navarro R, Losada MA, Pérez M: CSFTEST: Un sistema informatizado para la medida de la función de sensibilidad al contraste, *Integración* 4,1990, pp 4-8
19. Issolio L, Colombo E, Berman M: Determinación de la función sensibilidad al contraste normal con un sistema informatizado de bajo costo, *Archivos de Oftalmología*, Buenos Aires. Argentina, abril-junio de 2000 , Vol. 75, N° 2, pp. 82-86
20. Issolio L: La función sensibilidad al contraste en la clínica oftalmológica. Propuesta de un sistema informatizado, *CET Revista de la Facultad de Ciencias Exactas y Tecnología de la UNT*, octubre de 2000, año 9, N° 18, pp. 17-23.
21. Colombo E, Derrington A: Visual Calibration of CRT monitors. *Displays*, 2000 (en prensa)
22. Issolio L, Colombo E: Procedimiento para la generación de redes sinusoidales en la determinación de la sensibilidad al contraste con un equipamiento informatizado estándar, N° de Acta P 00 01 01376, 27 de marzo de 2000
23. Higgins K, Jaffe M, Caruso R, de Monasterio F: Spatial contrast sensitivity: effects of age, test-re-test, and psychophysical method, *J Opt Soc Amer*, 1988, Vol. 5, N° 12, pp 2173-2180
24. Issolio L,Colombo E: Comparación de dos generadores de estímulos visuales en la determinación de la sensibilidad al contraste, *Tucumán, Anales AFA*, 1999, Vol 11, pp. 112-116
- 61

CAPÍTULO V

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

Iluminación y baja visión

1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo está destinado a analizar las posibilidades del uso de la luz para mejorar las capacidades visuales de individuos con diferentes formas de baja visión. Sin luz no hay visión, y esto es cierto independientemente del estado del sistema visual; sin embargo, en presencia de luz, es posible la visión, pero la calidad de ésta depende tanto de las características del estímulo como de las condiciones del sistema visual del individuo.

Es una experiencia común que con más luz vemos mejor, de manera que no sorprendería la sugerencia genérica de que alguien con baja visión seguramente necesita más luz para ver mejor. Veremos que esta respuesta es demasiado simple y que una respuesta más precisa sobre el tipo de iluminación más apropiado depende: a) de las causas que originan la baja visión y del efecto que ellas tienen sobre las características ópticas del ojo y b) de la variedad de destinatarios del espacio a ser iluminado. En espacios privados, donde el usuario es un solo individuo con una reducción dada en su condición de visión, la iluminación puede ser la apropiada a los requerimientos de esa persona, mientras que, en espacios públicos, compartidos por gente con diferentes formas de baja visión, el uso de una instalación de iluminación única, que pueda ser adecuada para responder a los múltiples requerimientos, seguramente es muy difícil de lograr en la práctica.

En los tiempos actuales, la expectativa de vida ha aumentado considerablemente, lo que implica nuevos desafíos para mejorar la calidad de vida de la gente, como lo son los nuevos tratamientos que de-

mandan las enfermedades asociadas con la edad. Aun cuando la baja visión puede producirse en gente joven, los mayores problemas se presentan con la gente de edad. Por lo tanto, el estudio que presentamos puede considerarse como un aporte desde el campo de la Ingeniería en Iluminación a las exigencias de los tiempos que vivimos.

Los desarrollos tecnológicos alcanzados en el campo de la iluminación, como la gran variedad de fuentes luminosas existentes, artefactos diseñados con ópticas específicas, distintos sistemas de control y equipos accesorios, etcétera, han permitido mejorar la calidad de la radiación visible disponible y lograr los efectos buscados, con la limitación de los costos, por un lado, y de la necesidad de saber cuál es la iluminación más apropiada para cada situación, por el otro.

La Commission International de l'Eclairage, en su reporte técnico TC1-14 sobre los efectos de la iluminación en la visión (CIE, 1994)¹ analiza extensamente cómo varían las funciones visuales más importantes con la iluminación, y, por otra parte, existe extensa bibliografía referida a la influencia de la iluminación sobre la respuesta visual, tanto en condiciones umbrales como supraumbrales. Para una revisión del tema puede consultarse el capítulo 16: «Illumination» del libro *Ergonomics* (Boyce, 1997).²

En las secciones 2, 3 y 4 presentamos una descripción sucinta de las cantidades fotométricas más importantes (CIE, 1987;³ IESNA, 1993)⁴, adecuadamente adaptada para la lectura de no especialistas en el tema, pero sin perder la precisión científica, y una breve referencia a las características ópticas del ojo y las funciones visuales más importantes en relación con las condiciones de iluminación del medio ambiente

Iluminación y baja
visión

CAPITULO V

visual. En la sección 5 se analizan las capacidades del sistema visual tv amano y los efectos de la iluminación en condiciones umbrales y supraumbrales,

de la edad. Finalmente, en las

10 abordamos la temática de la

así como los efectos

secciones 6, 7, 8, 9 y

baja visión y la iluminación.

2. LA LUZ Y SU

MEDICION

de la «energía radiante que es
e», corresponde al pequeño in-

La luz es la parte evaluada visualmente en el intervalo del espectro electromagnético comprendido entre las longitudes de onda de 380 nm (nm: nanómetro; 1 nm = 10⁻⁹ m) y 760 nm, aproximadamente. Cuando interactúa con alguna superficie y es reflejada hacia el sistema visual, produce la respuesta de los fotorreceptores, dotando al ser humano del sentido de la visión.

El efecto visual de la radiación depende fuertemente de la longitud de onda. Para caracterizar la luz se utilizan las magnitudes fotométricas que se derivan de las magnitudes radiométricas utilizadas para la radiación electromagnética en general. El sistema visual, en cuanto detector de energía radiante, es selectivo a la longitud de onda. Así, por ejemplo, dos estímulos de diferentes longitudes de onda percibidos por el sistema visual de visibilidad espectralmente al atributo de longitud de onda son diferentes: se perciben con colores diferentes y con diferente claridad. Este efecto permite construir una curva de sensibilidad espectral relativa V(λ), referida a la claridad, que recibe el nombre de función de sensibilidad espectral para el observador promedio. A partir de esta función se determinan factores de peso, asociados con las diferentes longitudes de onda, según la sensibilidad del sistema visual humano a cada radiación, que determinan la relación entre las magnitudes radiométricas y las fotométricas, por ejemplo, un flujo radiante de 570 nm es un estímulo más intenso que uno de 450 nm (azul), ya que el sistema visual humano es más sensible a la radiación amarilla que a la azul. Más aún, la respuesta espectral del sistema visual depende del nivel de iluminación del estímulo, por lo que la Commission Internationale de l'Eclairage (CIE, 1978) adopta dos curvas de sensibilidad espectral relativa V(λ), para el observador CIE estándar: a) en condiciones fotópicas, es decir, para niveles de iluminación altos (en el año 1924) y b) en condiciones escotópicas, es decir, para niveles de iluminación bajos (en el año 1951). En la figura 1 se muestran estas dos curvas.

Figura 1. Curvas de sensibilidad espectral en condiciones fotópicas (a) y escotópicas (b) (CIE, 1978):5

Las dos curvas de la figura 1 están relacionadas con los dos sistemas de fotorreceptores que tiene el sistema visual humano, el de los conos, que opera fundamentalmente en condiciones fotópicas, y el de los bastones, que opera en condiciones escotópicas, debido a que estos dos sistemas tienen distinta sensibilidad, tanto espectral como absoluta. El ojo muestra su máxima sensibilidad para 555 nm en condiciones fotópicas, mientras que para condiciones escotópicas este máximo se desplaza hacia los 507 nm.

La magnitud fundamental que determina la radiación electromagnética emitida por una fuente es el «flujo radiante», es decir, la cantidad de energía emitida por unidad de tiempo, y se mide en vatios (W). De manera similar, la magnitud fundamental usada para medir la luz es el «flujo luminoso (Φ_v)»: la cantidad de energía radiante en la zona visible del espectro, por unidad de tiempo, que emite una fuente de luz y se mide en lúmenes (lm) (figura 2A).

A los fines de las aplicaciones prácticas, muchas veces es necesario cuantificar el flujo luminoso emitido en una dirección dada, para lo cual se define la «intensidad luminosa (I_v)» como el flujo emitido por unidad de ángulo sólido en una dirección específica (figura 2B). La unidad de medida de la intensidad luminosa es la candela, que es equivalente a 1 lumen/steradiano. Esta magnitud fotométrica se usa para describir la distribución de luz proveniente de una fuente o de una luminaria.

Las otras dos magnitudes fundamentales son iluminancia y luminancia. La «iluminancia (E_v)» es una medida del flujo luminoso total que incide sobre una superficie dada y, por lo tanto, es independiente de la

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

- b) Intensidad luminosa
- c) Iluminancia
- d) Luminancia

Figura 2. Las cuatro magnitudes fotométricas fundamentales: a) el flujo luminoso, b) la intensidad luminosa, c) la iluminancia y d) la luminancia.

La naturaleza de la superficie, pero depende de las características de la o las fuentes luminosas y de las relaciones geométricas entre las fuentes y la superficie (figura 2C). Se mide en lux (lx = lm/m²) y su aplicación práctica es cuantificar la cantidad de luz que llega a una superficie; por la simplicidad de su medición es la magnitud fotométrica que más se usa. La «luminancia (L_v)» es una medida de la luz emitida por, o reflejada desde, una superficie en una dirección dada, y depende de la iluminancia sobre la superficie y de las características de ésta para reflejar la luz (figura 2D). Su unidad es la candela por metro cuadrado (cd/m²). Para una superficie de coeficiente de reflectancia ρ, que refleje en forma perfectamente difusa, se puede demostrar que la relación entre

La iluminancia, es decir, la radiación de luz incidente, y la luminancia, es decir, la radiación reflejada desde ella, viene dada por la expresión:

$$(1) L = (p/n) \cdot E$$

Si la superficie no es perfectamente difusora, la relación es más compleja y requiere el conocimiento de las características direccionales de la reflectancia de la superficie tanto como de las direcciones de la luz incidente y la de observación.

La luminancia es una magnitud fotométrica de excepcional importancia por ser la variable que aprecia el ojo. La luminancia de una superficie tiene su correlato perceptual en la claridad de la misma, aunque la relación no es directa ni independiente de otras variables, tales como la composición espectral de la radiación o las condiciones de adaptación. Por su valor desde el punto de vista perceptual, es la magnitud que mejor permite indicar la calidad de la iluminación. Junto con la iluminancia son las dos magnitudes más usadas por los diseñadores de sistemas de iluminación para caracterizar fotométricamente el medio ambiente visual.

La «iluminancia retiniana» (expresada en lux) depende de la luminancia de la superficie que es obser-

Iluminación y baja visión

CAPITULO V

vada, de la transmitancia del medio ocular, del área de la pupila (corregida por el ángulo de incidencia), de la distancia entre la retina y el punto nodal del ojo y del índice de refracción del cuerpo vitreo. Varios de los factores que intervienen para cuantificar y varían de un individuo a otro, e incluso la transmitancia del medio ocular es fuertemente dependiente de la edad.

Los fisiólogos usan una definición de iluminancia retiniana, expresada en trolands (Td), que es el producto de la luminancia del campo (expresada en cd/m^2) y del área de la pupila (expresada en mm^2).

$$(2) E_{\text{ret}} (\text{Td}) = L (\text{cd}/\text{m}^2) \cdot A (\text{mm}^2)$$

En la tabla 1 se resumen las magnitudes fotométricas, sus definiciones y unidades más usuales.

Las magnitudes fotométricas descritas hasta aquí no tienen en cuenta el contenido de longitudes de onda de la luz que se está midiendo. Si uno mirara radiación luminosa de una sola longitud de onda, la percepción sería la de un color puro, altamente saturado.

Para longitudes de onda más cortas el ojo percibiría el violeta y azul; para longitudes de onda más largas el rojo, y entre estos dos extremos, el amarillo y el verde.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

La suma de tres luces de colores, roja, azul y verde, en proporciones apropiadas, da también luz blanca.

Luz verde con roja y azul, dan, finalmente, una luz amarilla, verde y rojo con azul dan el color naranja.

Si se combinan todas las longitudes de onda del espectro visible, en cantidades aproximadamente iguales, el ojo percibe una luz blanca.

I
l
i
!
te de luz, o a la proporción de la luz incidente que es reflejada en el caso de objetos. Para las fuentes de luz, la escala va desde tenue a deslumbrante, y, en el caso de objetos, la escala de claridad se refiere a una escala de grises, desde el negro al blanco.

Con el propósito de proveer una caracterización precisa del color, la CIE ha desarrollado dos espacios del color de tres dimensiones (Wyszecki y Stiles, 1982),⁶ basados en relaciones matemáticas aplicadas a las distribuciones espectrales: uno permite cuantificar el color de objetos y el otro⁶ de fuentes luminosas u objetos autoluminosos. Si dos colores tienen las mismas coordenadas en uno de estos espacios de color, ellos se percibirán iguales. La distancia entre dos colores en este espacio está relacionada con la facilidad con que estos dos colores pueden ser diferenciados (figura 3).

520

500

Figura 3. Diagrama cromático de la CIE, que indica las coordenadas CIE para el color y las longitudes de onda correspondientes (CIE, 1971).

Las fuentes de radiación visible que nos proveen luz pueden ser naturales o artificiales. La luz natural está compuesta por la luz que proviene directamente del sol y la que llega después de múltiples dispersiones que sufre en la atmósfera, la luz de la bóveda celeste. En relación con las fuentes artificiales, hoy en día se dispone de más de mil tipos diferentes. Las mismas pueden clasificarse en lámparas incandescentes y de descarga. Las primeras producen luz por medio del calentamiento de un filamento y las segundas, por medio de una descarga eléctrica en un gas.

Las incandescentes operan directamente por el suministro de corriente eléctrica mientras que las segundas necesitan de equipos auxiliares entre la lámpara y la alimentación de tensión, debido a que requieren condiciones especiales para iniciar la descarga, diferentes de las que se necesitan para mantenerla.

En la figura 4 se muestra, en forma esquemática y en valores relativos, la composición espectral de los distintos tipos, de fuentes luminosas. Puede observarse que la lámpara incandescente tiene una emisión continua del mismo tipo que la radiación que nos llega del sol, sin embargo ésta última tiene una contribución significativa de la radiación de ondas cortas y ultravioletas, y presenta una zona de máxima emisión. Por el contrario, las fuentes de descarga (mercurio, sodio, neón, etcétera) presentan una emisión discontinua y sus características dependen fuertemente de la presencia de fósforos o aditivos en la descarga. Algunas fuentes de uso cotidiano tienen todavía un componente significativo de luz ultravioleta y de la zona de longitudes de ondas más cortas del espectro visible.

El efecto de la luz sobre la apariencia del objeto se indica mediante un «índice general de rendimiento de color CIE», el cual es un número (entre 0 y 100) que indica con qué precisión una fuente de luz reproduce los colores con relación a una fuente estándar. Este índice tiene, por ejemplo, un valor cercano a 100 para una fuente incandescente, una fluorescente puede variar entre 50 y 95 y una fluorescente compacta puede tener un índice entre 80 y 85, mientras que otros tipos de fuente, como las de mercurio o sodio más comunes, tienen valores mucho menores. Por otro lado, la apariencia de color de las fuentes luminosas se describe convencionalmente por su temperatura de color correlacionada, es decir, la temperatura de color de un cuerpo negro (radiador caliente) cuyas coordenadas están más cerca en el diagrama de cromaticidad de la CIE (Wyszecki y Stiles, 1982).⁶

En síntesis, puede decirse que los parámetros más importantes que caracterizan una fuente luminosa son:

- Eficacia luminosa (lúmenes / watios): Relación de flujo luminoso producido a la potencia suministrada.
- Vida de lámpara: Cantidad de horas encendidas hasta que la lámpara falla o se reduce el flujo luminoso en un porcentaje establecido.
- Temperatura correlacionada de color (°K): Mide la apariencia de color de la luz producida.

67

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

% 100 !f--

80

60

:i

40 ?,

í!

ii

;*j

20 !}-■-

o ^ 200

300

Figura 4. Composición espectral de distintas fuentes de luz, medidas esquemáticas correspondientes

- índice General de

Mide la habilidad para

Para elegir la fuente

da situación y poder sa

cas, el diseñador de si:

buscar información má

picos de cada uno de le

en los catálogos de las

cuentran en el mercado

3. ILUMINACION

VISUALES

n

400

500

600

ral

de la radiación luminosa de dis-

en términos relativos. Diagramas

a: a) emisión de luz solar a nivel

rendimiento de Color CIE:
producir los colores,
de luz más adecuadas a ca-
tisfacer necesidades específi-
stemas de iluminación debe
detallada de los valores tí-
s parámetros característicos
distintas marcas que se en-
Y FUNCIONES

La iluminación es importante para el ser humano, no solamente porque altera el estímulo, sino porque, al mismo tiempo, modifica el estado de operación del sistema visual mismo. Por lo tanto, para comprender los efectos de la iluminación, es necesario conocer cuáles son las capacidades del sistema visual y cómo varían con la iluminación. El sistema visual, compuesto por el ojo y el cerebro operando en forma conjunta, puede ser considerado como un sistema procesador de imágenes basado en la detección de diferencias de luminancia en el campo de visión. Al igual que otros sistemas de este tipo, el sistema visual trabaja mejor cuando opera en condiciones de máxima sensibilidad con una imagen nítida para procesar. La nitidez de la imagen retiniana, a su vez, está determinada por:

Incandescente
Emisión solar
-
Fluorescente
700
800
900
1000
(nm)

del mar, b) lámpara incandescente, c) emisión de una lámpara fluorescente con cubierta de fósforos.

- La habilidad del sistema óptico del ojo para enfocar la imagen de la escena exterior sobre la retina. Es sabido que la potencia óptica del ojo está determinada por la curvatura de la córnea y el espesor del cristalino, pero si no hay concordancia entre la distancia lente-retina y la potencia óptica del ojo, la imagen de la escena exterior no estará en foco sobre la retina y la imagen retiniana resultará borrosa. Esta falta de nitidez de la imagen retiniana es una causa importante de reducción del rendimiento visual.

- El grado en el cual la luz, además de ser absorbida, es dispersada cuando pasa a través de los distintos medios del ojo, antes de formar la imagen. Aquí, el término dispersión (scattering en inglés) se utiliza para indicar apartamiento de la radiación luminosa de su dirección original, cuando ésta es transmitida a través de los medios oculares. En términos de iluminación, es muy importante tener en cuenta esta dispersión, ya que si bien las pérdidas por absorción de los medios oculares pueden ser compensadas con mayor provisión de luz, la luz dispersada degrada la imagen retiniana, de manera que un mayor nivel de iluminación empeora aún más la imagen, en lugar de mejorarla. Esta dispersión de la luz es producida, fundamentalmente, por partículas grandes, con un efecto similar al que producen las partículas de polvo sobre la luz del sol que entra por una ventana, de manera que es, en gran medida, independiente de la longitud de

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

onda y disminuye a medida que nos alejamos de la dirección del rayo incidente. Se ha mostrado que alrededor del 30% de la dispersión ocurre en la córnea (Voss y Boogaard, 1963)⁷ y el resto ocurre en el cristalino, humor vitreo y en el fondo del ojo. Esta luz dispersada degrada la imagen retiniana reduciendo la diferencia en luminancia entre los lados opuestos de un borde, es decir, reduciendo el contraste del borde y la intensidad en frecuencias espaciales más altas. La cantidad de luz dispersada aumenta con la edad, debido fundamentalmente a los cambios en el cristalino.

- La presencia de luz difusa sobre la imagen retiniana (stray light en inglés), luz que proviene de todas direcciones y se origina en la luz transmitida a través del iris y de las paredes del ojo, por la fluorescencia en el cristalino y por la retro-reflexión en el fondo del ojo. Esta radiación se caracteriza por una distribución homogénea de luminancia sobre toda la imagen, reduciendo globalmente su contraste. La cantidad de luz difundida sobre la imagen formada en la retina también aumenta con la edad, debido al aumento de la fluorescencia del cristalino que emite en la zona del espectro a la que el sistema visual humano es más sensible.

En forma sucinta, se puede decir que la luz que llega al ojo es enfocada sobre la retina por el efecto combinado de la córnea y el cristalino del ojo. En la retina, considerada por muchos autores como una extensión del cerebro (Boyce, 1981),⁸ los fotones de luz incidentes son absorbidos y convertidos en señales eléctricas por los dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones. La imagen, luego de la primera etapa de procesamiento básico realizado por las interconexiones nerviosas de la retina, es transmitida a través del nervio óptico de cada ojo al quiasma óptico, donde las fibras nerviosas provenientes de los dos ojos se combinan y son transmitidas a las partes izquierda y derecha de la corteza visual. Ya en la corteza, estas señales son interpretadas en términos de la experiencia pasada.

Muchas capacidades del sistema visual pueden ser comprendidas conociendo la organización de la retina. Los dos tipos de fotorreceptores, bastones y conos, tienen diferentes sensibilidades absolutas a la luz, diferentes sensibilidades a la longitud de onda y están distribuidos a través de la retina también en forma diferente. Los bastones, los más sensibles, son, en consecuencia, responsables de la visión nocturna. Los conos, menos sensibles a la luz, se clasifican, según su diferente sensibilidad espectral, en

conos de longitud de onda «larga», «media» y «corta», teniendo en cuenta la región del espectro visible en donde presentan máxima sensibilidad. Los tres tipos de conos se combinan para dar la percepción del color.

La diferencia de concentración de los dos tipos de fotorreceptores, los conos, concentrados fundamentalmente en la fovea, y los bastones, ausentes de la fovea, y que alcanzan su concentración máxima alrededor de los 20° desde la fovea, parece aún mayor por la cantidad de receptores conectados a cada fibra óptica nerviosa. En la fovea, la relación del número de fotorreceptores al número de fibras ópticas nerviosas es próxima a uno, pero esta relación aumenta rápidamente a medida que nos alejamos de la fovea. Los efectos de esta estructura son las diferentes funciones de la fovea y de la periferia: la fovea provee la discriminación de detalles finos, mientras que el resto de la retina está destinado, primariamente, a detectar cambios en el medio visual, hacia los cuales se requerirá luego la atención de la fovea, para un examen más detallado. Para que un estímulo fuera de eje pueda ser identificado, éste deberá ser claramente diferente del fondo, en luminancia o color, y deberá cambiar en el espacio o en el tiempo, es decir, deberá moverse o parpadear. Usualmente se usan luces que parpadean, a un costado o al frente de una calle, para llamar la atención.

El sistema visual puede operar sobre un amplísimo intervalo de luminancias: desde, aproximadamente 10⁻⁶ cd/m² hasta 10⁶ cd/m², es decir, desde la tenue luz de una estrella hasta la brillante luz del sol. En la tabla 2 se muestran los órdenes de magnitud de iluminancias y luminancias en casos de importancia práctica, es decir, en situaciones comunes de la vida diaria.

Cuando el sistema visual está adaptado fotópicamente, puede discriminar muchos miles de colores. Debido a que la visión de color se origina en los conos, la habilidad para discriminar colores se reduce cuando la luminancia de adaptación disminuye hasta la región mesópica y desaparece en la visión escotópica. Las capacidades del sistema

visual dependen de la luminancia, por lo que se identifican tres intervalos funcionales diferentes: el fotópico, el mesópico y el escotópico, cuyas características se sintetizan en la tabla 3. Como ya se dijo, distintas fuentes emiten luz con composiciones espectrales diferentes y, por lo tanto, reproducen los colores de manera diferente. Para asegurar una buena discriminación de color, es ne-

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

cesario usar una fuente luz que tenga, no solamente un índice General de Rendimiento de Color CIE alto, sino que, además, produzca un nivel de iluminación suficiente para asegurar que el sistema visual opere en la región fotópica. Sin embargo, es importante notar que dos fuentes pueden tener el mismo índice de rendimiento de color (IRC-CIE) y no reproducir los colores de la misma manera. Por ejemplo, una lámpara incandescente y una fluorescente, ambas con el mismo IRC-CIE, del orden 90,

Tabla 2

hacen que los colores azul y verde parezcan diferentes bajo estas dos iluminaciones. Por lo tanto, para asegurar una buena apariencia de color tanto como una buena discriminación del mismo, se necesita no solamente un IRC alto, sino también una fuente de luz suficientemente intensa.

Valores de iluminancia y lumen

Fuente iluminante

Iluminancia en condiciones específicas

Iluminancia sobre una superficie horizontal [lux]

Superficie reflectora típica Luminancia [cd/m²]

Luz de sol radiante

5 .10⁶ - 5 .10⁷

Césped

105-106

Cielo claro en verano

150.000

Césped

3.000

Cielo nublado en verano

16.000

Césped

300

Iluminación para inspección textil 2.000

Tela oscura

100

Iluminación en una oficina

500

Papel blanco

120

Iluminación de una calle céntrica

10

Superficie de cemento

Luz de luna

0,5

Superficie de asfalto

0,01

Luz en una noche sin luna

5 .10⁻³ - 5 .10⁻⁴

Superficie de asfalto

10⁻⁴ - 10⁻⁵

Tabla 3

Intervalos funcionales de las capacidades del sistema visual humano

Nombre

Intervalo

[cd/m²]

Fotorreceptor

activo

Características de los fotorreceptores activos

Capacidades

Fotópico

$L > 3$

Conos

3 tipos de conos con baja sensibilidad absoluta y diferente sensibilidad espectral.

Alta concentración en la fovea. Relación directa cono-fibra óptica nerviosa

Discriminación de detalles. Visión de color. Sensibilidad espectral máxima en 560 nm

Mesópico

$0,001 < L < 3$

Conos y bastones

Visión de color disminuida. Discriminación de detalles pobre.

Pequeño corrimiento de la sensibilidad espectral

Escotópico $L < 0,001$

Bastones

Un solo tipo de bastón de alta sensibilidad absoluta.

Sin presencia en la fovea y máxima concentración a los 20°. Muchos bastones se conectan con una sola fibra óptica nerviosa

No hay discriminación de detalles.

No hay visión de color. Corrimiento de la máxima sensibilidad espectral hacia las longitudes de ondas más cortas (= 480 nm)

70

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

4. CARACTERÍSTICAS ÓPTICAS DEL OJO Y LA INFLUENCIA DE LA ILUMINACIÓN

Los componentes ópticos del ojo forman sobre la retina la imagen del mundo exterior que luego procesa el sistema visual. Los factores que determinan el estado de operación del sistema visual son: la cantidad de luz que llega a la retina con una distribución espacial y temporal dada, y la composición espectral (longitudes de onda) de la luz. Los factores ópticos que determinan la cantidad de luz que llega a la retina son: el tamaño de la pupila y la

absorción espectral de los componentes del ojo. Es sabido que cuando la luz avanza a través de los distintos componentes ópticos del ojo se reduce la transmitancia de todas las longitudes de onda visibles, con el efecto más marcado para las longitudes de onda corta y del ultravioleta (Artigas y cois., 1995).10

5. CAPACIDADES DEL SISTEMA VISUAL HUMANO. SU DEPENDENCIA CON LA ILUMINACIÓN Y CON LAS CARACTERÍSTICAS DEL ESTÍMULO
Las capacidades del sistema visual pueden estudiarse a través de distintos descriptores; cada uno de ellos varía en forma diferente con la iluminación.

5.1. Caracterización del estímulo visual

Cualquier estímulo puede ser descrito, básicamente, por cinco parámetros: «tamaño visual, contraste en luminancia, contraste cromático, calidad de la imagen retiniana e iluminación retiniana». Estos parámetros son importantes para determinar el grado en que el sistema visual puede detectar o identificar un estímulo.

- El tamaño visual de un estímulo se especifica como una medida angular: el ángulo sólido que el estímulo subtende en el ojo. Cuanto más grande es el tamaño visual del detalle en un estímulo, más fácil es resolver el detalle. Para estímulos complejos, la medida usada para expresar sus dimensiones es la distribución de frecuencias espaciales (para revisar la definición de frecuencia espacial remitirse al capítulo IV «La función de sensibilidad al contraste»).

La iluminación puede cambiar el tamaño de un estímulo tridimensional a partir de la formación de sombras, de manera de aumentar o disminuir el tamaño visual del estímulo.

- El contraste de luminancia de un estímulo es una medida de su luminancia relativa al fondo sobre el cual es visto. Cuanto mayor es el contraste de luminancia, más fácil es detectar el estímulo. Hay, en términos generales, dos formas de definir el contraste de luminancia. Para estímulos que son vistos sobre un fondo uniforme, el contraste de luminancia (C) se define por convención como:

$$C = (L_0 - L_f) / L_f$$

donde L_f es la luminancia del fondo y L_0 es la luminancia del detalle. Esta relación es ampliamente usada para estímulos que tienen detalles más oscuros que el fondo, como, por ejemplo, para textos impresos, y da valores de contrastes que varían entre 0 y 1. Cuando los detalles son más claros que el fondo, esta definición da valores de contraste entre 0 e infinito.

Para estímulos que tienen patrones periódicos, por ejemplo, redes, el contraste de luminancia, también identificado como modulación, en general se define por:

$$C = (L_{\text{máx}} - L_{\text{mín}}) / (L_{\text{máx}} + L_{\text{mín}})$$

donde $L_{\text{máx}}$ es la luminancia máxima y $L_{\text{mín}}$ es la luminancia mínima. Esta fórmula da un contraste de luminancia que varía desde 0 a 1.

La iluminación puede cambiar el contraste de luminancia de un estímulo produciendo deslumbramiento fisiológico en el ojo o reflexiones de velo sobre el estímulo.

- Contraste cromático: Un estímulo con contraste de luminancia muy bajo sólo puede ser detectado si difiere en color del fondo, es decir, si presenta algún contraste cromático. La iluminación puede alterar el contraste cromático del estímulo usando fuentes de luz con diferentes características de emisión espectral.

- Calidad de la imagen retiniana: Como ya se dijo antes, el sistema visual, al igual que todos los sistemas que procesan imágenes, trabaja mejor cuando la imagen es nítida y bien definida. La nitidez de la imagen retiniana está determinada por el estímulo mismo, por el grado en el cual el medio, a través del cual se transmite, dispersa y difunde la luz, y por la habilidad del sistema visual para en-

Iluminación y baja i

CAPITULO V

ision

focar la imagen sobre

de afectar cualquiera

trado que fuentes de

la retina. La iluminación pue-

de estos factores. Se ha mos-

luz que son ricas en longitu-

des de onda corta producen tamaños más pequeños de pupilas y, de ese modo, mejora la agudeza visual cuando se miran

objetos de bajos contrastes, ya que, según Bermann y cois. (1993),11 con pupilas de menor tamaño se obtiene mayor

profundidad de campo y, por lo tanto, mejor calidad de la imagen retiniana.

- La iluminación letiniana determina el estado de adaptación del sistema visual y, por lo tanto, altera sus capacidades. Según se definió en la sección

2 de este mismo capítulo, ésta depende de la luminancia del campo visual (determinada, a su vez, por los valores de iluminación y por la reflectancia de las superficies del medio) y del tamaño de la pupila (que, a su vez, está determinado por el valor de luminancia y por el contenido espectral de la luz que llega al ojo).

5.2. Efectos de la ilu:

capacidades visuale

tminación sobre las

is umbrales

Variando las características del estímulo físico,

es posible explorar la relación particular entre estí-

stema visual, desde condi-

las que la tarea no pueda

realizarse hasta condiciones en que la tarea resulta

absolutamente fácil de realizar. Esta relación se ex-

presa en forma simple a través del «valor umbral».

A los efectos de las mediciones y como resultado de

estímulo y respuesta del s:

ciones de operación en

una convención, se defi

ne el umbral visual como

aquella condición que permite que una tarea pueda ser realizada correctamente el 50% de las veces que es emprendida.

Agudeza visual: Es el límite del sistema visual humano en su habilidad para resolver detalles. La definición

convencional de agudeza visual es el recíproco del ángulo subtendido en el ojo por el tamaño del detalle de alto

contraste, que puede discriminarsse en el 50% de las ocasiones en que es presentado. Algunos autores identifican la

agudeza visual directamente por el valor del ángulo subtendido en el ojo por el tamaño del detalle, por lo que

deben observarse con cuidado las escalas respectivas. Independientemente de la tarea usada, la agudeza visual

mejora con la luminancia de adaptación. La figura 5 muestra que cuando la luminancia de adaptación aumenta desde

condiciones escóticas a fotópicas, la agudeza visual mejora, apro-

ximándose asintóticamente a un valor óptimo para altas luminancias, y que este comportamiento es más marcado para

contrastes menores. La agudeza visual depende, además, del contraste del estímulo respecto al fondo, de la

excentricidad de la posición del estímulo con respecto a la fóvea, del tiempo de presentación, del movimiento del

estímulo y de la edad del observador. Un trabajo de Julián (1984)12 estudia cómo varía la agudeza visual en personas

con baja visión.

Luminancia cd/m;

Figura 5. Efectos de la luminancia de adaptación sobre la agudeza visual en pruebas con anillos de Landolt tomando el contraste como parámetro (CIE, 1994)}

Contraste umbral y función sensibilidad al contraste: Consecuente con la definición general de «umbral visual», se define el contraste de luminancias umbral como el contraste necesario para que una tarea visual pueda ser realizada correctamente el 50% de las veces que es presentada. A partir de este valor, se define la sensibilidad al contraste como la inversa del contraste de luminancia umbral. Más precisamente, se define la función de «sensibilidad al contraste relativa (SCR)» como la inversa de la visibilidad de una tarea de referencia, un disco de 4 min de arco presentado durante 0,2 seg cada segundo (CIE, 1981).” Ésta se determina en función de la luminancia de adaptación y se fija arbitrariamente el valor SCR = 1 para una luminancia de 100 cd/m², considerándose condiciones de iluminación de referencia (iluminancia completamente difusa y no po-

72

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

larizada sobre la tarea, luminancia uniforme en los alrededores de la tarea y temperatura de color de 2856°K). Esta función (figura 6), válida para una población, también de referencia, entre 20 y 30 años, varía con la excentricidad de la posición del estímulo y con el tiempo de presentación de la tarea. En la figura 6 puede observarse un comportamiento característico de la función sensibilidad al contraste: a medida que crecen los valores de las variables (luminancia de adaptación, contraste, tamaño, etcétera), a iguales cambios de Cualquiera de ellas, los cambios en el contraste umbral son cada vez menos efectivos. Esto es lo que se conoce como ley de respuesta disminuida o ley de compresión.

Luminancia cd/m!

Figura 6. Función de referencia de la CIE (CIE, 1981)¹³: Sensibilidad al contraste relativa (RCS).

Cuando el contraste umbral se mide usando como estímulo una red sinusoidal, es posible obtener la función de sensibilidad al contraste en función de la frecuencia espacial de la red sinusoidal, lo que implica, en términos cualitativos, representarle en función del tamaño del estímulo, que es la inversa de la frecuencia espacial. Cuando la luminancia de adaptación aumenta desde condiciones escotópicas a fotópicas, la sensibilidad al contraste aumenta para todas las frecuencias espaciales, aumenta también la frecuencia espacial a la cual se presenta el máximo valor de la sensibilidad al contraste y la frecuencia espacial más alta a la cual el estímulo (red) puede ser detectado (Boyce, 1997).²

Parpadeo y función de sensibilidad temporal: La variación temporal de la iluminación, o parpadeo, es un fenómeno común en tubos fluorescentes, pantallas de televisión o monitores de computadora, luces estroboscópicas decorativas, etcétera. El parpadeo es altamente nocivo para el ser humano, sobre todo a muy bajas frecuencias, pudiendo producir malestar general, fatiga, dolor de cabeza, vómitos y hasta ataques graves en personas más sensibles, tales como enfermos epilépticos.

La función de sensibilidad temporal mide la respuesta del sistema visual a un estímulo temporalmente periódico y se construye a partir de mediciones de la amplitud de modulación umbral en función de la frecuencia de la modulación del estímulo. Esta función presenta un máximo de sensibilidad para una frecuencia temporal determinada (que depende de las otras variables involucradas) y una frecuencia máxima de corte, por encima de la cual no se detecta la modulación del estímulo. Cuando la luminancia de adaptación aumenta desde condiciones mesópicas a fotópicas, la sensibilidad temporal aumenta para todas las frecuencias; la frecuencia a la cual se obtiene el máximo valor de sensibilidad temporal aumenta, y la frecuencia más alta que puede ser detectada también. El trabajo de Kelly (1961)¹⁴ presenta resultados experimentales para iluminaciones retinales de 0,06 - 0,65 - 7,1 - 77 - 850 y 9300 trolands, y puede consultarse en caso de que sean necesarios datos numéricos más precisos.

La frecuencia de fusión, frecuencia a la que el observador ya no percibe el parpadeo, es muy variable según el individuo y se ubica en general entre 60 a 80 Hz. Este límite se modifica fuertemente con la edad, encontrándose los máximos valores de frecuencia de fusión a los 20 años, de manera que la población joven es la más sensible al efecto. Por encima de esta frecuencia, aunque en forma subliminal, el parpadeo sigue siendo detectado por estructuras superiores del sistema visual e influye de alguna manera en el sistema nervioso en su totalidad. Se han registrado síntomas frecuentes de dolores de cabeza en trabajadores de oficinas (con visión normal) con iluminación fluorescente vinculadas con la modulación de 100 Hz de luz emitida por los tubos y desórdenes mayores en trabajadores con visión subnormal (Brun-drett, 1974;¹⁵ Wilkins, 1989).¹⁶ Cuando se introducen balastos electrónicos en los circuitos, se eleva la frecuencia de parpadeo de la luz a unos 30-50 KHz y disminuyen los síntomas de dolores de cabeza, malestar e incluso la tensión nerviosa en personas más sensibles al efecto (Küller y Laike,

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

1998).¹⁷ El efecto es más evidente en condiciones umbrales (Jaén, 1999),¹⁸ pero también se detecta en mediciones de rendimiento visual supraumbral (Küller y Laike, 1998;¹⁷ Jaén, 2000).¹⁹

Existen pocos resultados respecto a cómo se modificaría la sensibilidad al parpadeo de alta frecuencia (subliminal) en condiciones de baja visión. En general, con la edad disminuye notablemente el valor de la frecuencia de visión, de modo que personas mayores de 60 años son mucho menos sensibles al parpadeo de la luz (Brimdrett, 1974).¹⁵ Pero esto no significa que no deba prestársele atención al efecto, ya que la probabilidad de detección crece fuertemente con el nivel de iluminancia de la fuente de luz, por lo que debe controlarse, en casos de niveles muy altos, que no se traduzca este efecto nocivo en la iluminación.

Para eliminar las fluctuaciones temporales del flujo luminoso en una instalación de iluminación es necesario incrementar la frecuencia de parpadeo y/o disminuir el porcentaje de modulación suficientemente, para asegurar que su combinación quede fuera de los límites de detección establecidos por la función sensibilidad temporal. Las soluciones posibles están relacionadas con el uso de fósforos con mayor persistencia en la fabricación de las lámparas, la conexión de las lámparas a fases diferentes en el sistema de iluminación o con el uso de balastos electrónicos por su eficiencia en elevar la frecuencia de modulación (Jaén, 1999).²⁰

Discriminación de color: La habilidad para discriminar entre dos colores de igual luminancia depende de la diferencia en la distribución espectral de la luz recibida por el ojo. Como ya se vio, el efecto de la luminancia sobre la habilidad para discriminar colores está limitada a la región fotópica, siendo suficiente una iluminancia de 300 lux para obtener buenos resultados de juicios de color (Cornu y Harlay, 1969).²¹ Cuando el sistema visual entra en la región mesópica, la habilidad para discriminar colores se deteriora, encontrándose en esta región los umbrales de discriminación, y, finalmente, falla cuando se alcanza la región escotópica. El efecto de la distribución espectral de la luz es mucho más importante, ya que es posible favorecer la discriminación de colores o empeorarla, modificando la distribución espectral de la fuente de luz utilizada. En este sentido, la elección cuidadosa de la fuente de luz es importante, siempre que sea necesaria la discriminación de colores.

5.3. Efectos de la iluminación sobre el rendimiento visual supraumbral

En la mayoría de las tareas cotidianas (leer un libro, cocinar, escribir en una computadora, manejar un auto o una bicicleta, buscar un número de teléfono en la guía o un remedio en un estante, detectar una falla en una plaqueta de circuitos eléctricos, etcétera), las dimensiones involucradas están muy por encima de los valores determinados en pruebas de agudeza visual, los contrastes están muy por encima de los valores umbrales y así siguiendo, de manera que, por lo general, el sistema visual opera en condiciones muy diferentes de las condiciones umbrales.

Ahora bien, cuando los estímulos son fácilmente visibles, las condiciones de iluminación también influyen en la realización de una tarea, pues la iluminación, o, más precisamente, la iluminación retiniana, determina la velocidad con la cual puede ser procesada la información visual extraída de los estímulos. Leer un libro con un nivel muy bajo de iluminación es posible si las letras tienen un tamaño suficientemente grande, tal que sean perfectamente visibles en esas condiciones, pero la lectura sería lenta y se realizaría con cierta dificultad. El estudio de cómo cambia el rendimiento visual cuando se modifican las condiciones de iluminación o las características de la tarea (estímulo) ha permitido obtener modelos empíricos que cuantifican el «rendimiento visual relativo» (RVR), para personas con visión normal. Uno de ellos, a partir de mediciones del tiempo de reacción para la detección de diferentes estímulos visuales enfocados en la fovea (Rea y Ouellette, 1988, 22 1991),²³ da valores de rendimiento visual en un intervalo muy amplio de luminancias de adaptación, contrastes de luminancia y tamaños visuales. La figura 7 muestra, en forma esquemática, la forma de la superficie predicha por este modelo para cuatro tamaños diferentes del estímulo visual utilizado, cuando se representa el RVR en función del contraste y la luminancia retiniana.

La forma general de esta superficie muestra dos comportamientos, uno corresponde a una meseta y el otro a una zona empinada (Boyce y Rea, 1987).²⁴ En esencia, lo que estos gráficos muestran es que el sistema visual es capaz de un alto nivel de rendimiento en un amplio intervalo de tamaños visuales, contrastes de luminancias e iluminancias retinianas (la zona de meseta), pero para ciertas condicio-

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

a)
o
b)
E
T>
Iluminación retinal
Contraste

d)
Iluminación retinal
Contraste

Figura 7. Modelo de rendimiento visual porcentual en función del contraste, luminancia retinal y tamaño del estímulo.

nes, el tamaño visual, el contraste de luminancia o la luminancia retiniana se vuelven insuficientes, y el rendimiento visual disminuye rápidamente hacia el umbral (zona representada por la pendiente empinada).

La existencia de esta meseta en el modelo de rendimiento visual relativo, implica que para un amplio intervalo de condiciones visuales, el rendimiento visual cambia muy poco cuando se modifican las condiciones de iluminación, lo cual muestra que el sistema visual es lo suficientemente flexible como para responder igualmente bien frente a una amplia variedad de estímulos. Un buen sistema de iluminación, entonces, deberá proveer la iluminación suficiente que asegure que las tareas se realicen en el nivel de la meseta y lejos de la zona de pendiente abrupta de las curvas.

5.4. Influencia de la edad sobre las capacidades visuales y alternativas de iluminación para contrarrestarla

A medida que aumenta la edad de las personas, se producen una serie de cambios en la estructura óptica del ojo y en sus capacidades visuales. El primer efecto que usualmente aparece es el aumento de la distancia de enfoque, es decir, la capacidad del ojo para brindar una imagen en foco de un objeto cercano disminuye con la edad, debido al aumento en la rigidez del cristalino. Este efecto, conocido como presbicia, y otros tipos de dificultades en el enfoque, puede compensarse ajustando la potencia óptica del sistema óptico del ojo mediante anteojos o lentes de contacto apropiados.

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

El tamaño de la pupila es uno de los factores que afectan la cantidad de luz que llega a la retina, y la relación entre las áreas máxima y mínima de la pupila decrece con la edad, ya que el área máxima decrece más que la mínima. Esta reducción del área promedio de la pupila con la edad trae aparejadas ciertas ventajas y ciertas desventajas: reduce, por una parte, la luz que llega a la retina, pero, debido a que concentra el haz de luz en el centro de la lente, provee también mayor rotundidad de campo y reduce las aberraciones ópticas, aunque, por otra parte, también reduce la transferencia de las frecuencias espaciales altas.

A medida que los ojos;
luz absorbida aumenta,
tudes de onda corta. Este
na manera, la disminuci
envejecen, la cantidad de
particularmente en longi-
permite explicar, de algu-
5n de la capacidad de vi-

sión de color en algunas personas mayores, dándose condiciones muy similares a las que se presentan cuando fallan los conos correspondientes a las longitudes de onda corta, «defecto de la visión tricromática (Knoblauch y cols., 1987; Verriest, 1963).²⁶ Aunque la absorción espectral no llegue hasta estos niveles, hay muy pocas dudas de que la reducción del tamaño de la pupila y la creciente absorción de luz durante su pasaje a través del ojo reducen la iluminación retiniana de las personas de mayor edad. Esto es muy importante cuando el sistema visual está trabajando cerca del umbral absoluto y cuando se requiere adaptación a la oscuridad. Esta situación también contribuye a empeorar la habilidad para resolver detalles, aun cuando podría haber alguna compensación para tareas que requieran la resolución del detalle debido al incremento en la profundidad de campo y la reducción de aberraciones asociadas con un menor tamaño de pupila (Werner y cols., 1990).²⁷

A medida que pasan los años, otros factores también contribuyen a reducir la cantidad total de luz que llega a la retina. Por un lado, aumenta la dispersión de la radiación en el ojo debido, principalmente, a los cambios en el cristalino. Al mismo tiempo, la cantidad de luz difundida, generada por las causas mencionadas en la sección 4, se incrementa con la edad. Es particularmente notable el aumento de la fluorescencia de la lente, e
una niebla sobre la escena
ecto que se percibe como
visual. Este efecto es des-

preciable en ojos jóvenes, pero a medida que el envejecimiento se acentúa, la fluorescencia se incrementa de longitudes de onda cortas a las más sensibles del espectro visual. Las consecuencias de estos cambios, cuya rapidez se incrementa después de los 60 años, son una reducción de la agudeza visual, de la sensibilidad al contraste, de la discriminación de colores, un incremento del tiempo necesario para adaptarse a fuertes y repentinos cambios en la luminancia de adaptación, y un incremento de la sensibilidad al deslumbramiento (Boyce, 1997; Boyce y Sanford, 2000).²⁸

Para compensar de alguna manera estos cambios, se puede recurrir a la iluminación. La gente de edad necesita mayores niveles de iluminancia que la gente joven (Smith y Rea, 1979),²⁹ pero el aumento del nivel de iluminación no es suficiente, se debe iluminar de forma tal que los deslumbramientos fisiológico y psicológico sean controlados, evitando, además, reflexiones de velo. En aquellos ambientes en los que la gente mayor tiene que trasladarse desde una zona muy iluminada a otra zona oscura, como pasillos o áreas de acceso, se debe considerar una zona de transición con reducción gradual de la iluminancia. Dicha transición permitirá que el sistema visual de los ancianos se tome más tiempo para efectuar los cambios del estado de adaptación que sean necesarios. En este capítulo, cuyo objetivo es analizar los efectos de la iluminación en personas con baja visión, se dará especial atención a los cambios que sufren con la edad las características ópticas del sistema visual, pues son sobre las que la iluminación puede influir más. Sin embargo, es importante notar que el envejecimiento también afecta las características neuronales del sistema visual, como el número de células ganglionares en la retina, el número de neuronas en la corteza visual y la sensibilidad de los mecanismos de visión de color foveales, por ejemplo. Esto implica que la magnitud del mejoramiento de las capacidades visuales que puede lograrse con la iluminación es, inevitablemente, limitada.

6. BAJA VISION E ILUMINACION

Aunque no hay un acuerdo entre todos los países para definir el estado de baja visión y la ceguera, se considera en general que «baja visión» se refiere a un estado intermedio entre la visión normal y la ceguera total. El informe de la CIE (1997),³⁰ sobre las necesidades de iluminación para baja visión, incluye una clasificación y especificación en donde los principales factores considerados son la agudeza visual y la extensión del campo visual. La Organización Mundial de la Salud acepta, por ejemplo, que

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

una agudeza visual de 6/18 (que corresponde a individuos que pueden resolver a 6 metros aquellos detalles que una persona normal resuelve a 18 metros de distancia) indica personas discapacitadas visualmente y ordena el grado de discapacidad visual en cinco niveles.

A los fines de la iluminación, es necesario considerar en qué parte del ojo ocurren los cambios asociados con la baja visión, fuertemente correlacionados, como ya dijimos, con la edad, pues aun cuando algunas personas nacen con baja visión, la mayoría de los afectados son personas ancianas. Por lo tanto, para muchas personas con baja visión, los cambios fisiológicos se superponen a un sistema visual óptico y neuronalmente degradado. Las cataratas y la degeneración macular son un ejemplo de lo dicho.

Para saber si es posible usar la iluminación para aliviar los efectos de la baja visión, y saber de qué manera hacerlo, es necesario saber cómo se modifica la cantidad de luz que llega a la retina y cómo se modifica la habilidad del sistema óptico del ojo de formar una imagen retiniana nítida, según las diferentes formas de baja visión. Las causas más comunes de baja visión, cataratas, degeneración de la mácula, glaucoma, retinitis pigmentosa y retinopatía diabética involucran diferentes partes del ojo y tienen distintas implicancias respecto de cómo debería usarse la iluminación para ayudar a estas personas.

Para determinar la adecuación de la visión residual de las personas y la posible ayuda de la iluminación en su desempeño, conviene clasificar el rendimiento de la visión residual a partir de la localización del déficit visual, más que de la probable patología ocular. Los deterioros visuales pueden dar como resultado un rendimiento reducido:

- en la fovea, área que provee la mayor agudeza visual y la percepción del color;
- en la periferia, área que tiene agudeza visual y visión de color pobres, pero que mantiene la sensibilidad a los cambios y, en particular, al movimiento;
- a través de todo el campo visual, por causa de una pérdida general o esporádica de la visión.

Siguiendo en esta línea, las diferentes deficiencias visuales se pueden clasificar en tres categorías:

- Pérdida del campo visual central.
- Pérdida del campo visual periférico.
- Pérdidas generales o esporádicas de todo el campo visual.

Aun cuando esta clasificación puede resultar útil a los fines del análisis, es sabido que la fovea y la periferia juegan, en la visión humana, roles diferentes, pero absolutamente complementarios.

A. Pérdida de campo visual central: La pérdida de la fovea, especialmente importante en la percepción de los detalles espaciales más finos, crea severas dificultades en tareas tales como la lectura de un texto o la costura. Debido a que la fovea contiene la mayor densidad de fotorreceptores tipo conos, su deterioro puede producir problemas con la discriminación fina de los colores. Además, las pérdidas foveales pueden ocasionar problemas con la profundidad

o la distancia de percepción. En personas con visión normal, pequeñas diferencias en las posiciones de las imágenes de cada ojo (disparidad binocular) se combinan para dar la sensación estereoscópica, de sólidos en tres dimensiones o de profundidad, y la fovea es importante en la precisión de estos juicios.

La «degeneración macular» es un problema de visión central que afecta, aproximadamente, a la tercera parte de las personas con baja visión. Aunque generalmente afecta a mayores de 50 años, puede presentarse también en personas jóvenes. La mácula se vuelve opaca debido a sangrado o atrofia, y la absorción y dispersión de la luz reducen severamente la visión foveal, lo que implica una seria reducción en la agudeza visual, en la sensibilidad al contraste para altas frecuencias espaciales y en la habilidad para discriminar los colores. El nivel de visión remanente depende del área a la que se extiende el daño de los tejidos. Este daño puede resultar en una distorsión y borrono de las imágenes, dando lugar a la percepción de una pequeña depresión en superficies planas, tales como pisos o paredes, a pesar de que ésta no exista, hasta pérdidas totales de las capacidades visuales en las que está involucrada la fovea. Sin embargo, debido a que los cambios fisiológicos suceden en las adyacencias de la fovea, los efectos en las zonas más periféricas de la retina son despreñables, por lo que, si bien leer es difícil, cuando no imposible, no se modifica la capacidad de orientarse en un lugar y encontrar un camino.

Un trabajo de Eldred (1992)³¹ indicaría que no hay duda de que un diseño cuidadoso de la iluminación puede ser beneficioso en algunos casos de degeneración macular. Si se aumenta la iluminación por medio de una lámpara localizada, se posibilitará la lectura para aquellas personas que están en las primeras etapas de esta enfermedad, pero a medida que ésta progresa, el agregado de luz adicional será menos efecti-

:am
 vo. El aumento del t;
 tina por medios ópticos
 gran ayuda en todas
 ño de la imagen sobre la re-
 os o acercando el objeto es de
 las etapas de la enfermedad.

B. Pérdida de campo visual periférico: Las pérdidas de visión periférica afectan, principalmente, el desplazamiento de las personas, ya que las imágenes en movimiento, a partir de las cuales se percibe la dirección y se evitan los obstáculos grandes, cubren fovealmente, aunque la habilidad para reconocer una persona una vez que ella ha sido vista permanece intacta. El campo visual periférico disminuido por el aumento de la presión intraocular y el nervio óptico, una persona con visión periférica disminuida puede estar desprevvenida si al acercarse a ella disminuye el rendimiento en test de agudeza visual o visión de color puede resultar esencialmente normal en personas con marcada pérdida de visión periférica.

El «glaucoma», conocido por un progresivo estrechamiento del campo visual, es originado por un aumento de la presión intraocular que daña la retina anterior, afectando esencialmente la visión periférica. Es una enfermedad de desarrollo lento y sin síntomas detectables para el individuo enfermo hasta que se registra la pérdida de visión periférica en sus últimas etapas. El resultado es un decrecimiento en la extensión del campo visual en el cual una persona ve únicamente con la región macular, también llamada visión en túnel. La enfermedad progresa hasta la ceguera total a menos que se logre reducir la presión intraocular a tiempo; a medida que avanza, hay, además, una reducción significativa de la sensibilidad al contraste, con pobre visión nocturna y un aumento de la oscuridad. La resolución de detalles con visión axial no se afecta, sino hasta la última etapa.

La iluminación tiene una importancia limitada para ayudar a pacientes en las etapas tempranas de glaucoma, porque en las zonas donde ha ocurrido el daño, la retina ha sido destruida. Sin embargo, es importante proporcionar suficiente luz para el alumbrado exterior nocturno, de modo que permita el funcionamiento de la fovea.

C. Pérdida total del campo visual: Las «cataratas», por ejemplo, están asociadas con una pérdida general del campo visual a las que se agregan dificultades específicas relacionadas con la visión central. Las opacidades del cristalino, que incrementan su densidad y le dan una tonalidad amarillenta, producen una mayor absorción y dispersión de la luz a medida que ésta penetra en el cristalino, reduciendo la transmitancia del medio ocular e incrementando la dispersión de la luz sobre toda la imagen retinal (de Waard y cols., 1992).³² Este incremento de la absorción se traduce en una reducción de la agudeza visual y de la sensibilidad al contraste sobre la totalidad del campo visual, como así también en una mayor sensibilidad al deslumbramiento. La presencia de cataratas incrementa el umbral de contraste, aun en ausencia de una fuente deslumbrante en el medio circundante (Paulsson y Sjostrand, 1980),³³ pero cuando está presente una fuente deslumbrante, la diferencia entre el umbral de contraste de una persona con visión normal y el de otra con cataratas se incrementa fuertemente; esto es debido a que la luz proveniente de la fuente deslumbrante es dispersada por la catarata sobre toda la imagen retinal del estímulo de contraste umbral. La reducción de la capacidad para percibir longitudes de onda corta (azules) está ligada a un aumento de la percepción de los tonos amarillos y naranjas. La implicancia directa de estos resultados respecto a la iluminación es que, para personas con cataratas, deberán tomarse precauciones, de manera tal que no existan puntos de luz deslumbrante, y la implicancia general es que, cuando la causa de baja visión altera las características ópticas del ojo, la iluminación del medio ambiente visual será siempre importante, ya que determinará en qué medida un individuo puede aprovechar mejor su baja visión. La medida en que la iluminación podría ayudar a un paciente con cataratas dependerá del balance entre absorción y dispersión. Una mayor cantidad de luz ayudará a contrarrestar el incremento de la absorción, pero aumentará la dispersión ocasionando el deterioro del contraste de luminancia de la imagen sobre la retina y reduciendo, por lo tanto, la capacidad visual. Cualquier enfermo de cataratas es muy sensible al deslumbramiento de luminarias y ventanas, por lo que sería importante efectuar un cuidadoso tratamiento de las mismas en cuanto a conveniencia y ubicación. La adopción de fondos oscuros contra los cuales pueden ser vistos los objetos, también es de mucha ayuda.

La «retinitis pigmentosa», asociada por lo general con una pérdida de la visión periférica, afecta también la región central, foveal. Como enfermedad hereditaria, puede afectar adultos y niños, de los cuales algunos conservan un nivel de visión mínimo durante sus vidas; otros, pueden quedar ciegos a mediana edad. La pérdida, asociada con una disfunción de la retina y que involucra una progresiva degeneración de los bastones, afecta la

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

gradual e irregular de la enfermedad hace que no se identifique hasta que la persona enferma choca y se golpea con proyecciones aparentes en pisos y paredes, aun cuando la agudeza visual y la percepción de colores sean funcionalmente normales en la fovea. En estos casos, es muy poco probable poder aliviar los efectos de la baja visión con un diseño cuidadoso de la iluminación, a menos que los cambios retíneales y neuronales alteren la respuesta del sistema visual a la luz.

En la tabla 4 se incluyen, a modo de síntesis, los tipos más comunes de baja visión, la pérdida de campo visual asociada y cómo se afectan las características ópticas del ojo, indicando si aumenta la absorción de luz, la luz dispersada y la degradación de la retina. Por último, se indica en qué puede ayudar la iluminación en cada una de estas situaciones.

Si bien una clasificación de este tipo puede ser útil para la realización de un diseño de la iluminación tendiente a minimizar las consecuencias de la baja visión, es importante notar que, en la vida real, más de una causa de baja visión ocurre simultáneamente o en forma sucesiva, y muchas veces empeoran progresivamente. Más aún, tanto las cataratas como la degeneración macular están asociadas con la vejez, cuando ya se ha producido una degradación de las características del ojo, con las consecuentes exigencias sobre el diseño de la iluminación.

Está muy generalizada la idea de que la iluminación es importante sólo para personas cuya baja visión se debe a alguna alteración de las características ópticas del ojo, sin embargo, esto no es totalmente correcto. Mientras las capacidades visuales de las personas con baja visión causada por degradación retinal y neuronal no pueden ser mejoradas con la iluminación, éstas pueden mejorar de alguna manera su forma de vida, haciendo innecesarias aquellas actividades visuales que les resulten dificultosas. Por ejemplo, el glaucoma y la retinitis pigmentosa afectan, en primer lugar, la retina periférica, en donde los bastones son dominantes, y están también relacionados con un retardo y disminución de la adaptación a la oscuridad (CIE, 1997).³⁰ La iluminación puede ser usada como ayuda a las personas en estas condiciones, haciendo, por ejemplo, innecesaria una adaptación repentina a la oscuridad. Más aún, la degradación retinal puede afectar la sensibilidad del sistema visual a condiciones adversas de iluminación. Por ejemplo, el glaucoma es frecuentemente asociado con un incremento de la sensibilidad al deslumbramiento, entonces, una iluminación diseñada para limitar el deslumbramiento beneficiará a personas con glaucoma.

En síntesis, puede decirse que la iluminación será siempre importante en los casos de baja visión que alteren directamente las características ópticas del sistema visual, y puede llegar a serlo en aquellos casos en que cambian las propiedades retíneales y neuronales, dependiendo de las consecuencias que tengan estos cambios sobre la respuesta del sistema visual a la luz.

7. ILUMINACIÓN PARA AYUDAR A LAS PERSONAS CON BAJA VISIÓN

7.1. Recomendaciones con bases fotométricas

Esta sección se abordará estableciendo en forma genérica cuáles son las características más apropiadas, especificadas en términos fotométricos, para que la iluminación pueda ser un paliativo útil para algunas formas de baja visión. Se evitará caer en reglas fijas que establezcan combinaciones específicas de diseño, lámparas, luminarias y sistemas de control (CIE, 1997; Miller, 1992),³⁴ que corren el serio riesgo de volverse obsoletas a medida que la tecnología va cambiando. De esta manera, se requiere que, en cada caso, se trate de aplicar las recomendaciones en el desarrollo del sistema particular de iluminación que provea las condiciones fotométricas especificadas, utilizando en cada caso las disponibilidades tecnológicas que se tenga al alcance en ese momento. Se analizarán, a continuación, algunas características de los sistemas de iluminación que pueden ser de interés cuando se trata de ayudar a gente con baja visión: los niveles de iluminación utilizados, la composición espectral de la radiación, la distribución espacial de luminancia, y dentro de ésta el deslumbramiento, y, por último, se tendrán en cuenta algunos aspectos especiales del medio ambiente visual.

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

Tabla 4

Clasificación de las principales deficiencias visuales y su relación con la iluminación

Deficiencia visual	Pérdida del campo visual	Capacidades visuales perdidas	Absorción y dispersión de luz	Degradación de la retina	Iluminación
Degeneración macular	Central	Disminución de la agudeza visual, de la sensibilidad al contraste para altas frecuencias espaciales y de la discriminación de colores	Sí, en la fovea	Sí, en la fovea	En general es beneficiosa. Luz localizada para facilitar tareas foveales (en las primeras etapas). Aumento del tamaño de la imagen en la retina
Glaucoma	Periférico	Visión tipo «túnel». Reducción general de la sensibilidad al contraste.			
Visión nocturna pobre.					
Adaptación lenta a la oscuridad	No	Sí, comenzando en el campo visual periférico y el nervio óptico			Importancia limitada. Conviene aumentar el alumbrado exterior nocturno para permitir la visión foveal
Retinitis pigmentosa		Progresiva degeneración de bastones y conos.			
		Se mantiene la agudeza visual y la percepción de colores en la fovea	No	Sí, en toda su extensión	Poco probable que ayude a aliviar síntomas
Cataratas	General	Pérdida de la agudeza visual, de la sensibilidad al contraste sobre todo el campo visual y de la percepción de longitudes de onda corta (azules)	Sí, absorción y difusión en el cristalino y esparcimiento sobre toda la retina	No	Depende del balance entre absorción y difusión.
		Evitar la presencia de fuentes deslumbrantes (ventanas, luminarias). Fondos oscuros sobre los que se destacan los objetos			
Retinopatía diabética	General	Visión borrosa, a través de un anillo o en parches.			
		Pérdida de agudeza visual y visión de color. Ceguera	No	Sí, en la fovea y/o en la periferia	Poco probable que ayude a aliviar síntomas

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

7.2. Influencia de los niveles de iluminación

Como se ha mostrado en la sección 5.2, las funciones que miden el comportamiento del sistema visual en el umbral, tales como agudeza visual, contraste umbral, función de sensibilidad al contraste y discriminación de colores, mejoran cuando aumenta la cantidad de luz, aunque estos cambios no son lineales, por el contrario, siguen una función que crece rápidamente cuando los niveles de luminancia presentan valores muy bajos, pero luego tiende (en forma asintótica) a un valor estable, aun cuando la iluminación continúe aumentando. Se vio también que, aun cuando el estímulo es claramente visible todo el tiempo, es decir, en condiciones supraumbrales, hay un mejoramiento en el rendimiento visual cuando se aumenta la luminancia (Bailey y cols., 1993; Rea y Oullette, 1991),²³ debido a que la velocidad de procesamiento de la información contenida en la imagen retiniana es mayor cuando aumenta la luminancia retiniana. Sin embargo, no hay un modelo de rendimiento visual relativo, equivalente

para gente con baja visión, debido a las grandes diferencias en los efectos de las diferentes formas de baja visión y las diferencias entre individuos.

Puede decirse, en forma general, que un aumento en los niveles de luminancia beneficiaría a las personas cuyos problemas de baja visión ocasionan la reducción de la iluminación retiniana, sin reducir la definición de la imagen retiniana. Sin embargo, las causas de baja visión que reducen la iluminación retiniana y aumentan la luz dispersa pueden, o no, verse beneficiadas por alimentos de la luminancia retiniana, dependiendo del balance entre la absorción y la dispersión de la luz. Esta idea general se confirma con los experimentos realizados por Julián (1983),³⁶ quien midió la sensibilidad al contraste de personas con baja visión para diferentes iluminancias, encontrando que frente a un aumento de la luminancia, las personas con defectos maculares mostraron los mayores beneficios, mientras que las personas con cataratas mostraron pocas mejoras y las personas con glaucoma tuvieron resultados similares a los obtenidos con personas de visión normal. Estos resultados están corroborados por experimentos de lectura realizados con pacientes con degeneración macular citados por Boyce y Sanford (2000).²⁸ Uno de estos estudios, realizado por Sloan, Habel y Feiock en el año 1973, muestran que, cuando se usaron lámparas de lectura de alta intensidad, los sujetos eran capaces de leer textos en forma continua sin aumento o con mucho menor aumento que los requeridos bajo la iluminación general del cuarto. Otro trabajo (Eldred, 1992)³¹ encuentra mayores velocidades de lectura cuando los niveles de luminancia son mucho más elevados. Un trabajo muy interesante de Lindner y cois. (1989),³⁷ compara los resultados de la realización de una tarea, que consiste en discriminar grises, de un grupo de personas con cataratas y otro con glaucoma, en relación con un grupo con visión normal, a medida que aumenta el nivel de luminancia. Encuentran que el efecto es más marcado en gente con glaucoma que con cataratas, aunque en este último grupo también se encuentra una mejora del rendimiento con la luminancia.

Comelissen y cois. (1995)³⁸ estudiaron la percepción de objetos en un laboratorio que simulaba un cuarto de estar iluminado de manera de cubrir un intervalo de iluminancias desde 1,6 a 5000 lx. Los objetos incluidos en el experimento podían ser reconocidos por gente con visión normal a 1,6 lx. Todos los sujetos, que tenían muy diferentes formas de baja visión, mostraron una mejora de sus habilidades para detectar o reconocer objetos cuando se aumenta la luminancia, aunque había diferencias respecto a si este beneficio cesaba a un nivel determinado o para qué valor de luminancia no mejoraba más. En esta misma línea se muestra que, como podría esperarse, la habilidad para moverse a través de un espacio aumenta para toda la gente con baja visión por un incremento de luminancia según un trabajo de Kuyk, Elliot, Biehl y Furh del año 1996, citado por Boyce y Sanford (2000).²⁸ Sobre la base del análisis hecho hasta aquí sobre las capacidades visuales, es razonable esperar que gente con diferentes tipos de baja visión prefiera diferentes niveles de luminancia. Lindner y cois. (1989)³⁷ midieron la luminancia preferida para leer impresos con alto contraste, en un experimento en el cual cada sujeto podía ajustar el nivel de luminancia usando un sistema de dimerizado continuo que controlaba un conjunto de lámparas fluorescentes. La característica más notoria de sus resultados, y de muchos otros, es la magnitud de las diferencias individuales en cuanto a niveles de iluminancias preferidos dentro de cada grupo (CIE, 1997).³⁰ Otros dos aspectos de estos resultados que merecen atención son: la tendencia de las personas con cataratas (antes de la operación) a elegir iluminancias más bajas que aquellas con glaucoma, lo que podría esperarse debido a la mayor dispersión de la luz en el medio ocular de las personas con cataratas, y la reducción en el nivel de luminancia preferido por individuos con cataratas, luego de la operación, respecto a los nive-

Iluminación y baja visiófi

CAPÍTULO V

plicarse por el alimento

les elegidos antes de la o peración, lo que podría ex-

de luz transmitida, conse-

cuencia de la reducción de la luz absorbida y disper-sada, que ocurre cuando el cristalino es removido. En síntesis, puede decirse que, en general, aumen-

tando la iluminación por

gente con visión normal

des visuales de la gente con baja visión, pero lo que no es tan fácil decir es cuánto debe aumentarse, pues esta cantidad es diferente según la persona y la combinación de efectos que sobre ella ■están actuando.

7.3. Influencia de la

espectral de la luz

La influencia de la o

luz sobre la visión, sieir

mente considerada peq

encima de la provista para

se mejorarán las capacida-

composicion

imposición espectral de la

pre que se trate de fuentes

de luz nominalmente blancas, como las que se usan comúnmente para iluminación general, es general-

ueña o inexistente (Boyce,

1981).⁸ Sin embargo, se ha encontrado que, para ni-

veles de iluminación escotópicos, cuanto más rica

es la composición espectral de la radiación, mejor

es la precisión alcanzada en tareas de lectura de pa-

labras (Berman y cois., 1996).³⁹ Mejoras similares

han sido encontradas er. el rendimiento visual pró-

ximo al umbral de sujetos mayores (Berman y cois.,

1994)⁴⁰ y cuanci0 ei estímulo es borroso (Berman y

cois., 1996).⁴¹ Se cree que estas mejoras son debidas

a la mejor calidad de la imagen retiniana producida

por pupilas más pequer as, que resultan de la expo-

sición a la luz escotópica, más rica en su composi-

ción, ya que para estos niveles bajos de ilumina-

ción, el área pupilar está determinada por los foto-

listos resultados muestran

uir con la investigación pa-

ra poder establecer mejor los valores para gente con

baja visión, quienes frecuentemente tienen que uti-

2rca de condiciones umbra-

mencionado de Lindner y

también, el rendimiento vi-

tipos de lámparas flúores-

diferencia entre los resulta-

queña, lo cual indicaría que

no tiene un gran impacto en la iluminancia preferida para la lectura, aun para personas con baja visión.

Un efecto mucho más marcado del espectro de las lámparas es el que puede producir sobre la habilidad para distinguir los colores. Como se vio en las secciones 2 y 5, el grado por el cual una fuente de luz per-

receptores bastones que es necesario proseguir el sistema visual cules. En el experimento cois. (1989)³⁷ se estudia, usual considerando tres centes, sin embargo, la dos es relativamente pe el espectro de la lámpa

mite distinguir entre colores similares está directamente relacionado con el índice General de Rendimiento de Color CIE, por lo tanto, una recomendación útil sería que, para gente con baja visión, sobre todo con deficiencias foveales, conviene utilizar lámparas con alto índice de rendimiento de color.

Sin embargo, no todas las lámparas con un alto índice de rendimiento de color benefician la discriminación de los colores en personas mayores con baja visión. En ellas, y debido a la fluorescencia del cristalino, este medio óptico absorbe longitudes de onda cortas (no visibles) y re-emite en las longitudes visibles, principalmente en el azul. Esta luz difusa («azulada») se agrega a la difundida por otros medios oculares y contribuye a un efecto de «lavado» de la imagen retiniana. Estas observaciones sugieren que, para gente de edad avanzada, debe evitarse el uso de fuentes de luz con emisiones significativas en longitudes de onda menores que 450 nm aproximadamente, a menos que las luminarias -artefactos- utilizadas incluyan filtros que absorban las longitudes de onda menores. Las fuentes de luz basadas en procesos de descarga gaseosa con mercurio (lámparas fluorescentes) y con metales halogenados (otros tipos de lámparas de descarga) tienen flujo radiante significativo por debajo de los 450 nm, en cambio, las lámparas incandescentes y las lámparas de sodio emiten poca energía por debajo de los 450 nm, de manera que deberían ser preferidas para este tipo de personas. Sin embargo, las lámparas (de descarga) de sodio tienen una muy pobre reproducción de los colores, de manera que sólo pueden ser usadas cuando la eficacia luminosa sea alta. Las lámparas de tungsteno halogenado tienen una emisión significativa en el ultravioleta y deben evitarse, a menos que se usen en luminarias que filtren esa componente de la luz. Puede verse, en general, que estos resultados exigen mayores estudios para poder ser conciliados con los referidos a los efectos de la luz escotópica con composición espectral más rica, que se analizaron previamente.

Los estudios realizados en pacientes con cataratas luego de ser operados, a los que nos referimos previamente, indican que hay que ser muy cuidadoso en el control del espectro de la luz incidente, pues si se ha utilizado una lente infraocular que no absorbe el ultravioleta, la persona queda mucho más sensible a las longitudes de onda corta visibles y a la luz ultravioleta. Desafortunadamente, además de ser efectivas en generar fluorescencia en el cristalino, estas longitudes de onda son, también, efectivas en causar daños a la retina. Por lo tanto, a menos que se haya usado una lente infraocular que absorbe ultravioleta, estos pa-

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

cientes deben evitar exponerse a fuentes de luz y luminarias que emitan cantidades significativas de longitudes de onda corta visibles y radiación ultravioleta.

7.4. Distribución espacial de la luz

Además de considerar la cantidad y la composición espectral de la luz a ser provista, es necesario tener en cuenta la distribución de la luz en el espacio de interés, ya sea relacionada con la tarea misma o con el espacio disponible. En términos de diseño de sistemas de iluminación, excluyendo las situaciones de iluminación escénica o artística, es deseable, en general, que la iluminación esté uniformemente distribuida sobre todas las superficies relevantes, sin arrojar sombras. Para gente con baja visión es más importante aún evitar distribuciones de iluminancia muy poco uniformes, que pueden causar serias dificultades, ya que ellos podrían ver un patrón de iluminancia superpuesto al patrón de reflectancia que le permite identificar los objetos. Estos patrones en conflicto pueden causar confusión, particularmente en zonas donde el patrón de iluminancia tiene más contraste que el patrón de reflectancia (Julián, 1983).³⁶

El patrón de luz en el área inmediata a la tarea también es importante. Sanford (1996)⁴² examinó el compromiso entre la iluminancia de la tarea y la del área adyacente para un grupo de personas con degeneración macular que realizaban una tarea de lectura. Los sujetos prefirieron iluminancias más altas hasta que la frontera del área iluminada caía dentro de la frontera del área a ser leída. Este es otro ejemplo de los conflictos entre los patrones de iluminancia con los patrones de reflectancia y enfatiza la necesidad de iluminar en forma uniforme el área que contiene la tarea.

La distribución de luz es particularmente importante cuando se trabaja con pantallas autoluminosas, tales como pantallas de televisión o monitores de computadoras, pues la iluminación general puede hacer que estas pantallas sean menos visibles, ya sea porque la luz ambiente reflejada en la pantalla en forma difusa reduce el contraste de luminancia y el contraste cromático de la misma, o bien porque la pantalla, actuando como un espejo de baja reflectancia, produce una imagen más o menos nítida de la habitación (Lloyd y cois., 1995).⁴³ Si el lugar contiene puntos de luz de alta luminancia o ventanas, a la imagen del monitor o televisor se suman las reflexiones especulares, difíciles de separar para gente con baja visión. En un espacio pequeño, tal como una oficina privada o en una casa, las reflexiones desde la pantalla pueden ser evitadas con una ubicación cuidadosa de ésta. En espacios grandes, que contienen muchos monitores de PC, deberían usarse luminarias específicamente diseñadas para tales espacios, con distribuciones de intensidad luminosa muy restringidas, para evitar estos efectos.

Otro aspecto de la distribución de la luz que merece atención es la zona de transición entre áreas adyacentes grandes, tales como la entrada de un edificio. Mucha gente con baja visión demora más en el proceso de adaptación a la oscuridad; en estos casos, es muy importante asegurar, al menos, el cumplimiento de la norma que indica que la iluminancia de áreas adyacentes esté en una relación 5:1, como máximo, para favorecer el proceso de adaptación.

7.5. Deslumbramiento

El deslumbramiento se define como «la sensación producida por un valor alto de luminancia en el campo visual, suficientemente más grande que la luminancia a la cual están adaptados los ojos, de manera que causa malestar, molestia, pérdida de rendimiento visual o disminución de la visibilidad» (IESNA, 1993).⁴ El deslumbramiento puede tener características espaciales y/o temporales diferentes, que, por separado o en conjunto, pueden causar molestias o incapacidad visual.

El deslumbramiento que es de interés considerar aquí es el que reduce las capacidades visuales, debido fundamentalmente a la luz dispersada en el ojo (Vos, 1984;44 1999).⁴⁵ La magnitud del deslumbramiento producido por una fuente deslumbrante puntual que forma un ángulo con la línea de visión de θ a 30° puede ser cuantificado por la fórmula de Stiles-Holladay:

$L_{c; } - (10 \times E_{\theta})/62$

donde L_e (cd/m^2) es la luminancia del velo de luz dispersa, E_d (lux) es la iluminancia en el plano de la pupila, y θ (expresado en grados) es el ángulo entre la fuente deslumbrante y la línea de visión. Esta relación ha sido modificada para tener en cuenta el aumento de luz dispersa que ocurre con la edad:

$$L_e = (1 + A/70) 410 \times E_d / 62$$

donde A es la edad expresada en años (Ijspeert y cois., 1990).46

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO v

este efecto, tales como la degeneración y la degeneración necesaria tener en cuenta: para producir el impacto de la luz dispersa: predominancia del resto del

La reducción de las capacidades visuales depende de la cantidad de luz que se dispersa en el ojo y

3to del campo visual. En las personas que tienen algún tipo de cataratas se produce una mayor dispersión de la luz, y lo mismo debería esperarse para otras patologías asociadas con

las patologías corneales en degeneración macular (CIE, 1997).30 Es

importante que la luminancia de la luz dispersa se superpone a la luminancia de la tarea. El contraste de luminancia que recibe la retina. Para un contraste en luminancia fijo, el contraste disminuye cuando el campo visual aumenta. Ésta es la razón por la cual la luz alta de un auto produce mucha mayor pérdida de visibilidad durante la noche que durante el día.

Este tipo de deslumbramiento, que produce incapacidad, puede ocurrir para fuentes puntuales de luz (por ejemplo, la luz alta de un auto) o para fuentes de luz extensas (por ejemplo, ventanas). Para fuentes de luz extensas, es necesario integrar la fórmula de deslumbramiento dada anteriormente sobre

el área completa de donde el efecto que produciría parecería importante li-

circundante cercana, p-

Para aquellas personas cuyo campo de visión sea menor que el del área c-

la fuente deslumbrante. Dado que una fuente deslumbrante,

limita la luminancia del área de trabajo para cualquier tipo de tarea,

enmascarándola con material de baja reflectancia.

con visión normal, sin embargo, un medio de la misma luminancia

es la tarea es beneficiosa para

capacidades visuales tales como la agudeza visual.

El compromiso entre las ventajas y desventajas de la luminancia del medio circundante para gente con

baja visión será, en definitiva, determinado por el grado en el cual la luz

es dispersada en el ojo.

Una solución generalmente útil para el diseño de

la iluminación es usar

de modo que no se vea la fuente luminosa

como una imagen reflejada

en las posiciones de visión

de las líneas de visión de luz que se dispersa sobre

sólo luminarias en las cuales

la luz no llega en forma directa ni co-

nciada especularmente desde las

líneas usuales y, además, ubicar

las luminarias de manera que estén lo más alejadas

posibles de las líneas usuales de visión. Restringien-

do la visión de la fuente de luz, se reduce la luminan-

cia de la fuente deslumbrante; ubicando ésta fuera

de las líneas usuales, la cantidad de

luz que llega a la imagen retiniana del es-

timulo también se reduce. En lo que respecta a ven-

tananas, la luminancia por

tipos de persianas, algi-

no puede ser reducida por distintos tipos de persianas de las cuales preservan la

visión hacia fuera. Sin embargo, si el sol es visible en

forma directa a través de la ventana, es inevitable el

uso de una persiana opaca. Otra solución alternativa puede ser modificar la línea de visión que, en muchos casos,

se traduce en mover lo que tiene que ser visto fuera del alcance de la ventana.

7.6. Adaptación a la luz y a la oscuridad

La adaptación es el cambio gradual de la sensibilidad de un sujeto a la iluminación como consecuencia de una

modificación de la luminancia retiniana. El aspecto más estudiado de este efecto es la adaptación a la oscuridad, o

sea, el aumento gradual de sensibilidad (o lo que es lo mismo, el decrecimiento del umbral de luminancia) que

sigue a una rápida transición desde una escena con altos niveles de iluminación a la completa oscuridad. Cuando la

luminancia es muy alta y el campo visual del observador incluye un área retinal que contiene bastones y conos, es

posible distinguir dos fases en el proceso de adaptación a la oscuridad (en función del tiempo): un primer

intervalo de adaptación fotópico seguido por un intervalo escotópico, ambas fases presentan comportamientos

asintóticos para tiempos suficientes largos.

Estas fases de adaptación a la oscuridad pueden ser estudiadas clínicamente midiendo el tiempo de recuperación de los niveles de una capacidad visual dada, la agudeza visual, por ejemplo, después de la adaptación de la región macular a una luz muy intensa.

Los principales tipos de adaptación anormal a la oscuridad son: la ausencia del segmento fotópico, en las enfermedades que afectan el funcionamiento de los conos; la ausencia del segmento escotópico, cuando la dañada es la periferia de la retina o el funcionamiento de los bastones; la amplitud anormal de uno o de los dos segmentos; el alargamiento de los tiempos involucrados o el retardo en la fase inicial. El cambio más notable que se observa en la curva de adaptación se presenta en los casos de degeneración macular, apareciendo una meseta elevada (valores umbrales altos) en la región correspondiente a la adaptación de los conos o fase fotópica. En los casos de retinitis central se produce una prolongación del tiempo de adaptación, que es fácilmente medible por los métodos más usuales. Las opacidades del medio ocular, tales como cataratas, no afectan sustancialmente la curva de adaptación a la oscuridad (CIE, 1997).30

La adaptación a la oscuridad es defectuosa para muchas formas de baja visión, como lo muestran los registros de curvas de adaptación en pacientes con

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

degeneración macular, principalmente en personas de edad avanzada, cataratas y glaucoma, que son, como ya se dijo antes, las principales causas de baja visión en personas ancianas.

La adaptación a la luz, desde la oscuridad, consta, en individuos normales, de un período muy corto (0,05 s y menores) de origen neuronal y de un período más largo (6 a 7 s) de naturaleza fotoquímica. Pocos resultados se han obtenido en pacientes con visión defectuosa de las modificaciones de este proceso, pero, en general, se registra un tiempo más elevado de adaptación.

La influencia del deslumbramiento en tiempos cortos, actuando como fuente que modifica el estado de adaptación de una persona en forma transitoria, como ocurre cuando un conductor se enfrenta a las luces altas de los autos en conducción nocturna, ha sido estudiada recientemente. Los resultados muestran una pérdida de sensibilidad en la detección de movimiento (Barraza y Colombo, 1999,47 2000,48 2001)49 y que se agudiza el efecto del deslumbramiento cuando se evalúa la claridad de la escena (Colombo y cois., 1999,50 2000).51 Se encuentra también que este último efecto se acentúa cuando el observador necesita corrección refractiva (Issolio y cois., 2001). Estos efectos, seguramente, serán más marcados en gente de edad, pues el efecto del deslumbramiento es mayor y los tiempos de adaptación mayores.

En resumen, puede decirse que las personas con baja visión presentan, a menudo, un retraso o un intervalo anormal de adaptación a la luz y a la oscuridad, lo cual significa que el diseño de iluminación deberá evitar tanto las bajas iluminancias como los cambios bruscos de niveles de iluminación.

8. CONSIDERACIONES SOBRE EL ESTÍMULO Y EL MEDIO AMBIENTE VISUAL TENDIENTES A CONTRARRESTAR LOS EFECTOS DE LA BAJA VISIÓN

Aunque, como se ha mostrado en la sección anterior, ajustar la iluminación para aumentar las capacidades visuales de las personas con baja visión es muchas veces útil, es importante saber que también hay otras maneras de lograr efectos similares. Un camino posible es simplificar el entorno visual haciendo más visibles los detalles significativos. Un método muy efectivo de mejorar el rendimiento visual es

aumentar el ángulo sólido subtendido por el ojo, es decir su tamaño aparente, y el contraste de luminancia del detalle que tiene que ser visto para realizar una tarea (ver figura 7). Hay diferentes maneras de aumentar el tamaño angular, por ejemplo, acercando el objeto de interés hacia los ojos, hasta la distancia de visión óptima, o usando un sistema de ampliación, que puede llevar fuente de luz incorporada

o no. También puede ser una solución contar con impresos de mayor tamaño, la demanda es suficientemente grande como para justificar su producción en gran escala.

En los casos en que el tamaño no pueda ser aumentado por estos métodos, siempre queda la alternativa de aumentar el contraste de luminancia. Para ello se puede recomendar, por ejemplo, el uso de una hoja de papel negro o una hoja de papel blanco para proveer el contraste más adecuado, según la tarea visual involucrada.

Otro ejemplo cotidiano de interés es tratar de ayudar a que una persona con baja visión pueda comer con confianza modificando la mesa de modo tal que el plato con la comida y sus cubiertos puedan hacerse más visibles: se puede utilizar para ello un mantel contrastante, por ejemplo, un mantel oscuro con plato y cubiertos claros. Utilizando un plato más grande y separando entre sí sus componentes, podría disponerse la comida sobre el plato de manera de hacer más fácil su identificación. Toda la escena visual podrá simplificarse, además, adoptando colores lisos en vez de dibujos estampados.

Este mismo criterio de simplificación y mejoramiento de la visibilidad se puede aplicar a toda una habitación para ayudar a mejorar la orientación de las personas con problemas de visión, pintando, por ejemplo, el marco de la puerta con un color que contraste con el color de la puerta, de modo que ésta sea fácilmente identificable, evitando los estampados llamativos en cortinas y/o sillones, eligiendo, en cambio, colores lisos y contrastantes para los diferentes objetos que deban identificarse. Destacando, por ejemplo, las diferencias entre paredes y piso, paredes y puerta, puerta y manija y/o cerradura, etcétera, con altos contrastes de luminancia o contraste de colores.

Sin embargo, si bien es indudable la utilidad de recurrir a contrastes cromáticos o de luminancia altos, un uso excesivo de los mismos puede llegar a crear confusión. En este sentido, una solución de compromiso sería crear la impresión de una línea que dibuja la escena en vez de utilizar un contraste alto entre pared y pared. Demasiados contrastes de luminancia

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

manera simple de reducir

es bajar la luminancia

muchas veces producen una escena confusa para la interpretación de la gente con baja visión.

Otras alternativas para ayudar a la gente con baja visión están basadas en controlar la cantidad de luz dispersa o luz difusa producida en el ojo. Una manera de reducir la cantidad de dispersión

del área que rodea en forma

inmediata a la tarea. A veces, es de gran utilidad leer

un texto usando una tarjeta negra con una ranura

que se posiciona sobre la línea a ser leída. La baja luminancia del medio inmediato a la tarea previene de

la reducción de contraste de luminancia sobre el impreso debido a luz dispersa. Otras posibilidades a

tener en cuenta van desde apantallar los ojos con un

visor opaco o utilizar un gorro para proteger los ojos

de las luminarias que están por encima de la cabeza,

...nasta, por ejemplo, utilizar anteojos de sol selectivos espectralmente, fotocromáticos y/o polarizadores. La luz de día en exteriores puede variar mucho en cantidad, es parcialmente polarizada y constituye la fuente más común de luz de exposición a radiación ultravioleta de alta intensidad. El efecto fotocromático de los anteojos de sol ajusta la transmitancia de acuerdo con la cantidad de luz disponible y el efecto polarizador elimina la luz polarizada verticalmente, la cual es producida por reflexiones especulares que ocurren sobre superficies horizontales.

Puede decirse, finalmente, que los anteojos de sol están diseñados para transmitir poca luz a longitudes de onda por debajo de 550 nm, aproximadamente, de manera que no pasa la mayor parte de la radiación incidente visible de longitud ultravioleta, que son las que generan el cristalino y aumenta el riesgo de cataratas. Sin embargo, es un diseño de los anteojos que evita los bordes si se quiere evitar la fluorescencia en el cristalino (Boyce y Sanford, 2000).

de onda corta ni la ultravioleta. Se ha observado que el uso de anteojos de onda corta evita la fluorescencia en el cristalino y evita el aumento de la fluorescencia en el cristalino. Se ha observado que el uso de anteojos de onda corta evita la fluorescencia en el cristalino y evita el aumento de la fluorescencia en el cristalino.

9. ASPECTOS DEL DISEÑO DE ILUMINACIÓN PARA GRUPOS DE PERSONAS CON BAJA VISIÓN (CIE, 1997) 30

En el caso en que se considera la baja visión en forma individual, el diseñador de la iluminación deberá dar respuestas particulares al individuo que sufre la discapacidad, pero, si se considera el problema de un grupo de personas con baja visión, deberá encontrar soluciones que satisfagan a la mayoría, pero que provean la flexibilidad adecuada para responder a las diferentes necesidades de los individuos, que, por lo general, no sólo tienen deficiencias visuales, sino que son gente de edad cuyo sistema visual ha perdido eficiencia. Por lo tanto, las recomendaciones deben tener carácter general, no ser exclusivas y, en muchos casos, poder adaptarse a diferentes situaciones a otras diferentes en las que puedan resultar útiles.

Veremos a continuación algunas recomendaciones de diseño de iluminación que pueden implementarse fácilmente en viviendas privadas si la familia con quien vive la persona de edad o la persona con deficiencias visuales toma conciencia de las limitaciones de sus capacidades visuales y de cómo se van empeorando con la edad. Luego se presentarán propuestas a tener en cuenta cuando se va a diseñar una casa especialmente destinada a ancianos o a personas con baja visión, donde será necesario concebir globalmente la propuesta desde su concepción arquitectónica.

9.1. Recomendaciones para viviendas particulares

Contrariamente a lo que se podría esperar, los ancianos prefieren bajos niveles de iluminación en sus casas, de manera que muchos de ellos continúan con la misma iluminación que utilizaban cuando tenían visión normal. A lo sumo, lo mejor que puede esperarse son pequeñas modificaciones o mejoras en las instalaciones preexistentes. Esto explica la gran diferencia encontrada por algunos autores entre los valores recomendados por los especialistas a partir de investigaciones clínicas y los valores reales registrados en relevamientos de campo.

Así, por ejemplo, si bien para obtener un buen rendimiento visual en tareas de lectura, de costura o incluso de cocina, son necesarios alrededor de 1200

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

lx, los valores promedios medidos en los lugares apropiados para estas tareas fueron de 130 lx. En este sentido, debe recomendarse, para este tipo de tareas, el mayor aprovechamiento posible de la luz natural. Una manera de lograrlo es tener el lugar de trabajo cerca de una ventana. Se pueden usar vidrios y/o cortinas de color claro que permitan mantener la privacidad a la vez que aprovechar la luz solar durante las horas del día. De esta manera, cuando se necesita la iluminación eléctrica, es conveniente contar con una lámpara de mesa o de pie que pueda ser ubicada en el lugar conveniente y que refuerce la iluminación general de la habitación, evitando siempre la producción de sombras marcadas sobre el campo visual de interés o efectos de deslumbramiento por apantallamientos inadecuados.

Por otra parte, en el interior de una casa es muy importante, desde el punto de vista luminotécnico, la elección del revestimiento de paredes y pisos, ya que la mayor parte de la luz que llega a nuestros ojos no proviene directamente de la fuente de luz sino de las reflexiones en paredes, pisos y objetos circundantes. Si éstos son de colores claros, es decir, altamente reflectantes, contribuirán en buena medida al nivel de iluminación disponible en la habitación, e incluso permitirán un ahorro energético en iluminación, favoreciendo, a su vez, buenos contrastes con los muebles y objetos de la habitación. En ese sentido, la limpieza periódica y/o reposición de empapelados, pinturas y/o alfombras son necesarias para garantizar que las condiciones apropiadas se mantengan en el tiempo. Debe evitarse pintar superficies grandes con pinturas satinadas que produzcan brillos muy localizados o reflexiones especulares de las luminarias y/o de las ventanas. En general, la habitación donde se llevan a cabo distintas actividades es la sala de estar -living-room-, que debe contar con una iluminación general indirecta que ilumine paredes y techos claros, a la que sumará iluminación localizada, que puede ser lograda por una lámpara de pie desplazable o una lámpara móvil sobre un riel, que proveerá la iluminación extra adecuada para una tarea específica que se lleve a cabo en esa habitación. El lugar donde se encuentra el teléfono debe contar con una luz tipo spot - muy localizada - que ayude a buscar y marcar los números sin dificultad.

Otros lugares de una vivienda que pueden presentar inconvenientes a personas con dificultades en su visión y que merecen especial atención son los halls de entrada o los accesos a escaleras. Éstos deben estar bien iluminados, estando los valores recomendados entre 50 y 150 lx, con una distribución muy uniforme de la iluminación general. Por otra parte, deben proveerse señales claramente contrastantes que permitan identificar los diferentes objetos involucrados, tales como puertas, manijas, cerraduras.

En las escaleras, cada escalón debe estar claramente identificado, y un nivel de 200 lux sobre el nivel del piso se consideran adecuados, aunque no hay acuerdo general sobre la orientación de la iluminación en cada escalón. Es

importante que el interruptor de luz para la escalera sea visible y esté a mano, tanto al comienzo como al final de la misma. Otro detalle que puede ser valioso de cuidar es que una alfombra que cubra la escalera debe ser de color liso, pues patrones de dibujos agregan confusión, siendo conveniente identificar con colores los peldaños y la baranda o pasamanos.

Los dormitorios deben contar con una iluminación general de seguridad que se estima en unos 100 lx, aproximadamente, que permita el desplazamiento. Para ello puede ser adecuada una lámpara central apantallada, que provea una iluminación general indirecta, junto a lámparas de lectura a los costados de la cama, que conviene que estén fijadas a la pared para evitar los inconvenientes que pueden ocasionar lámparas apoyadas sobre mesas o estantes. Se sugiere que el espejo del vestidor se ilumine desde ambos costados, evitando, como siempre, el deslumbramiento.

En el baño se recomienda una iluminación general de 500 lx. Este nivel puede obtenerse con una lámpara fluorescente a la cual se agregará la iluminación localizada sobre el espejo. Puede utilizarse un segundo espejo cóncavo que permita un aumento adecuado de la imagen, con un brazo móvil para facilitar tareas que pueden considerarse riesgosas, como, por ejemplo, afeitarse. La pared opuesta al espejo debe ser oscura para evitar reflejos deslumbrantes en el espejo. La cortina de la ducha conviene que sea de colores claros y translúcida, para asegurar que la luz pase a través de ella. Los diferentes objetos deben ser fácilmente identificables y, en general, conviene un fondo claro de paredes y techo.

En el exterior de la vivienda, lo fundamental es que exista un nivel adecuado para evitar los cambios muy bruscos al salir de la casa. En el jardín, la caminería debe estar claramente iluminada, la puerta de entrada y el número de la vivienda, por ejemplo, deben poder identificarse con claridad, así como la cerradura y el hueco de la llave. Por lo común, se recomienda tener a mano lamparitas de

Iluminación y baja visión

CAPÍTULO V

los peligros que encierran los bolsillos o linternas, que son muy útiles en circunstancias específicas.

En general, es difícil conseguir que el paciente con baja visión adecúe su condición visual, y en consecuencia, en la misma persona y en sus familiares, donde una iluminación defectuosa puede ocurrir en el baño, y lo valioso que puede resultar, simplemente, agregar lámparas extra que provean el nivel adecuado. A modo de ejemplo, una lámpara incandescente de 75 watts en una luminaria de pie, bien apantallada, provee a 1 m de distancia, una iluminancia horizontal de 500 lx, que sumada a la iluminación general, es un buen nivel para tareas visuales más específicas.

9.2. Recomendaciones para viviendas colectivas de ancianos y personas con discapacidades visuales

A diferencia de las viviendas privadas, donde se trata de adecuar las condiciones existentes en una vivienda para mejorar la calidad de vida de las personas con deficiencias visuales que viven allí, las viviendas

para personas de edad avanzada y personas con deficiencias visuales deben ser concebidas integralmente, desde el diseño arquitectónico hasta el último detalle, para que cumplan con los requerimientos específicos propios de la función a la que están destinadas.

A pesar de que no existen normativas generales sobre los niveles de iluminación que deben usarse en interiores para personas con baja visión, en general, se supone que los niveles deben ser mayores que los que se usan para personas con visión normal, y se considera suficiente una iluminación general no mayor al doble de lo recomendado para individuos sin disfunciones visuales y que una buena visibilidad se logra con un buen diseño integral de la iluminación, que muestre que el diseñador ha mirado ese espacio a través de los ojos de sus futuros usuarios. Una recomendación fuerte está dirigida a aprovechar al máximo la luz natural, integrándola en el diseño a la iluminación artificial, de manera de mantener la misma apariencia general del espacio cuando la luz diurna desaparezca. En este sentido, el uso de sistemas de control e instalaciones que permitan la dimerización de la luz eléctrica es muy importante, lo que se traduce en el mayor aprovechamiento de la luz natural con el consecuente ahorro energético y uso más eficiente de los recursos.

Las ventanas deben ser bien diseñadas para que provean una buena iluminación al interior, pero sin producir deslumbramientos ni sombras muy pronunciadas. Debe evaluarse la orientación de la ventana respecto a la luz solar en diferentes horas del día, y la posibilidad de un buen apantallamiento para evitar una fuente de luz deslumbrante o reflejos especulares en los vidrios, en horarios nocturnos. Otras fuentes de luz diurnas, como aberturas en techos, deben ser consideradas con cuidado para evitar que causen dificultades en la visibilidad de obstáculos o rutas de circulación, aunque, adecuadamente diseñadas y orientadas, son muy útiles para proveer una buena iluminación. Siguiendo en la línea de la integración de luz natural, el diseño debe prever una iluminación artificial que en ausencia de luz diurna asegure que el ambiente tenga la misma apariencia visual, evitando cambios notables al pasar de una situación a otra. Han sido muy criticados los proyectos arquitectónicos que relegan el papel de las ventanas o sólo atienden a una buena iluminación eléctrica (Julián, 1981).⁵³

La uniformidad en la iluminación es un requerimiento básico en viviendas de personas con dificultades en la visión, no sólo en relación con las iluminancias horizontales, sino también las verticales, ya que las personas con baja visión suelen tener muy pobre sensibilidad al contraste, de modo tal que pueden llegar a confundir áreas oscuras con aberturas, por ejemplo. En este sentido, se sugiere evitar las iluminaciones decorativas o los espacios «intimistas» que confundan o impidan diferenciar los objetos. Los cambios en luminancia deben ser graduales e identificarse con los cambios físicos, como cambios de ambientes, entradas y/o salidas generales.

La iluminación debe ser utilizada como guía en las vías de circulación y accesos, de manera que entradas y salidas sean claramente identificadas, evitando en lo posible carteles indicadores que, en su mayoría, no podrán leerse. Debe asegurarse siempre una iluminación general combinada con una localizada, preferentemente de fácil acceso y que puede ser accionada por la persona. La iluminación general debe ser suficiente como para evitar que la persona que abandone un lugar en donde ha estado realizando una tarea apoyada con iluminación localizada sufra un cambio

grande de nivel y no tenga posibilidad de adaptarse. Las lámparas individuales deben asegurar una iluminación adecuada en un área suficientemente grande

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTA JAÉN

para que las personas puedan cambiar mínimamente de posición mientras realizan su tarea y que el calor que reciban por tener la fuente de luz muy cerca del cuerpo no sea notorio.

Por las mismas razones que se explicaron en el apartado anterior sobre viviendas particulares, conviene que las superficies de todas las habitaciones tengan altas reflectancias, de manera de aportar a la claridad y a la uniformidad de los ambientes. Frente a ellas, las puertas deben ser contrastantes y claramente identificables, las llaves de luz deben ser bien visibles y fáciles de accionar, deben ubicarse en corredores o ambientes contiguos iluminados, de modo de evitar que la persona tenga que entrar en una habitación a oscuras para encender la luz. También son muy útiles las claves táctiles, junto a las claves visuales, como cambios de textura y terminación en los pisos, que pueden ayudar a la orientación y circulación. También se sugiere el uso de un pasamanos sobre la pared, con colores contrastantes o un patrón característico, para ayudar a las personas con campo visual reducido a ubicar la pared. Los armarios deben estar iluminados en su interior con interruptores automáticos que enciendan al abrirse las puertas, de modos que sea fácil reconocer los objetos en su interior.

Los contrastes cromáticos pueden ser otra herramienta muy útil, ya que personas con errores de refracción o con cataratas perciben mejor los contrastes cromáticos que los contrastes en luminancia. Más aún, para muchos pacientes con baja agudeza visual o baja sensibilidad al contraste, es importante que las terminaciones o los bordes contrastantes sean suficientemente anchos como para subtender un ángulo relativamente grande, desde la posición en que deben ser identificados.

Las recomendaciones que se hicieron para las viviendas particulares también son aplicables a las viviendas especialmente diseñadas para personas con deficiencias visuales, y no se repetirán. Un párrafo especial merece la sala de estar, que en general es la sala principal de la vivienda y, por lo común, es un ambiente multipropósito; por lo tanto, su iluminación requiere una atención especial para evitar los conflictos que surgen de las diferentes exigencias.

Debe cuidarse que el lugar destinado a ver televisión no sea usado como sala de lectura, por ejemplo, ya que los requerimientos en iluminación y nivel de ruido son muy diferentes. La pantalla de televisión necesita tener un contraste suficiente para ser vista, aun en horas del mediodía, si así se lo requiere, lo que implica una ubicación adecuada respecto a ventanas y fuentes de luz directas que crean luminancias de velo o reflexiones especulares en el vidrio. Otro detalle no menos importante es que, si bien la mayoría de las personas con baja visión prefieren pantallas grandes, hay pacientes, como los que sufren retinitis pigmentosa, por ejemplo, que prefieren las pantallas chicas. El nivel general apropiado para una sala de TV sería de aproximadamente 500 lx sobre los sillones, mientras que un lugar de lectura, escritura, costura o actividades que involucren detalles necesita, como ya se dijo previamente, un nivel de aproximadamente de 1000 lx. En las habitaciones de descanso un nivel general de 300 lux es adecuado.

En síntesis, en esta sección se ha dejado claramente especificado que la iluminación de las casas para personas con discapacidades visuales debe ser diseñada desde el principio para incluir, en lo posible, el mejor aprovechamiento de la luz natural, pero también una iluminación artificial que pueda complementarla cuando ésta resulte insuficiente, aun durante las horas del día. Las iluminancias deben ser mayores que las usadas con personas jóvenes con visión normal y más uniformes, el deslumbramiento debe ser cuidadosamente evitado, los contrastes cromáticos y en luminancia ayudan a orientarse y a la circulación. La posibilidad de contar con iluminación localizada y también dimerizable es de gran ayuda, preferiblemente montada en la pared, para prevenir accidentes.

10. A MODO DE RECOMENDACIONES FINALES

Si bien en la sección anterior se ha hecho hincapié en los diseños para casas de personas mayores y con baja visión, también el diseño de una escuela para niños con problemas visuales debe contemplar algunos de estos requisitos y no puede iluminarse como para personas de visión normal de la misma edad. En general, los espacios públicos deberían contemplar con más atención este tipo de discapacidades, sobre todo en salas de conferencias, teatros, con más razón hospitales y en el transporte público, en particular, señalizaciones en la vía pública, semáforos y cruces peligrosos, con mejores y más visibles indicaciones de rutas y horarios, mejor iluminación de escaleras y cambios de niveles en el piso, claves sonoras, etcétera. En general, todas las mejoras en estos espacios están asociadas con una mejor iluminación,

Iluminación y baja visión "CAPÍTULO V

con un mejor diseño y con el uso de otras claves acústicas o táctiles que puedan ser usadas para ayudarles a una mejor calidad de vida.

de este capítulo que la solución simple de aumentar la luz para ayudar a la gente con baja visión es, en muchos casos, insuficiente y, en algunos, puede resultar hasta contraproducente, según sea la causa de esta disminución visual. La implementación de la iluminación más apropiada dependerá de quien utilice el espacio a ser iluminado: en espacios privados, donde el único usuario es un individuo con un problema conocido, la iluminación puede ser la apropiada a los requerimientos de esa persona, pero, en espacios públicos, frecuentados por gente con formas muy diferentes de baja visión, el uso de una sola instalación de iluminación, para responder a los múltiples usos para nada realista.

Sin embargo, hay reglas muy valiosas que pueden ayudar al mejor desenvolvimiento de la gente

1. Con mayor visión normal

los primero las tres reglas

antes que un diseñador de-

que pueda ser ajustada

los requerimientos, no

con baja visión y a la gente:

disminuida. Señalaren

más generales e impor-

berá tener en cuenta:

um:

1. En general, la iluminación

que la que indican las reglas.

2. Se debe combinar

en general, preferentemente, que pueda ser modulada, de manera de adaptación debe ser el doble de formas para la misma tarea, una iluminación de propósito indirecta, con luz localizada por la misma persistir el nivel y la dirección apropiados.

3. Se deben lograr la mayor uniformidad en todos los ambientes.

A continuación mencionamos una serie de reglas muy simples que pueden tenerse en cuenta en todo tipo de espacios que pueda ser habitado por personas con visión disminuida:

- Conviene utilizar buenas propiedades de fuentes de luz que tengan rendimiento de color.

La combinación de fuente de luz y luminaria, en general, debe evitar que la radiación utilizada para iluminación tenga componentes por debajo de los 450 nm. En este sentido, puede sugerirse la utilización de lámparas incandescentes y lámparas fluorescentes de baja temperatura de color, que emiten poco en longitudes de

- Usar luminarias que la fuente de luz o refleje. En este sentido, en iluminación indirecta y directa.

Se eviten la visión directa de superficies especulares de la misma general es conveniente la iluminación de los artefactos de

manera que están bien alejados de las líneas de visión más usuales.

- Tratar de obtener una distribución de iluminación uniforme en el espacio de interés, evitando las sombras pronunciadas. A este respecto, los tubos fluorescentes ofrecen ventajas sobre las lámparas incandescentes, que son de menor tamaño. En el mismo sentido, las superficies con alto componente de reflectancia difusa suavizan las sombras y aumentan la uniformidad de la iluminación del espacio, simplificando el entorno visual.

- Evitar cambios bruscos en iluminancia, creando zonas de transición de modo de permitir una adaptación lenta a la luz o a la oscuridad.

- Tratar de destacar los rasgos salientes, más importantes o de mayor utilidad, revistiéndolos con materiales de diferente reflectancia y/o color para ayudar a la orientación y la segregación de los objetos.

- Utilizar, siempre que sea posible, fondos sobre los que se desarrolla la tarea que no aumenten el componente de luz dispersa en el ojo.

Dado este esquema básico, las necesidades individuales pueden, entonces, satisfacerse usando iluminación específica para la tarea con el fin de aumentar la iluminancia o filtros para reducir la iluminancia, según sea la demanda.

Siguiendo estos simples lineamientos se puede lograr mejorar las condiciones del medio ambiente iluminado para que las capacidades visuales de mucha gente con baja visión puedan ampliarse y también para que puedan compartir el espacio público con personas con capacidades diferentes.

En algunos casos, por ejemplo, cuando el deterioro en la retina y los procesos corticales aumentan con la edad, cualquier mejora resultará probablemente muy limitada, pero para las personas que tienen que vivir con baja visión, cualquier mejora de sus capacidades visuales es importante y significa seguramente una mejora de su calidad de vida (Sorenson y Brunnstrom, 1995).⁵⁴

DRA. ELISA COLOMBO Y DRA. MIRTAJAÉN

Referencias bibliográficas

1. Commission Internationale de l'Eclairage: Lighting effects on vision, CIE Draft Technical Report TC, 1-14, Viena, Austria, 1994
2. Boyce PR: Illumination, Cap. 26 en Handbook of Human Factors and Ergonomics, New York, EE.UU., John Wiley & Sons, 1997, pp. 858- 890
3. Commission Internationale de l'Eclairage: International Lighting Vocabulary, CIE Publication, 17.4, Viena, Austria, 1987
4. Illuminating Engineering Society of North America: Lighting Handbook (8a edit.) IESNA, 1993
5. Commission Internationale de l'Eclairage: Light as a True Visual Quantity: Principles of Measurements, CIE Publication, 41, Viena, Austria, 1978
6. Wyszecki G, Stiles WS: Colour Science: Concepts and Methods. Quantitative Data and Formulae, Nueva York, EE.UU., John Wiley Ed., 1982
7. Vos JJ, Boogaard J: Contribution of the cornea to entoptic scatter, Journal of the Optical Society of America, 1963, N° 53, pp. 869-873
8. Boyce PR: Human Factors in Lighting, Londres, RU, Applied Science Publishers, 1981
9. Commission Internationale de l'Eclairage: Colorimetry, CIE Publication, 15, Viena, Austria, 1971
10. Artigas JM, Capilla P, Felipe A, Pujol J: Óptica fisiológica. Fisiología de la visión, Madrid, España, Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1995
11. Berman SM, Fein G, Jewett DL, Ashford E: Luminance-controlled pupil size affects Landolt C task performance, Journal of the Illuminating Engineering Society, 1993, 22, pp. 150-165
12. Julian WG: Variation in near visual acuity with illuminance for a group of 27 partially sighted people, Lighting Research and Technology, 1984, 16, pp. 34-41
13. Commission Internationale de l'Eclairage: An analytical model for describing the influence of lighting parameters upon visual performance, CIE Publication, 19.2.1, Viena, Austria, 1981
14. Kelly DH: Visual Responses to time-dependent stimuli. Amplitude sensitivity measurements, Journal of the Optical Society of America, 1961, 51 (4), pp. 422-429
15. Brundrett GW: Human sensitivity to flicker, Lighting Research and Technology, 1974, 6 (3), pp. 127-143
16. Wilkins A: Fluorescent lighting, headaches and eyestrain, Lighting Research and Technology, 1989, 21 (1), pp. 11-18
17. Küller R, Laike T: The impact of flicker from fluorescent lighting on well-being, performance and physiological arousal, Ergonomics, 1998, 41-4, pp. 433-477
18. Jaén M: Visual sensibility to the modulation of light from fluorescent lighting, CIE Proceedings, 24th Session, Varsovia, Polonia, 1999, pp. 97-101
19. Jaén M: El uso de balastos electrónicos en la iluminación fluorescente: ¿favorece un mejor rendimiento visual?, Proceedings Lux America, Porto Alegre, Brasil, 2000
20. Jaén M: Variación temporal de la iluminación. Sensibilidad del sistema visual humano, Fascículos sobre Luz y Visión, Departamento de Luminotecnia, Luz y Visión, Facultad de Ciencias Exactas y Tecnología, Tucumán, Argentina,

- Ed. UNT, N° 6, 1999
21. Cornu L, Harlay F: Modifications de la discrimination chromatique en fonction de l'éclairage, *Vision Research*, 1969, N° 9, pp. 1273-1280
 22. Rea MS, Ouellette MJ: Visual Performance using reaction times, *Lighting Research and Technology*, 1988, N° 20, pp. 139-153
 23. Rea MS, Ouellette MJ: Relative Visual Performance: A basis for application, *Lighting Research and Technology*, 1991, N° 23, pp. 135-144
 24. Boyce PR, Rea MS: Plateau and escarpment: The shape of visual performance, *Proceeding of the 21st Session of the CIE, Venecia, Italia*, 1987, pp. 82-85
 25. Knoblauch K, Saunders F, Kusada M, Hynes R, Podgor M, Higgins KE, Monasterio FM: Age and Illuminance effects in the Farnsworth-Munsell 100 hue test scores, *Applied Optics*, 1987, N° 26, pp. 1441-1448
 26. Verriest G: Further studies on acquired deficiency of colour discrimination, *Journal of the Optical Society of America*, 1963, N° 53, 185-195
 27. Werner JS, Peterzell DH, Scheetz AJ: Light, vision and aging, *Optometry and Vision Science*, 1990, N° 67, 214-229
 28. Boyce PR, Sanford LM: Lighting to enhance visual capabilities, Cap. 34 en *The Lighthouse Handbook on Vision Impairment and Vision Rehabilitation*, Vol. I., Oxford, RU, Oxford University Press, 2000
 29. Smith SW, Rea MS: Relationships between office task performance and ratings of feelings and task evaluations under different light sources and levels, *CIE Proceedings, 19th Session, Kyoto, Japon*, 1979, pp. 207-211
 30. Commission Internationale de l'Eclairage: Low Vision. Lighting needs for the partially sighted, *CIE Technical Report 123*, Viena, Austria 1997
 31. Eldred KB: Optimal illumination for reading in patients with age-related maculopathy, *Optometry and vision science*, 1992, N° 69, pp. 46-50

Illuminación y baja visión

CAPÍTULO V

TJTP, de Jong PTVM:

32. De Waard PWT, Ijspeert JK, van den Berg
intraocular light scattering in
age-related cataracts, *Investigative Ophthalmology and Vision Science*, 1992, N° 33, pp. 618-625
33. Paulsson L, Sjostrand J: Contrast Sensitivity in presence of a glare light, *Investigative Ophthalmology and Vision Science*, 1980, N° 19, pp. 401-406
34. Miller NJ: The aging eye, *Lighting Design and Applications*, 1992, Julio, pp. 38-41
35. Bailey I, Clear R, Berman S: Size as a determinant of reading speed, *Journal of the Illuminating Engineering Society*, 1983, pp. 1-4
36. Julian WG: The
visual performance of
people with low vision, *CIE
Proceedings of the 20th Session, D116, Amsterdam, Países Bajos*, 1983, pp. 1-4
37. Berman S, Schlote HW, Rohl F:
Subjective lighting needs of the old and the pathological eye, *Lighting Research and Technology*, 1989, N° 21, pp. 1-10
38. Comelissen FW, Bootsma A, Kooijman AC:
Object perception by visually impaired people at different light levels, *Vision Research*, 1995, N° 35, pp. 161-168
39. Berman S, Fein G, Jewett D, Benson B, Law T, Myers A: Luminance-controlled pupil size affects word-reading accuracy *Journal of the Illuminating Engineering Society*, 1996, N° 25, 51-59
40. Berman SM, Fein G, Jewett D, Ashford E:
Landolt C recognition is affected by scotopic intensity of surround illuminance, *Journal of the Illuminating Engineering Society*, 1994, N° 23, pp. 123-129
41. Berman SM, Jewett D, Fein G, Benson B, Law T, Myers A, Bullimore MA: Luminance spectral effect on Landolt C performance is enhanced by blur and abolished by mydriasis, *Journal of the Illuminating Engineering Society*, 1996, N° 25, pp. 42-50
42. Sanford LJ: Visual environment for the partially sighted, *Proceedings of the IESNA Annual Conference 1996*, 1996, pp. 867-892
43. Lloyd CJ, Mizukami M, Boyce PR: A preliminary model of lighting-display interaction, *Journal of the Illuminating Engineering Society*, 1995, N° 25, 59-69
44. Vos JJ: Disability glare - a state of art report-, *CIE Journal*, 1984, N° 3, pp. 39-53
45. Vos JJ: Glare today in historical perspective: towards a new CIE glare observer and a new glare nomenclature, *Proceedings of the 24th Session of the CIE, Vol. 1, Polonia, Varsovia*, 1999, pp. 38-42
46. Ijspeert JK, de Waard PW, van der Berg TJ, de Jong PT: The intraocular straylight function in 129 healthy volunteers: Dependence on angle, age and pigmentation, *Vision Research*, 1990, N° 30, pp. 699-707
47. Barraza J, Colombo E: Glare influence on gratings motion detection under night driving conditions, *CIE Proceedings- 24th Session, Vol. 1, Varsovia, Polonia*, 1999, pp. 148-150
48. Barraza J, Colombo E: Transient glare: its effect on the lower threshold of motion, *Optics Express*, 2000, 7-4, pp. 172-177
49. Barraza J, Colombo E: The time course of the lower threshold of motion during rapid events of adaptation, *Vision Research*, 2001 (Referencia, N° S2/2000/72, en prensa)
50. Colombo E, Barraza J, Issolio L: Evaluation of transient glare in the scotopic-mesopic range, *SPIE - The International Society for Optical Engineering*, 1999, Vol. 3749, pp. 504-505
51. Colombo E, Barraza J, Issolio L: The effect of brief exposure on brightness evaluation in the scotopic-mesopic

range of adaptation, Lighting Research and Technology, 2000, en prensa

52. Issolio L, López Gil N, Colombo E, Miró I: The effect of transient glare on the brightness perception by using contact and ophthalmic lens, enviado a ARVO, 2001

53. Julian WG: The effect of low surface reflectance in modern buildings, Proceedings of IV LUX Europe, CEI, Madrid, España, 1981

54. Sorensen S, Brunnstrom G: Quality of light and quality of life: An intervention study among older people, Lighting Research and Technology, 1995, N° 27, pp. 113-118

CAPÍTULO VI

DRA. LILIANA C. COLETTI

La electrofisiología en el diagnóstico clínico

rfVS

Frente a un paciente con baja agudeza visual, después de realizar una completa evaluación sin hallar alteraciones, puede asistimos la duda acerca de la etiología del problema: si estamos en presencia de una enfermedad o de un retraso madurativo, si la baja agudeza visual será progresiva o estacionaria, si se trata de un problema visual aislado o forma parte de un síndrome, en síntesis, si hemos llegado al diagnóstico correcto.

En estas situaciones los estudios electrofisiológicos, y, más precisamente, el electroretinograma (ERG) y los potenciales occipitales evocados (POE), pueden acudir en nuestra ayuda.

A veces, a pesar de nuestro esfuerzo, el origen de la baja visión queda sin develar.

Los estudios mencionados, de manera objetiva, relativamente rápida, sin ningún grado de participación del paciente pueden darnos una orientación sobre la posible localización del compromiso anatómico-funcional. Son estudios muy sensibles, que pueden encontrarse alterados o extinguidos, aun antes que el paciente presente síntomas, como es dable observar en el ERG de la retinitis pigmentaria o permanecer subnormales después de la recuperación visual, como sucede con el POE en algunas enfermedades del nervio óptico.

POTENCIAL OCCIPITAL EVOCADO (POE)

Es el registro de la actividad de la corteza occipital a nivel de la calota, ante un estímulo visual difuso, como es el flash, o estructurado, como es el damero.

Con esta última técnica, se pueden variar tanto las frecuencias temporales como las espaciales, y en esta forma presentar al paciente cuadrados pequeños que subtienden un ángulo visual de 15 minutos de arco, lo cual nos permite llegar a la mácula con un estímulo apropiado. La respuesta resultante será demostrativa de la actividad macular, pues la mácula tiene una amplia representación en el nivel cortical. Un POE de características normales, efectuado bajo una estimulación de 15 minutos de arco, nos permite sustentar que la agudeza visual del paciente oscila entre 20/20 y 20/40. Esta aseveración se funda en el hecho de que las células ganglionares de la región macular, que reciben una estimulación proveniente exclusivamente de los conos, a través de una célula bipolar propia, tienen un campo receptivo de aproximadamente 15 minutos de ángulo.¹

Su normalidad nos informa, no sólo sobre la integridad de la mácula, sino también de la vía óptica. Para evaluar la vía retroquiasmática, es necesario presentar en la pantalla del monitor un hemis campo con damero y el otro hemis campo negro.

El aporte del POE por flash, aunque es más restringido, pues sólo indica permeabilidad de la vía visual a la luz, es imprescindible cuando existen opacidades de los medios transparentes del ojo (cataratas, hemorragias vitreas, cicatrices corneales).² Su normalidad, nos permite inferir tan sólo una agudeza visual del orden de los 20/200.

Algunos autores han tratado de rescatar algún indicio de la actividad macular utilizando el flash a altas frecuencias de disparo, o en estado estable, pero los resultados obtenidos no son siempre reproducibles en otros laboratorios.³⁻⁴

La electrofisiología er; el diagnóstico clínico

CAPÍTULO VI

El POE clínico por

presencia de tres ond

negativa y otra, la má ;

sitiva y tiempo de pió

100 milisegundos. De

rizan: P100.5

damero se caracteriza por la

as: dos de ellas de polaridad

s constante, de polaridad po-

:o oscilando alrededor de los

allí las siglas que la caracte-

ELECTROOCULOGRAMA

El electrooculogramar la metatfólico evalúa principalmente la actividad del epitelio pigmentario a través del índice de Arden (normal: >180) que pone de manifiesto la diferencia de amplitud entre la respuesta obtenida en condiciones fotópicas y escotópicas. Este estudio adquiere particular interés cuando se sospecha la presencia de la distrofia viteliforme de Best, exclusivamente. Esta sospecha debe fundarse sólo en presencia de una enfermedad padecida por distintos miembros distintos estadios, por

JS de la misma familia, aun en

ser su forma de herencia au-

tosómica dominante. En ella el ERG y el POE per-

manecen inalterados.

Los fotorreceptores y el epitelio pigmentado for-

man una dupla metabólica difícil de separar. En pre-

sencia de patología es excepcional que se involucre

uno, sin comprometer an algún momento de su evo-

lución al otro.

ELECTRORRETIÑOGRAMA

El ERG por flash es

la representación de la activi-

de los bastones, respec

El color de la luz d

paro y la intensidad

dad de la retina en su conjunto, ante un estímulo lu-

minoso. De acuerdo con las condiciones fotópicas o

escotópicas en las que se realice el estudio, habrá

mayor contribución en la respuesta de los conos o

ctivamente.

El flash, la frecuencia de dis-

el estímulo establecen una

divisoria de aguas entre conos y bastones. Los co-

nos responden mejor al color rojo y a altas frecuencias temporales, más de 30 flashes. Los bastones no pueden responder a esas frecuencias por encontrarse en el período refractario. A medida que aumenta el estímulo se acorta el período refractario y aumenta su amplitud hasta un nivel en el que se satura.

A este nivel, aún aumentando la intensidad, no aumenta la amplitud. Esta intensidad se denomina intensidad de amplitud máxima y se utiliza para estandarizar el ERG.

Medimos la intensidad de amplitud de sus picos, hasta que llega a un nivel en el que se satura.

El ERG realizado bajo condiciones escotópicas y luz azul tiene mayor amplitud que el realizado con flash rojo, por una cuestión estrictamente de número: la mayor cantidad de bastones, en contraste con la escasa cantidad de conos existentes en la retina humana, aproximadamente 130.000.000 a 7 millones/ respectivamente. La actividad macular no se encuentra particularmente evaluada en este estudio, pues en esta zona radica una pequeña cantidad de fotorreceptores y células bipolares, en comparación con el resto de la retina, lo que enmascara la respuesta macular. Tampoco las células ganglionares y el conjunto de sus axones, el nervio óptico, participan del ERG por flash.

Por lo tanto, el ERG y el POE son complementarios a la hora de establecer la localización de la enfermedad.

Las investigaciones de varios autores, entre ellos Maffei y Fiorentini,⁸ indicarían que el ERG por damero evalúa la actividad de las células ganglionares.⁹

El proceso de la visión, se inicia con el fenómeno de transducción de la energía, que consiste en la transformación de una energía electromagnética como la luz, en una reacción química, como la isomerización de la rodopsina, para luego transformarla en un impulso nervioso.

De esta forma, cuando un fotón incide sobre la membrana de los discos de los fotorreceptores, la rodopsina cambia su configuración espacial y pasa de la posición 11-cis-retinal a todo-trans-retinal más opsina, y con ello se inicia la cascada de la foto-transducción.

Cada molécula de rodopsina isomerizada cierra aproximadamente 300 canales membranarios para el Na.¹⁰ Cuando esto sucede, comienza a acumularse Na en el espacio extracelular y el interior del fotorreceptor se negativiza, lo que determina la hiperpolarización del mismo, que se traduce como la onda a del electroretinograma. Esto genera el paso de una fotocorriente hacia las células bipolares y células de las capas medias de la retina, cuya actividad determina que se acumule K en el espacio extracelular. La célula de Müller, que es una célula glial y sensible a los cambios de concentración del K, depolariza ante este incremento, generando la onda b del ERG.

En el ERG clínico, también se observan los potenciales oscilantes sobre la rama ascendente de la onda b. Ellos reflejan, posiblemente, la actividad de las células amácrinas y han sido estudiados por va-

DRA. LILIANA C. COLETTI

Figura 1. ERG normal ante estímulos. Trazado superior izquierdo: Flicker. Trazado inferior izquierdo ERG mixto, respuesta de conos y bastones. Trazado superior derecho: ERG escotópico. Trazado inferior derecho: ERG fotópico. Los autores, por ser particularmente sensibles a los estados isquémicos de la retina, como se observan en la retinopatía diabética y en la trombosis de la vena central.

Un ejemplo de cómo los procesos que afectan las capas externas e interna de la retina se pueden diferenciar a través del ERG lo tenemos en la oclusión de la arteria oftálmica y de la arteria central de la retina, respectivamente. En la primera, el ERG está extinguido por estar comprometida la circulación de la coriocapilaris, que nutre a los fotorreceptores. En contraposición, en la oclusión de la arteria central de la retina, sólo está ausente la onda b.

Parámetros a considerar en el análisis del ERG y el POE

- Morfología
- Reproducibilidad
- Amplitud
- Tiempo al pico.

Cuando nos referimos a la morfología, esto implica poder identificar las ondas constitutivas, rescatándolas del ruido de fondo.

La reproducibilidad es la capacidad de estos estudios de obtener respuestas iguales o semejantes ante estímulos iguales y repetitivos.

La amplitud se mide en microvoltios y el tiempo al pico, en ocasiones utilizado como sinónimo de latencia, en milisegundos.

INDICACIONES DEL ELECTRORETINOGRAMA Y EL POTENCIAL OCCIPITAL EVOCADO

Estos dos estudios son complementarios entre sí, pues el primero evalúa el funcionamiento de la retina y el POE el estado de la vía óptica, e, indirectamente, la actividad macular, pues la mácula tiene una gran representación en el nivel de la corteza occipital.

Por lo tanto, estos estudios deben solicitarse en forma conjunta para tener la información en forma global.

Se pueden indicar en las siguientes situaciones:

La electrofisiología en el diagnóstico clínico A

CAPÍTULO VI Tabla 1

Indicaciones del electroretinograma y el potencial occipital evocado en pacientes con baja visión TM

I. Cuando se puede ver el fondo de ojo ^

- a) Cambios pigmentarios
- b) Manchas blancas
- c) Síndromes con compromiso mínimo
- d) Cambios mínimos con compromiso funcional
- e) Nistagmus y baja visión
- f) Retraso madurativo
- g) Albinismo ocular • Retinosis pigmentaria W

• Seudoretinitis pigmentaria A Encefalitis virales ^ Desprendimiento de retina exudativo (período cicatrizal) W Coriorretinitis cicatrizales A Causas tóxicas

cinco-amarillentas • Retinitis punctata albescens 0

- Fundus flavimaculatus A
- Fundus albipunctatus

Compromiso visual W

• Degeneración de conos y bastones A icional • Distrofia de conos

visión desde el nacimiento • Amaurosis congénita de Leber £

- Monocromatismo de bastones ^
- Cegueras nocturnas congénitas estacionarias

- Con FO anormal: Enfermedad de Oguchi W Fundus albipunctatus A «Retinal flecks» de Kandori ^

- Con FO normal ^

o visual A

III. Cuando no se puede ver el fondo de ojo ^

- Con desprendimiento de retina diagnosticado ™ por ecografía A
- Sin desprendimiento de retina diagnosticado ^ por ecografía _

I. Cuando podt

a) Cambios pigmei Cuando podem cambios pigmenta mos en presencia c algunas de las enti que cursan con un pronóstico visual f

96 mos ver el fondo de ojo Dentro de las enfermedades que presentan «cambios pigmentarios en la retina, no vinculables w con la retinosis pigmentaria», encontramos, entre A taños las más significativas, las denominadas «seudorre- ^ >s ver el fondo de ojo y hallamos tinitis pigmentarias». Bajo este título se agrupan ios que nos hacen dudar, si esta- enfermedades de diversa etiología que, ya sea por w e una retinitis pigmentaria, o de su aspecto oftalmoscòpico o por su comporta- A dades con cambios pigmentarios, miento funcional, pueden semejar una retinitis ^ compromiso visual menor y un pigmentaria. ^ avorable. 9

DRA. LILIANA C. COLETTI

Seudoretinitis pigmentarias

Encefalitis virales. Ejemplo: Secundarias a enfer-medades exantemáticas de la infancia.

Desprendimientos de retina exudativos en perío-do cicatrizal. Ejemplo: Toxemia gravídica, enferme-dad de Harada.

Coriorretinis cicatrizales. Ejemplo: Sífilis, Birdshot.

Tóxicas: Fenotiazinas.

Misceláneas: Atrofia coriorretiniana paravascu-lar, retinopatía por cáncer.

- La retinitis por rubéola adquirida y por otras enfermedades exantemáticas de la infancia, que cursan con algún grado de encefalitis: la presencia de un fondo de ojo en sal y pimienta, más el com-promiso funcional, pueden hacernos pensar que es-tamos en presencia de retinitis pigmentaria. Aunque el ERG puede estar muy comprometido en estos ca-sos, no es evolutivo, manteniéndose estable a lo lar-go de la vida.

Figura 2. Atrofia coriorretiniana paravascular, ERG normal.

Figuras 3A y 3B. Rubeola adquirida. Caso clínico 1.

- Esta misma situación suele repetirse en el perío-do cicatrizal de los desprendimientos de retina exu-dativos bilaterales, como el de la toxemia gravídica y el de la enfermedad de Harada.
- Otras coriorretinitis, entre ellas la de la sífilis, en estado cicatrizal pueden generar un cuadro clínico se-mejante a la RP, el ERG puede llegar a tener compro-metida su amplitud, dependiendo ésta de la cantidad de retina involucrada en el proceso inflamatorio.
- Esta condición también se observa en los pa-cientes sometidos a altas dosis de fenotiazinas, usadas en el tratamiento de las psicosis, y en la re-tinopatía asociada a cáncer, más frecuentemente, el de pulmón.
- En la atrofia coriorretiniana paravascular, el ERG es normal, a diferencia de lo que ocurre en la retino- sis pigmentaria, donde el ERG está extinguido.

Caso clínico N° 1

Cuatro años atrás se presenta a la consulta derivada de la sección uveítis, una joven de 17 años para descar-tar una retinitis pigmentosa asociada a un proceso in-flamatorio. AV OD 20/200 y fuerte Tyndall vitreo que no permitía ver detalles del fondo de ojo, en OI 20/40 de AV y un fondo de ojo en «sal y pimienta», con un cam-po visual computarizado retraído concéntricamente en AO y un ERG casi extinguido. Además, el antecedente de que un mes atrás había sufrido una enfermedad eruptiva inespecífica, con fiebre alta y postración, ha-biéndosele dosado anticuerpos para rubéola, los que re-sultaron positivos. Éste es un ejemplo de cómo la rubéo-la cuando cursa en forma tórpida con algún grado de encefalitis puede dar un cuadro funcional semejante, pero sin la evolutividad que caracteriza a la retinitis pigmentosa.

97

La electrofisiología e-i el diagnóstico clínico

CAPÍTULO VI

Figuras 4A y 4B. Rubéola

Caso clínico N° 2

Hace poco tiempo r

dera congènta profur,

congènta. Caso clínico 2.

ecibí a un niño de 9 años con sor-da a consecuencia de la cual casi

no hablaba, este niño que tenía 20/20 de AV en AO, un

fondo de ojo en «sal y petales, hacía sospech

pimienta» con fuertes reflejos ta-

ir la presencia de un síndrome de

Usher. Se le efectuó un ERG que resultó normal y se

confirmó la segunda presunción diagnóstica, de rubéo-

la congenita, pues arribas entidades durante los prime-

ros años de la vida cursan con buena AV y un fondo de

ojo semejante, pero tienen un ERG y un pronóstico vi-

sual totalmente diferente.

Caso clínico N° 3

En una oportunidad concurre a la consulta un jo-

ven de 20 años, derivado de un hospital neurosiquiátri-

co en donde se encontraba internado por esquizofrenia,

la AV En un primer momento

ie los médicos radicaba en descar-

tar una simulación por medio de un POE, pero tam-

bién advertí que, probablemente, querían evaluar el

grado de toxicidad en la retina por la fenotiazina que

recibía como tratamiento. El POE fue normal y el ERG

subnormal.

refiriendo pérdida de pensé que el interés c;

b) Manchas blanqm cino-amarillentas

En las enfermedades que cursan con puntos blanquecino-amarillentos, el ERG puede contribuir a establecer el diagnóstico diferencial entre:

Retinitis punctata albescens, enfermedad vinculable funcionalmente con la retinitis pigmentaria, un ERG extinguido, y aquellas afecciones que tienen una evolución benigna como las siguientes.

- Fundus flavimaculatus, que cursa con un ERG normal, aun en presencia de la maculopatía de Stargardt.
- Fundus albipunctatus, que se desarrolla con un ERG subnormal y forma parte de las cegueras nocturnas congénitas estacionarias.

c) Síndromes con compromiso visual

Dentro de la extensa variedad de síndromes con compromiso visual que pueden conducir a una baja AV podemos destacar el de Laurence-Moon-Biedl, el síndrome de Refsum y la lipofuscinosis neuronal ceroid.

• En el fenotipo Laurence-Moon-Bardet-Biedl, la presencia de polidactilia o el antecedente de su extirpación quirúrgica deben ser investigados. La obesidad acompañada de retinitis pigmentaria presente

Figura 5. Fondo de ojo con manchas blanco-amarillentas en cola de pescado y maculopatía de Stargardt, ERG normal, fundus flavimaculatus.

DRA. LILIANA C. COLETTI

en casi el 80% de los casos, sumada al hipogenitalismo y a un ERG extinguido constituyen los referentes de este síndrome.

• El síndrome de Refsum se produce por una alteración en la biogénesis de los peroxisomas que intervienen en la degradación del ácido fitánico, el que inhibe la esterificación de la vitamina A en el ciclo de la rodopsina, se asocia a retinitis pigmentaria, ataxia cerebelosa y polineuritis periférica, y pérdida de la audición.

• En la lipofuscinosis neuronal ceroid se produce un trastorno de los lisosomas que comienzan a acumular lipofuscina en varios tejidos. En la forma denominada juvenil o Batten-Spielmeyer-Vogt, a diferencia de las otras formas, los síntomas oftalmológicos comienzan entre los 3 y 7 años y preceden a los neurológicos.

• La retinitis pigmentaria se asocia a hipoacusia y a ataxia, en varios síndromes.

Caso clínico N° 4

En una oportunidad trajeron a la consulta a un niño de 4 años, los padres referían que el niño, normal hasta entonces, se llevaba el cordón de la vereda por delante, sin manifestaciones en el fondo de ojo más allá de una discreta palidez papilar, el ERG fue extinguido, al poco tiempo comenzó con cambios neurológicos involutivos, y se le diagnosticó una lipofuscinosis neuronal ceroid.

d) Cambios mínimos en el fondo de ojo con compromiso funcional

Los pacientes que presentan cambios mínimos en su retina y en los cuales se sospecha un compromiso funcional se verán favorecidos con la contribución

del ERG en el esclarecimiento de su enfermedad. Esto sucede, esencialmente, en la degeneración progresiva de conos y bastones, y en la distrofia de conos.

• En la degeneración progresiva de conos y bastones, por lo general cuando el paciente concurre a la consulta, entre los 15 y 20 años de edad, los signos y síntomas más relevantes encontrados son: pliegues de la limitante interna y acúmulos pigmentarios a nivel macular; la mácula en «ojo de buey»; fotofobia; una fuerte caída de la agudeza visual, lo cual condiciona en ocasiones la aparición de un nistagmus adquirido; y la pérdida inespecífica de la visión del color. En estadios tempranos puede encontrarse comprometido exclusivamente el ERG fotópico, pero, por lo general, al momento de la consulta el ERG, tiene ya compromiso de los dos sistemas: tanto de conos como de bastones. Éste es el tipo de heredo-degeneración retiniana que con más frecuencia se asocia a síndromes, por ejemplo, la ataxia de Pierre-Marie.

• En la distrofia de conos, los síntomas comienzan más tardíamente, con fotofobia, disminución progresiva de la agudeza visual y pérdida de la visión del color. El ERG fotópico se ve afectado, permaneciendo el escotópico dentro del rango de normalidad. El diagnóstico diferencial entre esta última entidad y una maculopatía, como la de Stargardt, radica en que en ésta el ERG permanece normal, tanto el fotópico como el escotópico.

Figuras 6 y 7. Dos ejemplos diferentes de degeneración progresiva de conos y bastones, ERG abolido.

La electrofisiología en el diagnóstico clínico

CAPITULO VI

Figuras 8 y 9. Adulto mas,

AO, pérdida de la sensibilidad

ad al color, en una distrofia de conos.

e) Nistagmus y baja agudeza visual desde el nacimiento

Los pacientes que presentan nistagmus y baja agudeza visual desde el nacimiento también constituyen un desafío diagnóstico, particularmente para establecer la diferencia entre los trastornos neurológicos y las afecciones retiniales oftalmoscópicamente no visibles.

Las opacidades de los medios transparentes y las enfermedades retinianas oftalmoscópicamente visibles constituyen una causa frecuente de desórdenes asociados a nistagmus, que debemos descartar previamente. Varios autores, entre ellos Gelbart y Hoyt, Weiss y Biersford, sostienen que el 91% de las consultas por nistagmus corresponden a patologías de la vía visual anterior."

Desde el nacimiento, el nistagmus impone un diagnóstico diferencial entre afecciones neurológicas y enfermedades retinianas y es aquí donde el

ERG puede ser de gr;

En este último grupo es de particular interés po-

der establecer la difei

se presentan con nisl

desde la infancia y co:

ít ayuda.

irencia entre tres entidades que

tagmus y baja agudeza visual

•:n pronóstico visual totalmente

diferentes. Las enfermedades más relevantes dentro

de este grupo, donde el ERG y el POE pueden con-

tribuir a su esclarecimiento son: la amaurosis congè-

nita de Leber, el monocromatismo de bastones y la

ceguera congènit nocturna estacionaria, con mio-

pía y baja agudeza visual, ligada al cromosoma X.

Sucintamente nos referiremos a cada ima de ellas.

0 La amaurosis congènit de Leber¹² se presenta con nistagmus de búsqueda y baja agudeza visual dentro de los primeros 6 meses de vida. Los niños suelen ser hipermétrpes altos, puede ir asociada

con enftalmo, queratoma, queratoma corneal. Los niños que tienen estas manifestaciones muestran el signo óculo-digital de Franceschetti. La apariencia del fondo de ojo habitualmente es normal, sólo un 10% suelen presentar displasia macular, que puede confundirse con una toxoplasmosis congénita, mientras que otro 10 a 20 % tiene zonas de atrofia coriorretiniana periféricas, un moteado pigmentado y ocasionalmente manchas blanquecino-amarillentas en la medio periferia. El 98% cursa con ERG ex-tinguido, siendo el pronóstico visual sombrío. Por lo general no presentan retardo mental.

En un estudio retrospectivo realizado por Lambert, sobre 75 niños diagnosticados como Leber, 30 de ellos no correspondían a esta patología. Algunos padecían monocromatismo de bastones, también denominado acromatopsia congénita.

° El monocromatismo de bastones, o acromatopsia congénita, tiene una incidencia de aproximadamente 3/100.000. Se presenta desde los primeros meses de vida con nistagmus, baja agudeza visual, fotofobia, que determina que estos niños permanezcan con los ojos a medio cerrar durante el día y escasas manifestaciones en el fondo de ojo. Tanto el nistagmus como la fotofobia pueden ir disminuyendo durante la adolescencia. La visión nocturna es normal. En la forma incompleta, la agudeza visual puede oscilar entre 20/50 y 20/200, y la sensibilidad al color se encuentra comprometida total o parcialmente y en forma inespecífica, sin seguir ningún eje. El ERG fotópico está alterado y el escotópico es normal, manteniéndose estables a lo largo de la vida, al igual que el resto de las funciones visuales. Es frecuente la asociación con estrabismo. El uso de un

100

DRA. LILIANA C. COLETTI

lente aéreo o de contacto adecuado puede mejorar el contraste entre los diferentes matices de grises con los que ven el mundo. Los acrómatas no tienen el corrimiento de Purkinje y siempre funcionan como en condiciones escotópicas. Hemos dicho que es necesario distinguir estas dos enfermedades de la ceguera congénita estacionaria con nistagmus, miopía y baja visión, de la que nos ocuparemos al describir el grupo siguiente.

• Cegueras nocturnas congénitas estacionarias (CNCE).

Están constituidas por un grupo de enfermedades con diferente apariencia oftalmoscópica y distinta fisiopatología, pero con un común denominador: el déficit estacionario en la adaptación a la oscuridad y un ERG subnormal.

La mayoría de los pacientes cursan con una agudeza visual relativamente buena y campo visual normal, siendo esta patología de curso benigno. Es importante, entonces, diferenciarla de aquellas que tienen un pronóstico desfavorable, pero, que por tener un FO semejante o por el hecho de ir acompañadas de nistagmus desde el nacimiento, puedan dar lugar a confusión. Esta confusión puede dilucidarse con la ayuda de un ERG.

En las cegueras nocturnas congénitas estacionarias podemos establecer dos grupos clínicos y dos comportamientos electroretinográficos que se imbrican entre sí.

Tabla 2

Cegueras nocturnas congénitas estacionarias

1) Con fondo de ojo anormal • Enfermedad de Oguchi

- Fundus albipunctatus
- «Retinal fleck» de Kandori

2) Con fondo de ojo normal • Autosómica dominante, recesiva

- Asociado con nistagmus desde el nacimiento con miopía, baja AV, ligada al cromosoma X

1) Con fondo de ojo anormal

- La Enfermedad de Oguchi: En ella la retina muestra un particular brillo plateado, sobre el cual los vasos retinales adquieren un color oscuro, efecto que desaparece, retomando la retina a su coloración normal si el paciente permanece en la oscuridad por alrededor de tres horas. A esta manifestación retinal se la denomina fenómeno de Mizuo. Nakamura ha dividido esta enfermedad en tres subtipos, de acuerdo con la presencia del fenómeno de Mizuo o no.

El ERG en la enfermedad de Oguchi tiene una morfología anormal, manifestándose con una onda a normal y una onda b ausente o disminuida, lo cual se ha dado en llamar ERG subnormal negativo.

Lo llamativo de esta entidad es que si realizamos un test de adaptación a la oscuridad con el adaptómetro de Goldmann-Weeckers, sólo llegaremos a los valores de normalidad después de una prolongada adaptación de tres horas, lo que no sucede con el ERG que permanece subnormal negativo, aun después de este lapso.

En la enfermedad de Oguchi como en otras formas de ceguera nocturna congénita estacionaria, que cursan con el mismo patrón electroretinográfico, la cantidad de rodopsina de los fotorreceptores se mantiene normal, al igual que la cinética de los ftopigmentos: no existe un retraso en la resíntesis de los mismos, como se postuló en un principio, lo que hace suponer que, alguna suerte de alteración en la transmisión neural intrarretiniana, posible-mente a nivel de las interplexiformes, es la responsable de esta entidad, a diferencia de esto, Miyake sostiene que es el bastón en sí mismo el anormal. El locus de esta enfermedad fue ubicado en la parte distal del cromosoma 2q, y coincidentemente, según Fuch y cois, el gen de la arrestina (conocida como el antígeno -S), proteína que interviene en la cascada de la fototransducción, también está ubicado en esa región del cromosoma 2q. Los autores encontraron una delección homocigota del nucleótido 1147 en el gen de la arrestina en 5 pacientes con esta enfermedad. Pero aun con estos hallazgos, la explicación definitiva no ha llegado.

• El fundus albipunctatus fue descrito en 1910 por Lauber¹⁶ como la forma estacionaria de la retinitis punctata albescens por su semejanza oftalmoscópica, pues ambos muestran una multitud de manchas blanco-amarillentas localizadas profundamente en la retina, concentradas en el polo posterior, con preservación macular. El fundus albipunctatus tiene un comportamiento funcional diferente de aquella, que se correlaciona con los hallazgos electrofisiológicos.

La electrofisiología en el diagnóstico clínico

CAPÍTULO VI

Sus características permiten que se sospeche en niños varones con miopía y nistagmus desde el nacimiento. El nistagmus va atenuándose hasta casi desaparecer en la adolescencia, por lo cual en el adulto sólo la solicitud de un ERG ayudará a identificarla.

Los estudios de Carr y Ripp parecerían demostrar

que en la patogenia del fundus albipunctatus existe un retraso en la regeneración de los ftopigmentos, tanto

de conos como de bastones, que se traduce en un en-

lentecimiento en la adaptación a la oscuridad, cuyos

valores llegan a niveles de normalidad después de va-

rias horas de permanecer en la oscuridad. Recientes es-

tudios atribuyen a una mutación en la 11-cis retinol-

dehidrogenasa la probable causa de esta enfermedad.¹⁷ Hallazgos electroretinográficos en las diferentes CNCE

El ERG se presenta

condiciones escotópicas,

Tabla 3

disminuido en amplitud en

semejando un ERG fotópico.

No existiría, entonces, un aumento de la amplitud en condiciones escotópicas, como sucede normalmente. Sólo después de una adaptación a la oscuridad de tres horas, el ERG alcanza su amplitud normal.

Kandori son probablemente una variedad del fundilis albipunctatus, aunque las manchas son más irregulares, grandes y menores en número que las de éste, con un ERG semejante.

Tipo Nougaret, con ondas a y b reducidas en amplitud

Fundus albipunctatus: recupera amplitud con prolongada adaptación a la oscuridad.

Con F. de O. normal

Tipo Schubert-Bornschein, con onda a presente y onda b ausente

• Enfermedad de Oguchi

1) Con nistagmus, miopía

y baja AV, ligada al

cromosoma X

Con F. de O. normal

2) Con fondo de ojo normal

• En las cegueras cor génitas nocturnas estacionarias que cursan con fondo de ojo normal, el estudio electrorretinográfico, que siempre se muestra registrable, es de particular ayuda. En aquellos pacientes con escasa sintomatología, porque puede pasar desapercibida a consecuencia de que la disminución en la adaptación a la oscuridad permanece estable a lo largo de la vida, el paciente no tiene parámetros propios para comparar ese déficit. Y en los casos con mayor pérdida de la sensibilidad a la oscuridad, el ERG es útil para poder diferenciarla de las degeneraciones retinianas progresivas, que por lo general cursan con ERG extinguido.

El tipo de herencia tampoco nos abrirá el camino, pues puede ser autosómica dominante o recesiva, sólo la sagacidad en el interrogatorio y el ERG pueden contribuir a arriba: - al diagnóstico.

Los estudios histopatológicos no muestran anomalías estructurales.

Tal vez la más fácil de diagnosticar de las cegueras nocturnas congénitas estacionarias con fondo de ojo normal o con cambios miópicos solamente, sea la que se asocia a nistagmus desde el nacimiento, baja visión, miopía moderada y herencia recesiva ligada precedentemente. En

ella el ERG es subnormal negativo, con onda a presente y b ausente o disminuida. Miyake la clasifica en formas completa o incompleta, de acuerdo con la ausencia total de onda b o la presencia de algún atisbo de la misma, respectivamente.

Figura 10. ERG con onda a presente y onda b ausente. CNCE con nistagmus, miopía, ligada al cromosoma X. Nótese la reproductibilidad del trazado.

DRA. LILIANA C. COLETTI

Existen dos tipos de ERG en estos desórdenes, uno en el cual se presenta con una amplitud reducida en la respuesta fotópica que no se incrementa en el ERG escotópico o tipo Nougaret, y un segundo tipo, Schubert-Bornschein, en el que en condiciones escotópicas la onda b del ERG está ausente o sumamente disminuida, dando lugar a la expansión de la onda

a, que se presenta más grande que lo normal. A este tipo de ERG se lo denomina subnormal negativo.

Se ha asociado el albinismo ocular tipo 2 o enfermedad de Aland Island,¹⁸ con la ceguera nocturna congénita estacionaria incompleta, por presentar características electrorretinográficas y oculares semejantes. Weleber y cois, postulan que genéticamente puede tratarse de una misma entidad.

Rockefeller y cois.¹⁹ han descrito la disminución de la amplitud de los potenciales oscilantes realizados bajo específicas condiciones de estimulación, en las mujeres portadoras obligadas de esta enfermedad.

Irene Gottlob y cois.²⁰ refieren que la ceguera nocturna congénita estacionaria, con nistagmus, miopía, ligada al cromosoma X puede asociarse a un movimiento rítmico de cabeza y de esa forma quedar enmascarada como spasmus nutans. Ellos encontraron un movimiento de cabeza rítmico y un nistagmus fino, intermitente, asimétrico, no conjugado, de alta frecuencia y fuera de fase en un paciente con ceguera nocturna congénita estacionaria.

El análisis de enlace realizado por varios autores es coincidente en ubicar al gen de esta enfermedad en el brazo corto del cromosoma X, más precisamente, en el locus Xp 11,4, para la forma completa, y en Xp 11,23, para la forma incompleta. Recientemente, Bech-Hansen²¹ y cois, hallaron una mutación para la forma incompleta de CNCE en el gen de la subunidad alfa 1F de los canales de la membrana del fotorreceptor para el Ca. La entrada de Ca a través de los canales dihidropiridina-Ca sensitivos permite la despolarización del fotorreceptor y la liberación de los neurotransmisores, lo que se vería comprometido en presencia de esta mutación ubicada en el locus Xp 11,23.

Variantes de esta enfermedad son citadas en nuestra bibliografía, pero su comentario excede el propósito conceptual de esta presentación.

Hay que tener presente que el ERG subnormal negativo bilateral no es privativo de las cegueras nocturnas congénitas estacionarias. Otras entidades clínicas pueden tener esta misma respuesta electro-

Figuras 11 y 12. Retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X. a) Retinosquiasis periférica, b) Trazados superiores: ERG correspondiente a a) con onda a presente y b ausente. Trazados inferiores: ERG extinguido por desprendimiento de retina en ojo contralateral.

fisiológica. Ellas son: las atrofas ópticas bilaterales, al tiempo de producirse la degeneración retrógrada de las células ganglionares, y la retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X recesiva. Algunas enfermedades generales,

estacionaria asociada. El diagnóstico de atrofia óptica, en ocasiones, es difícil de establecer en los niños, pues tienen normalmente una papila más pálida y un fondo más moteado que los adultos.

Electrorretinograma con onda a presente y b ausente. Principales entidades clínicas:

- CNCE Nistagmus, miopía, baja AV ligada X.
- Retinosquiasis juvenil.
- Atrofias ópticas.

*103

La electrofisiología en el diagnóstico clínico

CAPÍTULO VI

f) Retraso madurativo visual

En el retraso madurativo visual, por lo general, los padres advierten una falta de atención visual, sin conducta de seguimiento a la luz, cuando el niño tiene alrededor de tres meses. Un alto porcentaje de los mismos desarrolla estrabismo. El retardo madurativo es un diagnóstico de exclusión cuando todas las demás enfermedades sistémicas, neurológicas u oftalmológicas han sido descartadas. La disminución de la visión durante la infancia, secundaria a lesiones en el sistema nervioso central (asfixia perinatal, hidrocefalia, encefalitis, hemorragia intraventricular y anomalías del tracto visual posterior), debe ser descartada.

Mellor y Fielder, en 1980, fueron quienes inicialmente encontraron una asociación entre los hallazgos

electrofisiológicos y el retraso en la maduración visual. Esos hallazgos fueron un POE con flash <

hallazgos fueron un ERG normal

inmaduro», con ausencia de la

onda negativa que precede a la onda principal positiva. Esta respuesta se normalizaba en posteriores

controles, cuando el niño llegaba a mejorar su atención visual.

Pero en un estudio prospectivo realizado por

Lambert,²² en 9 niños con un seguimiento de 10 me-

ses, se encontró una diferencia entre el ERG y el POE

en los controles de su misma edad, 7 de

los 9 niños mejoraron su visión espontáneamente y

en forma gradual hasta niveles de normalidad para

su edad, durante el seguimiento.

No sucede lo mismo con los niños que sufren in-

ferencias, no se encontró diferencia

de estos niños y los controles

de las fibras corticales, que

logran una recuperación completa.

g) Albinismo

Todos los mamíferos

presentan una anomalía del tracto

que se localiza en la retina te

en el quiasma. La

que decusan puede

del POE, bajo estímulo

de la luz: damero on/off(

versión de damero.²³

dependiente a la activ

que mantiene simétrico

registro de los albinos;

entre ambos hemisferios:

cuando estimulamos,

ondas positivas, más grandes y

en el hemisferio izquierdo

del ojo izquierdo se c

104

aunque mejoran, rara vez llegan

los albinos comparten una úni-

dad visual: las fibras que se ori-

en el tiempo erróneamente decusan

la presencia de fibras temporales

que se determinan por el registro

de ondas en condiciones de estímulo

que aparece/desaparece) no por in-

El registro en la calota, corres-

ponde a ambos hemisferios, se

observa en las personas normales. En el

caso de los albinos se obtiene una asimetría en-

los hemisferios. En forma esquemática,

en el ojo derecho, las ondas posi-

tivamente predominantes, se encuentran

en el ojo izquierdo, y cuando estimulamos

las ondas se dirigen hacia el hemisferio dere-

cho

cho, dando un patrón específico de albinismo. Pero no debe ser confundido con otros patrones de POE asimétricos,

como los resultantes de tumores, malformaciones u otras lesiones del tracto óptico. En contrapartida, otros autores

utilizan flash para la estimulación en albinos.²⁴

II. Cuando no podemos ver el fondo de ojo

Las opacidades de los medios transparentes del ojo no constituyen, en la mayoría de los casos, un obstáculo para la

llegada del estímulo flash a la retina, y se puede obtener un registro orientador de la actividad del nervio óptico

y de la retina aun en presencia de densas opacidades.²⁵

Los estudios electrofisiológicos en las opacidades de medios tienen su indicación principal en ojos con sospecha de

patología múltiple o en traumatizados.

Si el ojo presenta desprendimiento de retina, diagnosticado por ecografía, le daremos mayor importancia al

resultado del POE flash sobre el ERG, si no presenta desprendimiento de retina, le daremos igual trascendencia a

ambos resultados.

Aunque existen muchas más enfermedades que los citados precedentes, en donde los estudios bioeléctricos pueden ser aplicados, los ejemplos y esquemas elegidos tratan de destacar la patología más frecuente y simplificar, aun a expensas de omisiones, la utilidad de estos estudios en el paciente con baja visión y un examen clínico poco orientativo.

DRA. LILIANA C. COLETTI

Referencias bibliográficas

1. Sherman J, Bass S: en Rosenthal, B, Cole R, eds.: *Functional Assessment of Low Vision*, St. Louis, EE.UU., Mosby-Years Book, 1996, pp. 137-158
2. Galloway N: *Electrophysiological testing of eyes with opaque media*, *Eye* 2,1988, pp. 615-624.
3. Vadrevu V, Cavender S, Odom V: *Use of 10-Hz flash visual evoked potentials in prediction of final visual acuity in diabetic eyes with vitreous hemorrhage*, *Doc Ophthalmol*, 1992, N° 79, pp. 371-382
4. Shpak A: *Diagnostic value of 33 Hz steady-state visual evoked potentials in low-vision children*, *Acta Ophthalmol Scand*, 1995, N° 73, pp. 116-118
5. Harding GFA: en Heckenlively JR, Arden GB, eds.: *Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision*, St. Louis, EE.UU., Mosby-Years Book, 1991, pp. 132-144
6. Fulton AB: en Heckenlively JR, Arden GB, eds.: *Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision*, St. Louis, EE.UU., Mosby-Years Book, 1991, pp. 260-261
7. Carr RE, Siegel I: *Electrodiagnostic testing of the visual System: A clinical Guide*, Filadelfia, EE.UU., F.A. Davis Company, 1990, pp. 3-8
8. Maffei L, Fiorentini A: *Electroretinographic responses to alternating grating before and after sectioning of the optic nerve*, *Science*, 1981, N° 211, p. 953
9. Coletti, LC: *Electrorretinograma con electrodo corneano, estudios preliminares*, Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, 1989
10. Roof D, Heth C: en Albert DM, Jakobiec FA, eds.: *Principles and Practice of Ophthalmology*, Filadelfia, EE.UU., Saunders, 1994, pp. 309-327
11. Lambert SR, Taylor D, Kriss A: *The infant with Nystagmus, Normal appearing Fundi, but an Ab-normal ERG*, *Surv of Ophthalmol*, 1989, N° 34, pp. 173-184
12. Elder M: *Leber Congenital Amaurosis and its Association with Keratoconus and Keratoglobus*, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1994, N° 31, pp. 38-40
13. O'Connor P, Tredici T, Ivan D, Mumma J, Shacklett D: *Achromatopsia*, *J Clin Neur Ophthalmol*, 1982, pp. 219-226
14. Miyake Y, Horiguchi M, Szuki S, Kondo M, Tanikawa A. *Electrophysiological finding in patients with Oguchi's disease*, *Jpn J Ophthalmol*, 1996, N° 40, pp. 511-519
15. Nakazawa M, Tamai M, Oguchi Y, Fuch S, Gal A. *Oguchi disease: Phenotypic characteristics of patients with the frequent 1147delA mutation in the arrestin gene*, *Retina*, 1997, N° 17, pp. 17-22
16. Marmor M: *Long-time follow-up of the physiologic abnormalities and fundus changes in Fundus Albipunctatus*, *Ophthalmolgy*, 1990, N° 97, p. 3
17. Gonzalez-Fernandez F y cols.: *11-cis retinol dehydrogenase mutations as a major cause of the congenital night blindness disorder known as fundus albipunctatus*, *Molecular Vision*, 1999, N° 5, p. 41
18. Hawksworth N, Headland S, Good P, Thomas N: *Aland island eye disease: clinical and electrophysiological studies of a Welsh family*, *Br J Ophthalmol*, 1995, N° 79, pp. 424-432
19. Rockefeller Y, Chaparro A, Price J, Walters: *Oscillatory potentials of linked carriers of congenital stationary night blindness*, *J Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1989, N° 30, pp. 806-812
20. Gottlob I, Wizov S, Reinecke R: *Quantitative eye and head movement recordings of retinal diseases mimicking Spasmus Nutans*, *Am J Ophthalmol*, 1995, N° 119, p. 3
21. Bech-Hanse N, Naylor M, Maybaum T, Pearce W y cols.: *Loss-of-function mutations in a calcium channel alpha 1 subunit gene in Xp11,23 cause incomplete X-linked congenital stationary night blindness*, *Nature Genetics*, 1998, N° 19, pp. 264-267
22. Harding GFA: en Heckenlively JR, Arden GB, eds.: *Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision*, St. Louis, EE.UU., Mosby-Years Book, 1991, pp. 585-588
23. Apkarian P: en Heckenlively JR, Arden GB, eds.: *Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of Vision*, St. Louis, EE.UU., Mosby-Years Book, 1991, pp. 773-782
24. Fitzgerald K, Cibis G: *The value of flash visual evoked potentials in Albinism*, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1994, N° 31, pp. 18-25
25. Contestabile M, Suppresa F, Vicenti P: *Flash visual-evoked potentials and flash electroretinography in the preoperative visual prognosis of eyes with cataracts*, *Ann Ophthalmol*, 1991, N° 23, pp. 416-421

CAPÍTULO VII

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

Genética y baja visión

GENÉTICA

Las enfermedades genéticas que afectan el aparato visual causan visión subnormal en numerosos pacientes, y por ello es que ambas subespecialidades oftalmológicas pueden resultar naturalmente complementarias. En efecto si, como especialista en oftalmogenética, es necesario dar un pronóstico visual y/o genético poco favorable a un paciente adulto, o a los padres de un niño enfermo, la propuesta de un tratamiento que mejora la calidad de vida, sin dudas, contribuye a una mejor relación médico-paciente. Por otra parte, el especialista que conduce un tratamiento de visión subnormal mantiene un contacto más prolongado con las personas involucradas, lo que permite profundizar en el tema del riesgo de que otros miembros de la familia puedan resultar afectados. Por ello, un adecuado conocimiento de los valores de riesgo y de los mecanismos de donde esos valores surgen, puede resultar de gran utilidad para quien se dedica al tratamiento de pacientes con visión subnormal.

Este capítulo está dirigido a explicar los mecanismos genéticos que causan la deficiencia visual severa y las magnitudes de los riesgos que de ellos se desprenden. Teniendo en cuenta el vertiginoso avance del conocimiento actual, se consideró oportuno extenderse en temas como el control de la expresión de los genes durante el desarrollo embrionario, que se relaciona estrechamente con el origen de las malformaciones oculares congénitas.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad genética es aquella causada por una alteración del material genético. Dicha alteración puede producirse en una célula somática o en una germinal. Cuando esto último ocurre, la anomalía es hereditaria. Herencia en sentido biológico es la transmisión de los rasgos de la especie, tanto normales como patológicos, de una generación a otra, sea de células o de organismos. Como médicos, nuestro interés ha tendido a centrarse en los rasgos patológicos, por lo que la descripción detallada de la forma en que éstos se presentaban en los pacientes y en las familias, ocupó durante mucho tiempo el centro de la escena de la literatura médica (particularmente de la oftalmológica) dedicada a los aspectos hereditarios.

Mendel, cuya orientación era biológica pura, se preocupó en cambio más por desentrañar los mecanismos involucrados en la transmisión de rasgos normales de una a otra generación de plantas. El descubrió en la formulación de sus dos leyes la existencia de una partícula, el gen (aunque no la llamó así), que pasaba sin cambios de una a otra generación y que podía existir en formas alternativas (alelos). El descubrimiento y ulterior conocimiento de la morfología normal y patológica de los cromosomas con su particular comportamiento durante la división celular de

Las especies diploides, es decir, con dos juegos de cromosomas, uno de origen paterno y otro materno, permitió saber que los genes ocupan un lugar fijo en el cromosoma, el locus, y que las formas alternativas del gen, alelos, descritas en las leyes de Mendel, no eran

Genética y baja visión

CAPITULO VII

Otra cosa que los dos

diferente locus en ambos

genes que ocupan el correspon-

miembros del par cromosómico.

Finalmente se descubrió que la molécula de ácido desoxirribonucleico, que junto con ciertas proteínas era el principal componente de los cromosomas, era la que reunía todas las propiedades necesarias para que los caracteres de una especie pudieran transmitirse de una a otra generación. El conocimiento de la estructura de esta molécula y su manipulación, así como de otras con ella relacionadas, dio lugar al nacimiento de una nueva disciplina, la biología molecular, que entre sus logros cuenta con el de haber alcanzado el conocimiento del genoma humano y de algunas otras especies, el

inicio de la terapia génica y las primeras experiencias de clonación. Excepto por las leyes de Mendel, formuladas hace 150 años, todo el resto del camino se ha recorrido en el último medio siglo del milenio pasado.

MATERIAL GENETICO: ADN Y ARN 4

El ácido desoxirribonucleico (ADN) es la molécula contenida en los cromosomas del núcleo celular, que lleva a cabo la tarea de la herencia en sentido biológico, a través de sus dos propiedades: la de

Figura 1. Molécula de ADN

de bases púricas y pirimidínicas,

En el recuadro está la unidad

que muestra la complementariedad

en este caso T-A, C-G, A-T, G-C.

«nucleótido».

108

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

portar el código que rige el completo desarrollo de cada ser vivo y la capacidad de copiarse a sí misma.

El ADN está constituido por cuatro bases nitrogenadas, las purinas adenina (A) y guanina (G), y las pirimidinas timina (T) y citosina (C); una pentosa (la desoxirribosa); y un grupo fosfato. Estos componentes se unen formando nucleótidos. Un nucleótido consta de una base nitrogenada, una pentosa y un grupo fosfato, y la molécula de ADN es un polinucleótido. Groseramente puede describirse como una escalera de caracol, cuyas dos tirandas laterales son paralelas, retorcida sobre su eje.

- Las bandas laterales están formadas por una alternancia de moléculas de pentosa y fosfato.

- Cada peldaño está formado por dos bases nitrogenadas, unidas entre sí por puentes de hidrógeno.

La disposición espacial de esta molécula, helicoidal de doble cadena, es la clave de su capacidad de autocopia. Hay una base por cada grupo pentosa-fosfato. Como puede verse en la figura 1, por sus características, en un peldaño sólo pueden asociarse adenina con timina, o guanina con citosina. Mientras esta estructura se respeta a lo ancho de la molécula de ADN, los nucleótidos a lo largo de las cadenas de la doble hélice pueden sucederse en cualquier orden. Éste es el modelo que James Watson y Francis Crick postularon en 1953 y que les valiera el premio Nobel.

El ácido ribonucleico (ARN), que se encuentra en mayor proporción en el citoplasma, aunque también está presente en el núcleo, se parece al ADN, pero su cadena es simple, en lugar de desoxirribosa tiene ribosa, y en lugar de timina tiene uracilo. Su función es descifrar y ejecutar la orden codificada en el ADN, llevando a cabo la síntesis de proteínas.

Replicación del ADN

Es el proceso por el cual se reproduce el ADN en forma de una exacta copia de su molécula. Para ello, la molécula se abre en el nivel de los puentes de hidrógeno, entre las bases, como una cremallera, y sobre cada una de las cadenas simples se forma, por el referido carácter complementario de las bases, otra exactamente igual a la que se separó. La replicación tiene lugar durante la interfaz celular (período S), y la producción de una copia de la totalidad del ADN de un núcleo dura de 8 a 10 horas.

Síntesis proteínica

Se inicia con la transcripción, que es el proceso enzimático por el cual, en forma similar a la replicación, la información codificada es «leída» mediante

Figura 2. Síntesis proteínica (traducción).

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

de los ribosomas (ARI' damio, sobre el que ur

la síntesis de una molécula de ácido ribonucleico

mensajero (ARNm) sobre la «plantilla» del ADN.

EL ARNm la traslada al citoplasma, y allí el ARN

(Mr) forma una especie de an-

: a tercera clase de moléculas

de ARN, el transieren! e, que transporta aminoáci-

dos (ARNt), los aporta ;n el orden establecido por el

código del ARNm para formar, al unirse, una proteí-

na específica (figura 2).

Existe un ARNt diferente para cada aminoácido

esencial. Cada molécula es una tádéna de unos 80

nucleótidos. En una porción de esta cadena se suce-

den tres bases (anticodón) complementarias de un

codón del ARNm, y un extremo es portador del ami-

noácido específico.

Este proceso, por el cual la información contenida en una molécula de ARNm dirige la secuencia de aminoácidos durante la síntesis de una proteína, se conoce como traducción-

Maduración del mensajero

Un hecho conspicuo dentro de este proceso es

que no todas las secuencias, que inicialmente son

copiadas en la transcripción primaria, integran lue-

citoplasma. Algunas son eli-

de sul tante es mucho más corto

que lo esperado. Esto se conoce como splicing, que

quiere decir «empalme».
j estra el proceso de madura-
go el ARNm que va al
minadas y el ARNm reí
En la figura 3 se mi
ción del ARNm antes de abandonar el núcleo, en el
ADN cromosómico 5'

Transcripción primaria
japa {Ccíp
Splicing

que, además del splicing, se producen modificaciones en los extremos de la molécula destinadas a evitar su degradación y a establecer sitios de reconoci-miento de los mismos.

ENFERMEDAD GENÉTICA Y CONSTRUCCIÓN DE GENEALOGÍAS

La anomalía del material genético que causa en-fermedad puede ser puntual, porque un error de copia determinó la pérdida de una base o su susti-tución por otra, y ello condujo a una función anó-mala o incluso ausente del gen en cuestión. En otros casos, el cambio es algo mayor e involucra varios nucleótidos. Ambas son, en realidad, altera-ciones pequeñas, submicroscópicas, que pueden ser detectadas por sus efectos sobre el fenotipo y estudiadas por la forma en que se distribuyen los afectados en las familias o por los métodos de bio-logía molecular. Pero el material genético también puede sufrir alteraciones de gran magnitud. Tal es el caso de las aberraciones cromosómicas, sean és-tas numéricas o estructurales, por pérdida o por exceso. Este tipo de mutación es detectable almi-croscopio. Según se produzcan alteraciones de uno u otro tipo, la forma de evidenciarse clínicamente es diferente y también difieren la metodología pa-rra su estudio y su significado.

En cualquier caso, la recolección de los datos ge-nealógicos es fundamental en el estudio del pacien-

*
ioti A

Transporte al citoplasma y ribosomas

Figura 3. Maduración del mensajero.5

110

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

te con enfermedad genética, y una correcta expre-sión gráfica de los mismos puede muchas veces orientarnos claramente sobre el mecanismo de he-rencia involucrado.

Genealogía

Una genealogía es la representación gráfica de una familia que muestra a sus miembros distribui-dos en generaciones.

En general/ conociendo las

convenciones internacionales para su construcción, no resulta difícil graficarla, partiendo del relato de alguno de sus miembros. Si la recolección de los da-tos es suficientemente prolija, muestra con exactitud el sexo de las personas y sus relaciones de unión conyugal, filiales y de hermandad, y aun parentes-cos más alejados. En la figura 4 se muestran los sím-bolos específicos más comunes.

Así, para indicar sexo se utiliza un cuadrado para el masculino y un círculo para el femenino.

□

○

mujer

A

sexo y número desconocidos

oo

unión matrimonial

gemelos monocigotas

V7

cruce de líneas

□=o

unión matrimonial consanguínea

gemelos

dicigotas

probando

aborto

I, II, III, IV ...

1, 2, 3, 4 ...

00

marcación de afectados: el lleno total es usual para el rasgo en estudio, cuando se usan otras se debe colo-car referencia y así también pueden combinarse

numeración romana para las generaciones

individuos fallecidos

numeración arábica

(

o

dentro del símbolo: n° de individuos

marca de portadora de gen recesivo ligado al X

0 ©

□ o. fuera del símbolo: n° de orden en la generación

Figura 4. Símbolos de uso corriente para construir genealogías.

Genética y baja visi

on

CAPITULO VII

El tipo de líneas de

facilidad el tipo de

unión permite visualizar con

parentesco. También se mues-

tra la forma correcta de numerar las generaciones,

número romano co

ocado siempre a la izquierda

de la generación correspondiente, y a cada indivi-

dentro de una generación, número arábigo colocado debajo del símbolo de esa persona. Esto es de gran utilidad, porque si se desea referirse a una persona determinada (por ejemplo, en una publicación) uno puede señalarla fácilmente. Se muestran algunos ejemplos para indicar algunas patologías. El relleno para la patología principal que motivó la consulta, estrabismo, glaucoma, etcétera. Si se agrega otra patología, como miopía o hipermetropía, o se quieren diferenciar subtipos, como, por ejemplo, esotropía y exotropía, pueden usarse y aun combinarse, pero en la práctica se acompañan de la correspondiente referencia al pie. En la figura 5 puede verse un ejemplo.

algunas marcas que se reservan para los afectados de una patología completa se reservan para todos los casos de una patología.

Figura 5. Ejemplo de genealogía.

En esta familia, el probando es:

OT

```

1      2 3 4
»  ó  ò  ¿  ó  ¿
1 2  3 4 5 6 7
'» ¿lo  ¿  á  ¿ 4
1 2  3 4 5 „ 6

```

■ Estrabismo e hipermetropía

□ Hipermetropía

probando (la niña III-6) y su

hermano mayor (III-3) padecen estrabismo e hipermetropía. Los padres de estos niños son consanguíneos (doble línea de unión), porque son primos hermanos, ya que son hijos de dos hermanos. El padre del probando (II-p) y una hermana de la madre (II-2), son hipermetropes. Además, la hermana mayor de la madre (II-1), tiene una hija fallecida (III-1), un aborto y un hijo varón (III-2) que es adoptivo no emparentado con la familia.

Para finalizar, conviene aclarar que el orden en que se interroga es importante para un mejor resultado final:

- Conviene comenzar por la hermandad (y los hijos de cada hermano) de uno de los padres del probando y se los va anotando de mayor a menor. Se anotan los abuelos.

- Luego se procede igual con el otro progenitor.

- Los progenitores deben ocupar el lugar que les corresponde en el orden.

- Cada generación ocupa una sola línea.

- Finalmente, se hace la línea de unión entre los cónyuges y se anota, también en orden decreciente de edad, la hermandad del probando y se marca a éste con una flecha.

LOS CROMOSOMAS

Cuando se considere la posibilidad de que un cuadro clínico sea causado por una aberración cromosómica, deberá tenerse en cuenta que toda pérdida

o agregado de un cromosoma (aberración numérica), o de una parte de uno (aberración estructural) siempre involucra un gran número de genes. Este tipo de anomalía del material genético provoca múltiples alteraciones en el fenotipo, y el cuadro usualmente incluirá malformaciones múltiples y retardo mental.

Se utilizan diferentes técnicas para el estudio de los cromosomas durante la división celular. Usualmente se analizan núcleos de linfocitos de sangre periférica, pero puede hacerse en otros tejidos. El estudio de rutina del cariotipo se efectúa durante la metafase de la mitosis.

Las diversas técnicas de coloración que se utilizan permiten localizar perfectamente la mayor parte de los defectos visibles al microscopio. La forma en que los cromosomas metafásicos se tiñen, particularmente con las técnicas de bandas, se relaciona con la organización estructural y funcional del genoma, que no es aleatoria.

Si se tiene en cuenta lo ya dicho, respecto de que los genes ocupan lugares fijos dentro de los cromosomas, se puede deducir fácilmente que la correlación de patología con aberración ha permitido un paulatino descubrimiento de la localización de genes que codifican para determinados rasgos.

112

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

Nomenclatura 70

La nomenclatura utilizada para el estudio de los cromosomas humanos es el resultado de varias conferencias internacionales: Denver 1960, Londres 1963, Chicago 1966, París 1971, Suplemento de París 1975. A partir de la 5a Conferencia Internacional de Genética Humana (México, 1976), las revisiones son hechas por un comité permanente y se las conoce con la sigla ISCN («An International System for Human Cytogenetic Nomenclature») ^aéguida del año correspondiente. Cariotipo es el arreglo sistematizado de los cromosomas. Se estudia usualmente en la metafase celular, analizando el número y la morfología de los cromosomas.

Técnicas sin bandeo

Cuando se construye el cariotipo los autosomas se numeran del 1 al 22 en orden decreciente de tamaño, y los cromosomas sexuales se llaman X e Y. Los símbolos p y q designan el brazo corto y largo de cada cromosoma. Cuando los cromosomas se tiñen mediante técnicas que no producen bandas, se pueden ordenar en 7 grupos claramente diferentes por su tamaño y la posición del centrómero:

Grupo 1-3 (A): Cromosomas grandes, que se distinguen entre sí por su tamaño y la posición del centrómero.

Grupo 4-5 (B): Submetacéntricos grandes, difíciles de distinguir entre sí.

Grupo 6-12-X (C): De tamaño mediano, difíciles de distinguir entre sí.

Grupo 13-15 (D): Acrocéntricos de tamaño mediano, con satélites.

Grupo 16-18 (E): Relativamente cortos metacéntricos (el 16) o submetacéntricos (N° 17 y 18).

Grupo 19-20 (F): Metacéntricos cortos.

Grupo 21-22-Y (G): Acrocéntricos cortos con satélites (el cromosoma Y es de tamaño similar, pero no tiene satélites).

Técnicas de bandeo cromosómico

Producen patrones de bandas en los cromosomas metafásicos. Banda se define como porción de un cromosoma, que es claramente distinguible de los segmentos adyacentes, por aparecer más clara o más oscura con una o más técnicas de bandeo. Las bandas que se tiñen oscuras con un método, pueden aparecer claras con otro. La siguiente tabla muestra diferentes tipos de banda que se pueden obtener.

Tipos de bandas

Banda Características

Q Bandas fluorescentes (quinacrina) brillantes

G Las bandas G (Giemsa) oscuras corresponden a las Q brillantes

R Patrón inverso al de las Q y G, útiles para definir los extremos de los cromosomas

T Resaltan las regiones teloméricas

C Resaltan las regiones centroméricas y otras que contienen heterocromatina

ÑOR Tiñen las regiones organizadoras del nucléolo (acrocéntricos en el hombre)

Cromatina del X y del Y

Los cromosomas X inactivos (ver cromatina sexual más adelante), así como el cromosoma Y (que tiene en sus brazos largos ADN repetitivo que se tiñe intensamente), pueden verse como corpúsculos bien definidos en el núcleo en interfase, mediante tinciones adecuadas. Es lo que se conoce como cromatina del X y cromatina del Y.

Nomenclatura de bandas cromosómicas

Las técnicas de bandeado fluorescente permitieron la completa individualización de los cromosomas humanos, y se pudo comprobar que el cromosoma

21, asociado al síndrome de Down, en realidad es más pequeño que el 22, pero ambos mantuvieron el número que primitivamente se les había asignado.

Cada cromosoma en las células somáticas humanas está formado por una serie de bandas continuas. Las bandas se ubican en regiones a lo largo de los brazos cromosómicos, y las regiones tienen límites definidos que pueden ser los extremos de los brazos, los centrómeros y ciertas bandas.

Las regiones y las bandas se numeran desde el centrómero hacia el telómero del brazo correspondiente. Una banda considerada como límite pertenece en su totalidad a la región distal a ese límite y es la banda 1 de esa región.

Para definir una banda en particular se requiere: número del cromosoma, símbolo del brazo, número de la región y número de la banda dentro de la región. Ejemplo:

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

1p33 indica banda 3, de la región 3, del brazo corto del cromosoma 1.

La coincidencia de los patrones observados con bandeado Q, G y R permitió la construcción de un diagrama único, representativo de las tres técnicas. Las técnicas de bandeado de alta resolución permiten descubrir sub-bandas y éstas también se nombran con un número (creciente de centrómero a telómero) que

se coloca después de un punto decimal que sigue al número de la banda. Ejemplo: 1p33.1 indica sub-

banda 1, de la banda 3, del brazo corto del cromosoma 1.

de la región 3, del brazo cor-

Fórmula cromosómica

En la descripción del cariotipo (fórmula cromosómica), se registra el número de cromosomas (incluidos los sexuales) seguido de una coma, luego de la cual se escriben los cromosomas sexuales. Si existen aberraciones numéricas o estructurales de los autosomas, éstas se escriben a continuación, luego de otra coma. Algunos símbolos y abreviaturas que se utilizan, son los siguientes:

En la figura 6., puede verse una translocación recíproca entre dos cromosomas, con pérdida de material genético en uno de ellos, lo que pudo probarse por el patrón de bandas. Aquí, además, se indica que la aberración no fue encontrada ni en la madre ni en el padre (nomp).

del deleción fra sitio frágil

inv inversión mar marcador

t translocación dicéntrico

ins inserción r anillo

dup duplicación i isocromosoma

brazo q

. brazo p centrómero

TOqaU

13q1j0

13q21

13q12 10q21.3 ;

brazo q

der (10)

der (13)

13qV3

.1

13q14 .2

a

deleción

46,XX,t(10;13)(q21.2;q12.3)del(13)(q12.3;q14.3)nomp

Figura 6. El patrón de bandas

permite identificar los cromosomas

entre los que ha ocurrido la translocación y el fragmento perdido

por deleción.7b

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

Especificación de los rearrreglos y de los puntos de quiebra

Rearreglo: Luego del símbolo que identifica el rearrreglo, se coloca entre paréntesis el número del cromosoma involucrado. Ejemplo: inv(7), se lee inversión en el cromosoma 7. Si dos cromosomas están involucrados, se colocan los dos separados por punto y coma. Ejemplo: t(8;14), se lee translocación ocho catorce.

Ejemplos

46,XX Cariotipo femenino normal

46,XY Cariotipo masculino normal

1. Aberraciones numéricas

47,XXY Cariotipo anormal, con cuarenta y siete cromosomas, dos cromosomas X y un cromosoma Y

45,X Cariotipo anormal, con 45 cromosomas y un cromosoma X

47,XY,+21 El signo (+) o (-), colocado delante del número del autosoma, indica ganancia o pérdida de ese cromosoma completo. Aquí se lee: cariotipo anormal masculino con 47 cromosomas y un cromosoma 21 adicional

2. Aberraciones estructurales

46,XY,lq+ El signo (+) o (-), colocado detrás del símbolo del brazo, indica ganancia o pérdida de material genético en ese brazo. Puede leerse: cariotipo anormal masculino, con 46 cromosomas, que muestra un aumento de la longitud del brazo largo en un cromosoma 1

47,XY,+14p+ Cariotipo anormal, masculino con 47 cromosomas, que incluye un cromosoma 14 adicional, que tiene un incremento de la longitud de su brazo corto

46,XX,r(16) Cariotipo anormal, con 46 cromosomas, femenino, que incluye un cromosoma 16 en anillo

45,X/46,XY Mosaico: dos o más poblaciones celulares diferentes se escriben separadas por una barra. Primero se escribe la que tiene menor número de cromosomas y luego sucesivamente las de mayor número. Aquí, por ejemplo, se lee mosaico con dos líneas celulares, una con 45 cromosomas y un único X y otra con 46 cromosomas, un X y un Y

Puntos de quiebra: Se especifica lo más precisa-mente posible el lugar donde las quiebras han ocu-rrido y se colocan entre paréntesis, separadas entre sí por punto y coma, inmediatamente a continua-ción del rearrreglo. Ejemplo: t(8;14) (q12; q22), se lee translocación ocho catorce, con puntos de quiebra en la banda 2, región 1, del brazo largo del cromoso-ma 8 y en la banda 2 de la región 2 del brazo largo del cromosoma 14. (Siempre va en primer término el cromosoma número menor.)

Genética y baja visión

CAPITULO VII

per

Cromatina sexual

En la especie humana, diploides tienen un solo púsculo de Barr, que se o terfaz (por ejemplo, en e cosa bucal) en las mujeije:

46,XX, representa el crom mecanismo biológico

«compensación de dosis

que el cromosoma Y tiene material genético y éste con la diferenciación del comienza alrededor del di; ción, pero no ocurre en ti mente. La inactivación oc (Xp) o materno (Xm) de y embrionarios, en la espci un momento en el que cada tejido. Así, cada teji de células que expresará lo;

todas las células somáticas cromosoma X activo. El cor- Dserva en los núcleos en in- frotis de células de la mu- is normales, con cariotipo osoma X inactivo. Éste es el el cual se produce una del material genético, ya proporciónálmente escaso relaciona principalmente testículo. Esta inactivación ía 14 después de la fertiliza- todos los tejidos simultánea- urre al azar en el X paterno >s tejidos extraembrionarios cié humana. Tiene lugar en íltiples células dan origen a resultará en un mosaico (Xp) o (Xm).

se

lido

El mecanismo preciso de la inactivación no se co- noce, pero el estudio molecular ha empezado a acla- rar algunos aspectos de ese proceso. Muchos genes, particularmente aquellos que se expresan en la ma- yoría de los tejidos y que se conocen como «domés- ticos» (o «housekeeping genes», en inglés), tienen cerca de su extremo 5' regiones que contienen muchas co- pias del dinucleótido CpG. Estas agrupaciones de ci- tosinas y guaninas que preceden generalmente a los genes, se llaman islas CpG. Los residuos de citosina en estas regiones pueden ser metilados, y una extensa metilación de los dinucleótidos CpG se correlaciona con una disminución de los niveles de transcripción del gen. Se ha observado que los genes en el X inac- tivado están extensamente metilados, sugiriendo que la metilación está involucrada en el manteni- miento de la inactivación del X. La enzima responsa- ble de la metilación de la citosina actúa en la doble cadena del ADN. A un dinucleótido CpG en una ca- dena de ADN, corresponde otro dinucleótido CpG corriendo en sentido contrario en la otra cadena. En

0

©

©

©G)

©Ck <Q® © ® ©0 ©®© @®@

Ubicación del centro de inactp y del gen Xist en el cromosoi vación (Xic)

ma X humano

CH,

CHq

Xist

centromero

Xic

CpG Replicación del ADN

-Gpfj
-CpG- - GpC-
CH,
-CpG - Gp
CH3
<i>H3
-CpG-
-GpC-
Metilación
CpG-
■GpJ-
CH,
- CpG- -GpC-
CH3'
| CH3
-CpG- -Gpy-
CH,

Figura 7. Inactivación del cromosoma X.

116

• •«I

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

el ADN recién replicado, solamente una de las dos cadenas estará metilada, pero la enzima reconoce a la doble hélice metilada a medias y metila la citosina recientemente incorporada (figura 7).

En cambio el ADN completamente no metilado no es reconocido por la enzima. Este sistema proporciona un mecanismo simple para preservar la mediación de un cromosoma X determinado en un clon de células. Una vez que uno de los X es metilado, la metilación ocurrirá en el mismo X en todas las células descendientes de la célula original (ver figura 7).

También se ha estudiado en el nivel molecular el proceso de iniciación de la inactivación del cromosoma X. Estudios de humanos y ratones con aberraciones estructurales (rearrangos) del cromosoma X han revelado la existencia de una región llamada centro de inactivación del X (Xic), que debe estar presente para que la inactivación ocurra. Se ha encontrado un gen en la región Xic, que sólo se expresa en el X inactivado (y, por lo tanto, es una excepción a la regla de la inactivación). Es el gen Xist(,) o XIST que se ve en la figura 7 en el Xic. El análisis de su secuencia sugiere que su transcripto es activo como ARN y que no codifica ninguna proteína. Se ha propuesto que la expresión de Xist es responsable de la iniciación del estado de inactivación del cromosoma X que expresa el gen. Por lo tanto, se postula que el efecto de Xist es local. La razón por la cual la expresión de Xist ocurre en un X y no en el otro aún no se ha dilucidado.

HERENCIA MENDELIANA

En esta forma de herencia, el efecto fenotípico se produce por la acción combinada de un único par de genes (par alélico), cuyos miembros el individuo ha recibido, uno de su padre y el otro de su madre. Se llama así en honor a Gregor Mendel, quien, entre 1856 y 1863, observando la forma en que el fenotipo del *Pisum sativum* (guisante de jardín), variaba a través de generaciones descubrió las leyes que lo rigen.

El mecanismo de herencia será autosómico o ligado al sexo, según que el locus del gen en cuestión se ubique en un autosoma o en un cromosoma sexual.

Cada locus se relaciona con un carácter fenotípico específico. Cuando un locus determinado es ocupado por genes idénticos en ambos miembros del par cromosómico, el individuo es homocigota para ese gen. Si los genes no son idénticos, el individuo es heterocigota.

• Gen dominante es aquel que se expresa en el fenotipo estando presente en dosis única, es decir, en heterocigosis.

• Gen recesivo es aquel que para expresarse fenotípicamente debe estar en dosis doble, es decir, en homocigosis.

La herencia ligada al sexo habitualmente se conoce como herencia ligada a X, pues en patología humana son los genes ubicados en este cromosoma los que realmente tienen importancia. Se caracteriza porque únicamente los varones resultan afectados al expresar genes recesivos ubicados en el cromosoma X (estado de homocigosis) y porque no hay transmisión de varón a varón. Es la herencia recesiva ligada al cromosoma X. También hay genes dominantes en el cromosoma X. Éstos sí se expresan en las mujeres, pero nunca ocurre transmisión de varón a varón.

En la herencia mendeliana el diagnóstico preciso de la enfermedad y el análisis de la genealogía permiten calcular los valores riesgo para la familia del afectado.

Cálculo de riesgo

Se basa en el hecho de que cuando un individuo forma gametas, éstas reciben 23 cromosomas, es decir, sólo uno de los miembros de cada par. En términos de genes, recibe uno solo de los miembros de cada par alélico. Así, si se conoce el genotipo de cada progenitor, es posible calcular todas las posibles combinaciones y genotipos resultantes. Los fenotipos dependerán del mecanismo de herencia del gen en cuestión. En la figura 8 se muestran genealogías de personas que han consultado para asesoramiento genético y se ha graficado la forma en que este cálculo puede realizarse.

(*) Se tiende a reservar XIST para la especie humana y Xist para el ratón, pero algunas publicaciones utilizan Xist para ambas especies en forma indistinta.

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

Cuando se trata de gem

puede indicar usando la primera letra del nombre del rasgo que controlan. Se usan mayúsculas para los dominantes y minúscula:; para los recesivos. Así, en la familia de catarata congénita zonular (genealogía 1), se usó «Z» para el gen patológico y en la de enfermedad de Stargardt (genealogía 2), «s».

Cuando son genes ligados

utilizan las letras «X» e «Y».

es autosómicos, se los

s a X (genealogía 3), se

X» indica el gen patoló-

gico. Construyendo un cuadro (cuadro de Punnett),

y colocando las gametas patí :

temas en el otro, el cálculo de riesgo resulta sencillo, como puede verse en la figura.

mas en un-ejey las ma-
 La consanguinidad debe ser cuidadosamente in-vestigada en enfermedades por genes recesivos. To-dos somos heterocigotas para algunos genes recesi-vos deletéreos, pero rara vez ellos coinciden en una pareja. En la familia de la genealogía 4, la acroma-topsia congènita, enfermedad causada por un gen autosómico recesivo, aparece en 3 hermanos, hijos de un matrimonio entre primos en primer grado. En esta familia hay otra unión consanguínea. Este otro matrimonio tiene un hijo con ima enfermedad neu-rològica que no se ha podido definir claramente por los datos de anamnesis.

Genealogía 1

Herencia autosómica dominante: iliesgo para la descendencia

r
 afectado z z
 \$ * ZZ z 9 m - ■ . • 50%
 z zz zz - □ . o 50% w y

Catarata zonular congènita

Genealogía 2

Herencia autosómica recesiva: riesgo para la descendencia

portadores Ss * Ss
 afectado (ss) * SS
 S s □ ° O 25%SS s s
 SS Ss □ » O 50%Ss S Ss Ss □ ° O 100%Ss
 s Ss ■ o # 25% (ss) S Ss Ss_

I 0-yO

o-

-o

/

Familia S.B., enfermedad de. Stargardt

Genealogía 3

Herencia recesiva Sigada a "X": riesfao para la descendencia

portadora ixxl * XY
 1 X ■ OO
 Ss do i Y
 X xx XX XX X XX XY
 Y XY
 ÌKJÈ'- XY □ X m XY

©

□

IV

□ jk m i

Albinismo ocular

<s>

© U]

<><>

Genealogía 4

Herencia autosómica recesiva

CPr-O
 i"C^(;) [j] ¿f
 ivM£53ffl¿áá)

® H Acromatopsia = Consanguinidad

Acromatopsia congènita

Convulsiones

Parálisis

Figura 8. Herencia mendeliana, cálculo de riesgo.

118

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

Aquí la posibilidad de que se trate también de una enfermedad genética debe ser contemplada de-bido al antecedente de consanguinidad. Las uniones consanguíneas contribuyen a poner genes autosó- micos recesivos en homocigosis.

En algunas enfermedades, el fenotipo resultante puede no coincidir con lo esperado, de acuerdo con lo calculado de esta forma. Esto ocurre cuando se trata de genes con expresión variable o con pene- trancia incompleta.

Expresividad variable

Algunos genes ejercen un efecto fenotípico que difiere sensiblemente de uno a otro portador. Esta «expresión variable» es intra e interfamiliar. Tiene esta característica el síndrome Waardenburg que puede presentarse completo (mechón blanco, disto- pía de los cantos internos, hipoacusia, iris bicolor, trastornos de la pigmentación de la piel), o solamen- te con algunos de sus elementos. Otro buen ejemplo es la enfermedad de von Recklinghausen, que pue- de variar desde una simple mancha «café au lait» hasta una enfermedad seriamente invalidante. Am- bas son hoy consideradas neurocristopatías.

Penetrancia incompleta

Se llama así a la peculiaridad que tienen algunos genes de no expresarse en el fenotipo pese a estar presentes en el genotipo. Complica el cálculo de riesgo en la herencia dominante, pues si bien reduce la posibilidad de recurrencia en la descendencia de los afectados, abre la de que ocurra en los hijos de los miembros sanos de la familia. Este es el caso del retinoblastoma y de algunas formas de microftal- mía, por ejemplo.

Anticipación

Es un comportamiento especial que tienen algunas enfermedades genéticas por el cual la afección apare- ce cada vez más temprano y es más grave generación tras generación. La distrofia miotónica, o enfermedad de Steinert, tiene esta característica. Aparece cuando se produce una expansión del número de repeti- ciones del triplete GCT (guanina- citosina-timina). En estado normal, el gen contiene algunas. La muta- ción consiste en la referida expansión. Se ha observado

que durante las sucesivas meiosis el número de re- peticiones aumenta, produciéndose anticipación. Tienen también este tipo de mutación, la enfermedad de Huntington y el X frágil.

PROYECTO GENOMA HUMANO10

El proyecto de descifrar la totalidad del genoma humano, con la identificación de las 3.000 megaba- ses (Mg) de la secuencia del ADN de nuestra espe- cie, así como de los 50.000 a 100.000 genes que lo in- tegan, comenzó a gestarse en los años 80 y, como consecuencia de ello, en 1990 se inició un proyecto internacional que se conoce como Proyecto Genoma Humano. Este proyecto se parecía a aquella carrera espacial que se propuso colocar al hombre en la Lu- na, y como aquél, pese al escepticismo que generó en sus comienzos, está prácticamente completo. Las derivaciones de este

esfuerzo colaborativo internacional tienen un enorme valor, y, sin dudas, la integración y accesibilidad de los datos se relaciona en forma directa con el perfeccionamiento de los protocolos de la red mundial (Worldwide Web).

CATÁLOGOS DE HERENCIA MENDELIANA11

El número de enfermedades de herencia mendeliana conocido es de varios miles y aumenta continuamente. Resultaría imposible para el clínico sospechar la existencia de algunas de ellas, si no existieran obras como los Catálogos de herencia mendeliana en el hombre, que desde mediados de los sesenta edita y actualiza constantemente Víctor McKusick. Esta publicación está archivada en la Biblioteca Médica Welch, de la Universidad Johns Hopkins, de Baltimore, Estados Unidos, como parte del Banco de Datos sobre el Genoma (Genome Data Base). Se basa en una revisión permanente de la bibliografía mundial, asigna a cada enfermedad un número de catálogo, que desde la edición de 1990 es de seis dígitos, y marca con un asterisco aquellas que a criterio del autor tienen un mecanismo de herencia confirmado; esta entrada representa un locus génico independiente. Es quizá una de las obras de consulta sobre herencia mendeliana más valiosas de la actualidad. Desde hace un tiempo puede ser consultada en Internet bajo el nombre de OMIM (On One Mendelian Inheritance in Man). Ha alcanzado las 10.000 entradas y posee numerosos vínculos con

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

otras bases de datos. Así, texto tiene su vínculo coi \ aspectos clínicos, genética, edad, el mapa de todo: > ce, y vínculos con genes, cada referencia citada en el Medline. Incluye, además de: os y moleculares de la enfermedad, los genes cuyo locus se conocen homólogos en otras especies.

IMPRONTA O IMPRINTING1213

De acuerdo con todo lo expresado, en los apartados anteriores, cuando ocurre una delección en un autosoma, los genes localizados dentro de ella deberían expresarse a un 50% que el otro miembro de intacto. Sin embargo, a veces éste no es el caso. En algunos genes la expresión difiere, según el alelo sea paterno o materno. Es más, el alelo materno o el paterno se expresan preferencialmente, al menos durante el desarrollo temprano. Si el alelo perdido en la delección es el que normalmente se encuentra activo, el gen resultará funcionalmente ausente, aunque la otra copia se encuentre presente.

Este fenómeno se conoce como imprinting, o impronta genómica. Fue estudiado en mamíferos por primera vez en experimentos en ratones, donde se encontró que embriónes derivados de la duplicación, ya fuera del juego de cromosomas materno o del paterno, no eran viables. Esto no se debía a la homocigosis, porque los ratones provenían de cepas endogámicas que son normalmente homocigotas.

Aparentemente, para el desarrollo normal, se necesita un juego de cromosomas de cada progenitor.

Experimentos adicionales demostraron que algunas regiones cromosómicas presentan imprinting y otras no. En ratones transgénicos, secuencias de ADN extraño pueden integrarse a regiones de cromosomas que presentan impronta. El gen *Igf2* muestra la procedencia paterna o materna del ADN extraño introducido.

Los genes con impronta están metilados en algunos sitios CpG, sugiriendo que, de manera similar a lo que ocurre con la inactivación del cromosoma X, la metilación puede estar involucrada en la supresión de la actividad de las regiones con impronta. La impronta es un proceso fisiológico y es restablecida en la línea germinal correspondiente en cada generación.

Los efectos de imprinting se conocieron en humanos a través del estudio de casos raros de individuos con cromosomas del ratón que se expresará o no, según que poseían dos copias

proveniente de sólo una copia del otro progenitor de uno de sus autosomas de los padres y no poseían una copia del otro progenitor. Esto se conoce como

disomía uniparental. Se cree que la disomía uniparental se debe a la pérdida de un cromosoma de un estado trisómico inicial. La trisomía de cualquier autosoma (excepto del 21, el 13 y el 18) no es viable, pero si temprano en el desarrollo, una de las tres copias de ese cromosoma del embrión trisómico se pierde por no disyunción, se restablece el número cromosómico normal. Si las copias restantes provienen del mismo progenitor resulta un estado de disomía uniparental, que puede tener consecuencias fenotípicas, si el cromosoma incluye genes con impronta.

Los efectos del imprinting también pueden detectarse en casos de delección. El síndrome de Prader-Willi y el de Angelman son enfermedades diferentes que se han observado asociadas con delecciones en la misma región del cromosoma 15. Si la delección ocurre en el 15 paterno, el fenotipo es el del síndrome de Prader-Willi, mientras que si la delección tiene lugar en el 15 materno, el resultado es un fenotipo de síndrome de Angelman.

En algunos casos de estos síndromes, no se observa delección, pero en cambio hay disomía del cromosoma 15 paterno con fenotipo de Angelman y disomía del 15 materno con fenotipo de Prader-Willi. Se presume que hay genes con

Impresión en esta región, algunos de los cuales se expresan en el 15 paterno y otros en el 15 materno.

El rango total de fenotipos que resultan de efectos de imprinting todavía no se conoce.

HERENCIA MITOCONDRIAL

Al comienzo se dijo que las mitocondrias presentes en el citoplasma celular contienen ADN. En efecto, cada una porta un único cromosoma de forma anular. Las mutaciones de genes mitocondriales son causa de patología humana, que tiene un particular mecanismo de herencia.

Dos enfermedades oftalmológicas tienen este origen: la atrofia óptica de Leber y el síndrome de Kearns-Sayre (que incluye oftalmoplejía externa progresiva, degeneración pigmentaria de la retina y cardiomiopatía).

La primera enfermedad ha constituido desde hace mucho tiempo un enigma para los genetistas, por poseer un mecanismo de herencia claramente matrilínea, imposible de explicar mediante la aplicación de las leyes de Mendel. En 1988 Doug Wallace y cols.⁹ detectaron una mutación puntual, sustitución de una base, en uno de los genes del ADN mitocondrial en individuos afectados pertenecientes a

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

9 familias diferentes. Sin embargo, la mayor incidencia en varones, sugiere que existen factores adicionales a la herencia mitocondrial en esta enfermedad. En enfermos del síndrome de Kearns-Sayre se han encontrado delecciones del ADN de las mitocondrias. Otra enfermedad que se relaciona con mutación del ADN mitocondrial es la epilepsia mioclónica con fibras musculares deshilachadas o MERRF (myoclonic epilepsy with ragged red fibers).

La herencia mitocondrial tiene particularidades especiales que la diferencian netamente de la de los genes nucleares, y que se relacionan con la forma de transmisión del ADN mitocondrial de generación en generación:

1. La mayoría de las proteínas relacionadas con la función mitocondrial (fosforilación oxidativa) son codificadas por genes nucleares, pero algunas lo son por genes mitocondriales. La mutación de estos genes conduce a fallas de la función mitocondrial. Los tejidos más susceptibles a estas fallas son aquellos que dependen de la fosforilación oxidativa, como el nervioso y el muscular. Las tres enfermedades mencionadas comprometen estos tejidos.

2. Transmisión por vía materna exclusiva: La razón de esta forma de transmisión es que el óvulo es muy rico en citoplasma y, en cambio, el espermatozoide prácticamente carece de él, y, además, su porción intermedia que lleva las mitocondrias, no las aporta al huevo. Solamente la cabeza del espermatozoide, que exclusivamente tiene ADN nuclear, ingresa. Una madre afectada trasmite la enfermedad a todos sus hijos. Los varones nunca son transmisores.

3. - Heteroplasmia: En cada célula existen cientos de mitocondrias y, en consecuencia, numerosas copias de cada gen mitocondrial. Es usual que no todas las mitocondrias sean portadoras de la mutación que causa la enfermedad.

Las mitocondrias segregan pasivamente durante la división celular. La proporción de mitocondrias con gen normal y mutado, puede variar mucho de una célula a otra, simplemente por azar. Este fenómeno se conoce como heteroplasmia, y es responsable de la variación de la cantidad de mitocondrias afectadas en los diferentes tejidos de un individuo o en diferentes individuos de una familia, con la consiguiente variación de la forma de manifestarse la enfermedad.

4. El ADN mitocondrial muta de 5 a 10 veces más que el nuclear. Una de las causas es que sus mecanismos de reparación son menos eficientes. Esto, unido al hecho de que no sufre recombinación durante la meiosis, lo han convertido en una herramienta de la mayor utilidad en antropología, permitiendo, por ejemplo, establecer el número de corrientes migratorias que poblaron América desde Asia.

HERENCIA MULTIFACTORIAL⁹¹³

Involucra el estudio de aquellos caracteres fenotípicos que son el resultado del efecto aditivo de muchos genes, en lugar del de sólo un par, como ocurre en la herencia mendeliana. A diferencia de ésta, en que el carácter está o no presente (es cualitativo), aquí los rasgos ofrecen frecuentemente una variación continua (son cuantitativos).

En la figura 9 puede verse claramente cómo, al aumentar el número de pares de genes involucrados, aumentan los fenotipos intermedios hasta que, cuando son muchos los pares, se establece una variación continua que sigue la curva de distribución normal. Los caracteres determinados por poligenes son muy influenciados por los factores ambientales. Rasgos como la estatura, el color de la piel y la inteligencia son controlados de esta manera. Los vicios de refracción,¹⁴¹⁵¹⁶ frecuentes en la población general, tienen esta forma de herencia, aunque en los casos extremos de miopía o hipermetropía pueden estar involucrados mecanismos mendelianos.

Los estudios comparativos en grupos de gemelos monocigóticos (comparten la totalidad de los genes) y dicigóticos (hermanos comunes) resultan de la mayor utilidad para el análisis de la proporción en que inciden los factores genéticos y los ambientales en la determinación de este tipo de rasgos. Así, si la concordancia de los gemelos monocigóticos supera la concordancia de los dicigóticos, los factores genéticos son los más relevantes. En cambio, si la concordancia de ambos grupos es similar, probablemente hay mayor influencia de factores ambientales. Los valores de riesgo se establecen en forma empírica, y en general son bajos (3 al 5%).

Efecto de umbral: Algunos rasgos con herencia multifactorial, requieren para expresarse fenotípicamente que la suma de factores genéticos y ambientales alcance cierto umbral. Tal es el caso de algunas formas de estrabismo, en las que se observan las características propias de los rasgos multifactoriales como:

1. Agregación familiar sin un patrón claro de herencia.
2. Concordancia mucho mayor (aunque no total) en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos.

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

1 par de

genes

j

2 pares de genes

3 pares de genes

ión, .

Muchos pares de genes: variación continua de fenotipos

Figura 9. Herencia multifactorial.

aumentan en relación con los pares

Los fenotipos intermedios

de genes involucrados.

3. Padres y hermanos se afectan en proporción similar.

4. La probabilidad de resultar afectado baja notablemente a medida que el parentesco es más alejado.

5. El riesgo varía de una familia a otra y es mayor a medida que aumenta el número de afectados.

6. La incidencia varía según la etnia.

Se conocen factores que acercan o alejan del umbral en algunas formas de estrabismo. Algunos son genéticos y otros, ambientales, y son algebraicamente aditivos. Entre los genes accesorios se encuentran los que intervienen en la refracción y los relacionados con el índice de acomodación-convergencia. Influencias ambientales son la oclusión, los factores emocionales y la corrección de los vicios de refracción.

GENÉTICA DEL DESARROLLO

Un organismo superior comienza su vida con una única célula, el cigoto, y cuando alcanza su madurez tiene trillones de células, que además de ser completamente diferentes de aquella primera, están organizadas en grupos que a su vez difieren entre sí (tejidos) y se asocian en sistemas orgánicos perfectamente integrados funcional y estructuralmente. La genética del desarrollo se ocupa del estudio de los mecanismos que conducen este proceso que AJF Griffiths y cols, llaman «transfiguración».

En algún momento las células en división pierden su totipotencia. ¿Cuándo?... Cada especie tiene una respuesta diferente. En el hombre se han ob-

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

servado hasta 5 mellizos idénticos, por lo que, al menos, en las tres primeras divisiones la totipotencia se mantiene en nuestra especie. Más adelante puede mantenerse una «totipotencia», si aún puede llamarse así, más limitada: la estrella de mar puede regenerar un brazo, un reptil la cola y el humano puede reparar hígado dañado. La clonación u obtención de un individuo adulto a partir de la división de una célula somática es posible en plantas (reproducción por esqueje, producción de una planta de zanahoria por el adecuado cultivo de una célula muy diferenciada, floema, de la raíz de una planta adulta). Clon deriva de un término griego que significa «esqueje». El hecho de que cada especie transmita fielmente las características del plan corporal, generación tras generación, indica que en el genoma seguramente está escrito el correspondiente manual de instrucciones. La pregunta es: ¿cuáles son y cómo se ejecutan en forma tan precisa en espacio y tiempo, las instrucciones que hacen que, a lo largo del desarrollo, las células tomen diferentes destinos siguiendo claros patrones, que se mantienen generación tras generación?

El pasaje de célula totipotente a célula diferenciada es gradual: a medida que ocurren las divisiones, las células van tomando decisiones, que las afectan a ellas y a su linaje. Ello ha sido completamente estudiado en especies modelo como el pequeño gusano de apenas 1 mm de longitud *C. Elegans*.

La orden de cambiar puede provenir de la propia célula o de células vecinas. Este complejo asunto se ha comenzado a comprender gracias a la combinación de los métodos de la embriología y de la genética clásicas, con los de la biología molecular. El hallazgo fundamental, similar en magnitud al de la piedra roseta, es que en la toma de esas decisiones intervienen productos de genes, proteínas reguladoras, que guardan gran similitud (analogía) entre las distintas especies, aunque se encuentren tan alejadas en la escala filogenética como la mosca de la fruta y el hombre. Es decir, que, básicamente, las mismas moléculas controlan el desarrollo de todos los organismos superiores.

Mecanismos de regulación de la expresión génica

Para que ocurra una expresión regulada de sus genes en una célula, deben cumplirse ciertas condiciones: la célula debe disponer de mecanismos para conectar o desconectar en forma específica cada gen

o grupo de genes, y debe poder reconocer aquellas

situaciones en las que debe efectuar esas operaciones. Se describen a continuación algunos de esos mecanismos.

Genes represores

Este tipo de mecanismo comenzó a estudiarse en organismos inferiores, y un ejemplo sencillo de cómo puede llegarse a la regulación mediante señales del propio medio celular es el del metabolismo de la lactosa en *Escherichia coli*, que es muy bien conocido y en el que actúa un gen *I* que codifica un represor *lac*. El represor *lac* es una molécula que unida al ADN de la bacteria impide la expresión de genes que codifican enzimas del metabolismo de la lactosa. Tiene dos sitios de reconocimiento: uno para el lugar del ADN, donde debe unirse para ejercer su acción represora de la transcripción, y otro para la lactosa y otros análogos. El gen *I* fabrica continuamente represor. Sin embargo, cuando el represor *lac* se une a ciertos derivados de la lactosa, sufre un cambio en su forma espacial y ese cambio hace que pierda afinidad por el operador y se desprenda del ADN. Esto indica que la bacteria puede detectar condiciones en que resulta necesaria la expresión de ciertos genes, en este caso, los genes *lac*.

Intensificación de la transcripción

Algunas hormonas, moléculas que normalmente se sintetizan en un tipo celular y luego actúan en otro diferente, pueden activar la transcripción de genes específicos. Lo hacen uniéndose a las regiones intensificadoras de la transcripción que se encuentran mucho más alejadas que las regiones promotoras, en la cadena de ADN. Las hormonas son localizadas en el citoplasma por los receptores y, formando un complejo receptor-hormona, la transportan al núcleo, donde ejercen su acción. El mecanismo de feedback que regula la liberación hormonal se conoce hace mucho tiempo.

Factores de transcripción

La región promotora de los genes, contiene señales que indican el sitio donde debe comenzar la transcripción. La secuencia TATA en los mamíferos indica que 30 pb aguas abajo se inicia la transcripción. La se-

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

La secuencia TATA funciona mejor si hay otras dos secuencias, CCAAT y un segmento rico en GC, situadas a 40 y 110 pb aguas arriba, respectivamente, del sitio de inicio de la transcripción:

ARNm
GGGCGG CCAAT ■ TATA . . .
-110 pb- -40 pb

A diferencia de los promotores procarióticos (bacterias, carecen de membrana nuclear), los eucarióticos (organismos superiores, con membrana nuclear) no contienen suficientes señales de reconocimiento para que la enzima polimerasa de ARN inicie la transcripción directamente. Para ello, tanto la secuencia TATA como las situadas aguas arriba, deben ser reconocidas por proteínas reguladoras que, cuando regulan en sentido positivo, se unen a esos sitios, activan la transcripción y son los llamados factores de transcripción.

Para cumplir su función reguladora, estas proteínas deben poder reconocer secuencias específicas del ADN, o secuencias consenso de los segmentos de regulación de los genes, y ligarse a ellas. Esa unión resulta posible por su estructura espacial (ver lámina I). Estas dos posiciones espaciales que son compartidas por diferentes proteínas reguladoras son los motivos, y hay tres tipos principales de ellos: hélice vuelta hélice (HvH), dedos de zinc y crema-llera de leucinas.

Como resulta evidente, durante el desarrollo el proceso de «encendido» y «apagado» de los genes debe funcionar correctamente en tiempo y lugar. Así, los llamados genes del desarrollo codifican proteínas que regulan la función de otros, promoviendo o interrumpiendo su transcripción. Los primeros son genes regulatorios y los segundos son genes blanco. Sin embargo, estos últimos pueden ser regulatorios si, a su vez, codifican proteínas reguladoras, y el proceso puede repetirse en varios escalones, generando una cascada regulatoria. Se establece, entonces, una jerarquía en la que, en cada nivel, un gen maneja la función de otro, activándolo o reprimiéndolo.

Un ejemplo de cascada puede ser:

• El gen I, situado

proteína reguladora

«ta-hélice», que le da

la secuencia SI del A

activando la transcrip

en el primer nivel, codifica la

P1, con un motivo «hélice-vuel-

termite unirse específicamente a

el ADN del promotor del gen II, ac-

ción de II.

• El gen II (2o nivel) codifica la proteína P2 con «dedos de zinc», que le sirven para unirse específicamente a la secuencia S2 del intensificador-silenciador del gen III y determinar la represión de su transcripción.

Por consiguiente, su producto, la proteína P3, que activaba la transcripción de IV, deja de sintetizarse y cesa la producción de la proteína citoplasmática P4. El tiempo en que esto ocurre está determinado por la duración de los procesos en los niveles 1 y 2 y el tiempo en que se agota P4.

Este es el programa que permite silenciar el gen IV, en momento y lugar precisos del desarrollo.

Genes del desarrollo

El desarrollo embrionario más temprano se rige por el genotipo materno, expresado en el citoplasma del cigoto. Este hecho ha resultado crucial para las experiencias de clonación. Desde los años 50 se desarrollaron numerosos experimentos en vertebrados, implantando núcleos, más o menos diferenciados, en cigotos en los que se había eliminado el núcleo. El éxito fue muy variable, en cuanto al número de divisiones celulares y desarrollo embrionario que se obtenía, y se vio que en gran parte éste dependía del estado de diferenciación del núcleo implantado y de la especie. Recientemente Alberts y cois., lograron obtener un renacuajo normal luego de insertar el núcleo de una célula diferenciada de piel de rana en un cigoto al que se le había destruido el núcleo original. A ello se suman la bien conocida experiencia de la oveja Dolly y otras ulteriores.

La forma en que los genes de efecto materno definen los primeros destinos celulares es poco conocida en nuestra especie, así como en los mamíferos en general. En la mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster*, en cambio, se ha avanzado mucho en el conocimiento de la mayoría de los genes del desarrollo, y su función es bastante bien conocida. La fabricación de sondas de ADNc a partir del ARN que codifican, ha permitido rastrear a muchos de ellos en distintas especies, inclusive en la humana, y comprender que, además de ser muy similares en su estructura molecular, también lo son en su forma de actuar. Es decir, que se ha establecido su homología. Por eso, a continuación nos referiremos a estos genes modelo en la mosca donde dos grupos principales van a regular la totalidad del plan corporal: los de origen materno y los propios del cigoto.

124

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

Genes de efecto materno

Genes maternos transcriben ARN mensajeros que desde el citoplasma de las células nodrizas del folículo migran al citoplasma del oocito. Se ubican en regiones específicas de acuerdo con su función. Esos mensajeros comienzan a traducirse luego de la fecundación. Las proteínas generadas difunden, estableciendo gradientes en el citoplasma del huevo fecundado que determinan la polaridad del embrión. Unos 30 genes llamados de efecto materno son los encargados de definir los ejes anteroposterior y dorsoventral del embrión. Ver lámina I.

Anterior

Posterior

En el folículo las células nodrizas han proporcionado al oocito ARNms (codificados por genes maternos) que van a definir la polaridad.

Cascada de diferenciación

en *D. Melanogaster*

La expresión de los ARNms maternos forman un gradiente de proteínas reguladoras que actuarán sobre los genes blanco del embrión.

Cascada de segmentación

Genes de la regla par

m

Genes de la polaridad de los segmentos

Cascada de identidad

Genes homeóticos

Antp Ubx abd-A abd-B

Mosca normal

Mutación bithorax

Lámina I. Genes del desarrollo.3

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

Genes cigóticos

¿Cómo responde el cigoto a la información posicional materna?

Sí se analiza únicamente lo que ocurre en el eje antero-posterior, se observa que hay dos grandes grupos: genes que controlan la segmentación y genes que definen la identidad de los segmentos.

Hay tres grupos diferentes de genes de la segmentación: «gap» (primera segmentación gruesa), de la regla de los pares (segmentación más fina o bandas de cebra) y de polaridad segmental.

Cascada

El producto de *bcd* (gen *c* e efecto materno) es una proteína ligadora de ADN (ción) que activa ciertos genes «gap».

Ello da origen a una primera segmentación gruesa, no periódica, como puede verse más adelante en la figura que

representa la cascada de activación de los genes cigóticos (ver lámina I). Los genes «gap» también cifran

factores de transcripción, pero su patrón asimétrico de expresión origina la periodicidad de expresión de los

genes de la regla par, originando «bandas de cebra» como se ve en la lámina I.

Finalmente, los factores transcripcionales codificados por genes de la regla par activan los de la polaridad, generando bandas aún más finas (ver también la lámina I). Algunos de los genes de la polaridad, como (*engrailed*) codifican factores de transcripción, lo que indica que regulan otros genes. Otros, como *wg* (*wingless*), cifran una proteína que se excreta e interactúa a distancia con proteínas de células diana. Lo que acabamos de describir es la «cascada» de señales que determina el orden jerárquico de expresión de los genes de la segmentación en la mosca.

Mientras la cascada de la segmentación tiene lugar, una cascada similar determina la identidad de cada segmento:

como ya se dijo, los gradientes maternos de la proteína *bcd* (y otras) inician el patrón de expresión los genes

«gap». Estos genes tienen dos funciones reguladoras independientes: 1) activar los genes de la regla de los pares y

2) activar los genes

homeóticos. Así, a 7 horas de

corporal y los destinos están i

La segunda cascada, la de

determina la identidad de los

después de la fecundación, el plan

definidos.

los genes homeóticos,

segmentos. Las mutaciones de estos genes no modifican el número de segmentos, pero uno de éstos cam-
tura y duplica el patrón de oto-
3ia su patrón de estruc-
) anterior o posterior.

Genes que definen la identidad de los segmentos (homeóticos)

Hace 100 años, W. Bateson observó varios «monstruos», en los que una parte del cuerpo «se había convertido en otra» y llamó a este fenómeno «homeosis», que quiere decir lo que está donde no debe. Por su parte, los que trabajaban con *D. melanogaster*, habían estudiado diversas mutaciones que producían transformaciones homeóticas. El tercer segmento completo (T3) se ha transformado en el segmento torácico T2 generando una mosca con 4 alas. En la mutación *Antennapedia*, en cambio, donde debieran existir antenas, la mosca desarrolla patas.

Pasó casi un siglo hasta que McGinnis, Levine, Gehring y Scott, clonaron algunos genes cuyas mutaciones producían transformaciones homeóticas. Al hacerlo notaron que todos compartían una secuencia de ADN similar con 180 pares de bases (pb), que llamaron secuencia homeótica, la que cifra un segmento polipeptídico de 60 aminoácidos, el homeodominio. Debe aclararse que, en realidad, es un dominio más general que está presente en otras proteínas no cifradas por genes homeóticos, pero el nombre ha permanecido en razón de que fue donde se descubrió primero. Por ejemplo, las proteínas codificadas por los genes de la regla par contienen este dominio, dentro de una secuencia de alrededor de 130 aminoácidos, que a su vez comparten. El homeodominio es la porción de la proteína cifrada por los genes homeóticos, que se une al ADN y activa o reprime la transcripción de genes diana específicos. La secuencia de pares de bases de los genes homeóticos se conoce como homeobox u homeocaja, por que se los conoce como genes hox. La de los genes de la regla de los pares se conoce como paired-box y se los llama genes Pax.

Los genes principales hox en *Drosophila* se han mapeado en el cromosoma 3 en dos grupos:

- El complejo génico bithorax (BX-C), que contiene genes relacionados que controlan la identidad del tercer segmento torácico y de todos los segmentos abdominales.
- El complejo génico *antennapedia* (ANT-C), que contiene genes relacionados que controlan la identidad de los segmentos de la cabeza y de los dos primeros torácicos.

Los genes hox parecen estar regulados por los genes «gap», pero, además, se regulan entre ellos, de modo que en cada célula concreta solamente se ex-

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

presa uno de los genes homeóticos. Una vez que un gen hox se ha activado, mantiene su expresión hasta la vida adulta. Esto los diferencia de los genes maternos, de los «gap» y de los de la regla de los pares, que tienen expresión transitoria. Se requiere el estado activado del gen homeótico, no solamente para iniciar el proceso que da la identidad al segmento, sino también para mantenerla.

Homología entre especies ** • ' "

En las etapas iniciales del desarrollo embrionario, el panorama es aún muy oscuro y no puede demostrarse homología entre lo que sucede en la mosca y ningún tipo de mamíferos. Otra es la historia para los genes homeóticos. Una vez que McGinnis, Levine y Gehring descubrieron la secuencia homeótica, buscaron esas secuencias, utilizando hibridación de ADN en «zoo blots» (técnica de Southern aplicada a ADN de muchos organismos diferentes digerido con enzimas de restricción) y encontraron una extraordinaria homología de secuencias en las más diversas especies, incluyendo a la humana.

Las agrupaciones ANT-C y BX-C (colectivamente HOM-C, o complejo de genes homeóticos) que están alejadas en el cromosoma 3 de *Drosophila melanogaster*, la mosca de la fruta, están estrechamente ligadas en insectos más primitivos como *Tribolium*, el escarabajo de la harina. Este estrecho ligamiento se considera el caso general y los genes de HOM-C están ordenados en el cromosoma, reflejando el patrón espacial de expresión. Los genes del extremo 3' de HOM-C se transcriben cerca del extremo anterior del embrión, y ordenadamente hacia el extremo posterior, lo hacen los demás hasta el extremo 5'.

Las agrupaciones hox del ratón y del hombre son parecidas, pero en ambas especies hay cuatro agrupaciones, cada una en un cromosoma diferente. Son «parálogas», es decir, que el orden de los genes es muy parecido en cada una de ellas, como si la primitiva agrupación se hubiera cuadruplicado en el curso de la evolución, como podemos observar en la figura 10.

Niveles adecuados de ácido retinoico son esenciales para el correcto funcionamiento de los genes hox. Es por eso un potente teratógeno y su exceso puede causar hidrocefalia. En experimentación animal se ha visto ausencia de vértebras en el extremo caudal y aun agenesia de miembros inferiores.

Síndromes humanos causados por mutaciones en los genes del desarrollo tienen su modelo animal, correspondiente, como era de esperarse por la existencia de homólogos. Tal es el caso del síndrome de Waardenburg, como puede verse en la lámina II. Este síndrome es causado por una mutación del gen PAX3, ubicado en el extremo distal del brazo largo del cromosoma 4. En la figura 10 puede verse que el homólogo murino es Pax3, ubicado en el cromosoma 1 del ratón. Su mutación en homocigosis causa el

Figura 10. Evolución del homeobox.

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

Cromosoma 2

[23

31

Pax 3

35 ,

255 Mb

277 cM

S. de Waardenburg 1 Herencia

autosómica dominante, con expresividad variable. Defecto del desarrollo de la cresta neural. Distopia de los cantos internos.

Heterocromía de iris.

Hipoacusia coclear.

Mechón blanco en la frente y/o canicie precoz. Manchas hipopigmentadas (piel)

A veces: FLAP, megacolon, mielomeningocele o espina bífida (raro)

Cromosoma 1 del ratón con el homólogo Pax3

0- 10- 20- 30- 40- 50- 60- 70- 80- 90- 100 - 110- 120 - 130-

~Kcnb2 'Oprkl

sIllrl

'Xdhl

'Fill

Pax3
^Bcl2 -Pep3 ''''Cfh
'Cd3z
X^Spnal ^Akpl

sordera profunda, heterocromía de iris, distopia cantorum, mechón blanco, manchas acrómicas
canicie precoz, iris azul intenso
canicie precoz
hipoacusia i
i unilateral,
mechón blanco
Lámina II. Síndrome de Waardenburg

DRA. MARÍA DEL PILAR MAZA DE FUNES

P;tx2
Cromosoma 4
16
27
203 Mb
212 cM

Cromosoma 3 del ratón con el gen homólogo Pitx2
0 10 20 30 40 50 60 70- 80- 90-- 100 110 120 -1-
117
- Cari
- Fgf2
^-Glrb
- Fgg Tshb
^Amy1
\pitx2
X^Egf
xAdh3
^Ptger3

Síndrome de Rieger 1 Herencia
autosómica dominante Ojo

- Embriotoxon posterior
- Opacidad de córnea
- Hipoplasia de estroma de iris
- Coloboma atípico
- Disgenesia del ángulo esde- rocorneal
- Glaucoma

Facies

- Raíz nasal ancha y filtrum corto
- Hipertelorismo y telecantus
- Hipoplasia maxilar superior
- Protrusión de labio inferior
- Hipo/anodontia
- Dientes cónicos

fenotipo «splotch» en el ratón, que incluye trastornos de la pigmentación del pelo e hipoacusia. El síndrome de Rieger (ver lámina III) también es causado por mutaciones de este tipo de genes. El gen normal humano es RIEG1, ubicado en el brazo largo del cromosoma 4 y tiene su homólogo en ratón que es Pitx2, en el cromosoma 3 murino. La aniridia es causada por mutación de PAX6, ubicado en el brazo corto del cromosoma 11 humano. La mutación de los homólogos Pax6 causa el fenotipo «small eye» y «eyeless» en ratón y en la mosca de la fruta, respectivamente.

CONCLUSIONES

El conocimiento de las enfermedades genéticas ha crecido enormemente en los últimos años, y el idioma en el que la literatura médica se refiere a ellas se ha enriquecido en igual proporción. Como se dijo al comienzo, la visión subnormal se asocia a numerosas enfermedades oculares de origen genético. Los oftalmólogos, en general, y aquellos que se dedican a la visión subnormal, en particular, encuentran en su material de consulta habitual comunicaciones en los que estos temas se debaten. Si a ello se agrega que se trabaja intensamente en nuevos enfoques terapéuticos basados sobre el desarrollo de la biología molecular, este capítulo puede ayudar a que el interesado en la visión subnormal logre un conocimiento más acabado de la enfermedad de su paciente.

Lámina III. Síndrome de Rieger 2.17

Genética y baja visión

CAPÍTULO VII

Referencias bibliográficas

Eye Disease, 2a ed., Bost

6. Thompson MW,

Thompson & Thompson

1. <http://www.nets.cape.org/MendelWeb>

2. <http://www.geocities.com/bacdepaz/and.htm>,
o Nature, 2 de abril de 1953

3. Lewin B: Genes VII, Nueva York ,Oxford University Press Inc., 2000

4. Griffiths AJF, Miller JH, Suzuki DT y cois., Genética, 5a ed., Madrid, MzGraw-Hill, Interamericana, 1993

5. Rennie WA, ed.: Goldberg's Genetic and Metabolic
on, Little Brown Co., 1986

McInnes RR, Willard, HF:

Genética en Medicina, 4a ed.

española, Barcelona, Masson S.A., 1996

7a. ISCN 1985, an International System for Human
Cytogenetic Nomenclature

7b. Keith, G. y Webb, G.C., Arch Ophthalmol 103:
941-944,1985

8. Korf BR: Human Ge
Cap. 4, Boston, Ed. Blac
9. Wallace D y cols
1427-1430
10. International Human Genome Sequencing Consortium, Initial sequencing and analysis of human genome, Nature 409: 860-921, 2001.
<http://www.nature.com>
11. McKusick VA y cols.: Mendelian inheritance in man: catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive, and X-linked phenotypes OMIM:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim>
Genetics, a problem based approach,
Blackwell Science, 1996
Science, 1988 N°242, pp.
12. Falls JG, Pulford D
Imprinting: Implications for Human Disease, Am J Pathol, 1999, N° 154, pp.
13. Sapienza C, Hall
635-647
JG: Genome Imprinting in
Genetics, Wylie AA y cols.: Genomic
human disease, en Scriver CR, Beaudet AL, Sly
WS, Valle D, eds.: The Metabolic and Molecular Basis
of Inherited Disease, 7° ed., Nueva York, McGraw Hill
New York, 1995
14. Wallman, J y cols.:
Local eye growth and
237, pp. 73-77
15. Sorsby A, Sheridan M, Leary, GA: Refraction and its components in twins, Londres, Med. Res. Council. Spec. Rep. Ser. 30p H.M.S.O., 1962
Local retinal regions control
myopia, Science, 1987, N°
Twin study on myopia in twins, Acta Ophthalmol, 1988,
16. Lin LL, Chen C: A
Chinese school children
N° 185 pp. 51-53, Supp.
- 17 <http://ncbi.nlm.nih.gov/science96>

CAPÍTULO VIII

DRA. LYDIA GUROVICH

Magnificación y ayudas ópticas

Este capítulo se referirá en primer término al agrandamiento de las imágenes y a las diversas formas de obtenerlo. No pretende ser un tratado de óptica, sino ayudar al oftalmólogo práctico a: 1) conocer los fundamentos de las diversas ayudas ópticas; 2) establecer el enlace con el óptico, para adecuarlas a las necesidades particulares de cada paciente; 3) enseñar al paciente cómo esa ayuda debe ser utilizada, estableciendo la distancia del texto, la mejor iluminación, dando el paso inicial para su rehabilitación.

Es muy frecuente que llegue a la consulta un paciente que ya tiene una ayuda óptica, pero que no sabe usarla. El problema más común es el desconocer la distancia focal de la ayuda que debe usar, sobre todo en pacientes presbitas, que, por costumbre, alejan el texto para ver mejor. Otra dificultad proviene del hecho de que al utilizar un lente monocular no se le ha hecho ocluir el otro ojo, cuyo escotoma obstaculiza la lectura.

E.P., paciente de 69 años, sexo femenino, padece una maculopatía disciforme exudativa. Viene a la consulta con lentes con la siguiente prescripción: OD = + 14 esf, + 1 cil. a 175°. Nos refiere que le es imposible leer. Solamente al sustituir con un plástico negro el cristal neutro prescrito en OI, y enseñándole a colocar el texto aproximadamente a

7 centímetros la paciente puede leer periódicos.

En la actualidad, nos valemos de medios electrónicos para obtener magnificación de las imágenes: nos ocuparemos de los circuitos cerrados de televisión y de los programas especiales de computación.

En otras ocasiones, se hace uso de recursos ópticos no relacionados con la magnificación. Estudiaremos los efectos adversos que causa el deslumbramiento y el uso de filtros para contrarrestarlos.

Serán también abordados en este capítulo los métodos ópticos utilizados para mejorar los defectos del campo visual.

PRINCIPIOS DE MAGNIFICACIÓN

Toda magnificación supone un cambio en el tamaño de la imagen retiniana. Este cambio se produce tanto cuando modificamos el tamaño del objeto a percibir, cuando acercamos el objeto al ojo, o cuando utilizamos algún elemento óptico para lograrlo.

Si comparamos el tamaño de la imagen con el tamaño del objeto, la relación se denomina magnificación transversa. Pero es importante considerar el concepto de Byer,¹ quien sostiene que en baja visión lo esencial es la relación entre la imagen retiniana agrandada y la original, no la comparación entre el tamaño de la imagen y el tamaño del objeto. Por lo tanto:

Magnificación de la imagen retiniana = Tamaño de la imagen retiniana magnificada / Tamaño de la imagen retiniana original

Tanto si agrandamos el tamaño del objeto, como si lo acercamos, o interponemos un sistema óptico entre el objeto y el ojo, lo que hacemos en realidad es modificar el ángulo visual que los rayos provenientes del objeto forman en el punto nodal del ojo.

Un concepto importante es el de ángulo visual.

Los rayos que parten de un objeto y pasan por N,

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

el punto nodal del ojo, situado algunos milímetros

por detrás de la córnea/

no sufren desviación. Por

consiguiente, N constituye el vértice del ángulo θ subtendido en el ojo por el objeto. Este ángulo, que constituye lo que se llama tamaño angular del objeto θ a su vez determina el vértice del ángulo θ' , formado por la imagen retinal (figura 1).

Los ángulos visuales se definen por la relación entre dos factores: el tamaño del objeto (h) y la distancia (d) desde el ojo. Esta relación h/d es la tangente del ángulo visual. "

la imagen; d = distancia del objeto; θ -- de la imagen.

ángulo visual; θ_0 = ángulo

MAGNIFICACIÓN RELACIONADA CON EL TAMAÑO

Es la magnificación que se consigue incrementando el tamaño real de los objetos. En esa forma se incrementa su ángulo visual y a su vez el tamaño de la imagen retinal

Existen libros de texto con caracteres grandes que posibilitan la lectura por parte de los pacientes con baja visión. El inconveniente que tienen es su tamaño y, por consiguiente, su peso.

En la actualidad, la magnificación relacionada con el tamaño se consigue con los programas de magnificación que proveen las computadoras y los circuitos cerrados de televisión.

B. V., 19 años, sexo femenino, estudiante, diabetes, atrofia bilateral de papila. AV para lejos: OD = 10/60, OI = 10/100, AV para cerca AO = 2M. Se le prescribió AO = + 6 esf PBI 8 DP y circuito cerrado de televisión. Se le prescribió lupa de mano 6X y circuito cerrado de televisión, con lo que puede cursar su escolaridad

J.B., 91 años, sexo masculino, médico, periodista. Degeneración macular relacionada con la edad. AV para lejos: OD = 10/30, OI = 10/200. AV para cerca OD = 2M,

OI = 4M. Se le prescribió un circuito cerrado de televisión, con lo que puede leer y a la vez revisar sus escritos. Usa, además, magnificación en su computadora y un tablero con caracteres agrandados (figuras 2, 3A y 3B).

Figura 2. Circuito cerrado de televisión.

ayuda con ambos para su estudio.

R.G.C., 11 años, sexo masculino, estudiante, atrofia Figura 3A. Programa de magnificación en la computadora.

DRA. LYDIA GUROVICH

. Figura 3B. Tablero con caracteres agrandados.

Tanto los circuitos cerrados de televisión como los programas de magnificación para las computadoras son complementos muy útiles, y los pacientes los usan con entusiasmo, pero no excluyen el uso de las ayudas ópticas.

MAGNIFICACIÓN RELACIONADA CON LA DISTANCIA

1) El objeto h a la distancia d_1 produce una imagen conjugada h'_1 . Si el objeto se mueve a la distancia d_2 , la imagen retinal se agranda h'_2 . El incremento en el tamaño de las dos imágenes es igual a la razón entre las dos distancias.

2) Magnificación relacionada con la distancia: $Mag. = h'_2 / h'_1 = \tan \theta'_2 / \tan \theta_1$ (figura 4).

Este es el tipo de magnificación que usan los niños cuando arriman su texto de lectura para agrandar la imagen, o se les aconseja que se acerquen al pizarrón (figura 5).

Figura 5.

A pesar de que puedan llegar a leer aproximando el texto, es aconsejable corregir su vicio de refracción, pues, de lo contrario, lo que se está magnificando es una imagen poco nítida producida por este defecto refractivo.

3) Hasta ahora hemos utilizado dos variables: tamaño de la letra y distancia de lectura: h/d . Veremos cómo podemos combinar ambas variables. En este caso h es el tamaño del objeto, representado por una letra, d es la distancia del texto al ojo.

En la práctica, esto es lo que hacemos cuando deseamos prescribir una ayuda para la lectura a nuestro paciente: conociendo su agudeza visual para cerca, el tamaño de letra que él puede leer (h_1) a una distancia determinada (d_1) y el tamaño de letra que él desea leer (h_2), deducimos a qué distancia (d_2) debemos colocar el texto para facilitar su lectura.

Agudeza visual = h_1/d_1 = Tamaño de letra que el paciente lee / Distancia del texto

h_2/d_2 = Nuevo tamaño de letra / Nueva distancia

Utilizamos para cerca la cartilla del Lighthouse, basada en Q1 sistema métrico, donde M significa metros. 1M es la letra que a 1 metro (100 cm) de distancia subtende un ángulo visual de 5 minutos, el mismo ángulo subtendido por la letra de 20/20 a 20 pies de distancia.4

Si modificamos el tamaño del objeto y la distancia desde el ojo, manteniendo la misma relación h/d , se dará origen a un mismo ángulo visual y, por lo tanto, a una misma imagen retinal.5 Ejemplo: el paciente lee en la cartilla la letra de tamaño 4M a una distan-

Magnificación y ayudas ópticas

CAPITULO VIII

cia de 40 centímetros, pero de habitualmente se utiliza

La ecuación sería:

quiere leer el diario, donde el tamaño 1M.

$4M / 40 \text{ cm} = 1M / X \text{ cm}$, o sea: $400 \text{ cm} / 40 \text{ cm} = 100 \text{ cm} / X \text{ cm}$ $X = 40 \times 100 / 400 = 10 \text{ cm}$ 40 X 100 / 400 (figura 6)

Figura 6. $h_2 < h_1$ $d_2 < d_1$ y θ de imagen retinal.

io se modifican. Igual tamaño

Vemos que el ángulo

retina del paciente, las d_1

misma tamaño. Ahora ne

dioptrías debemos utilizar

da en la retina la imagen

distancia.

El valor en dioptrías es i ;

lor de esa distancia. Se calc

tancia. (Recordar que a 1 m

100 cm, acomodamos 1 dio

Si el paciente necesitara

como en el ejemplo, 100 / 1

acomoda 1 dioptría, a 10 ci

Debería usar una ayuda de

diremos que, en realidad,

magnifican, sino que es la

cia lo que agranda la image:

El poder de una lente o sistema óptico está determinado por su facultad de cambiar la vergencia de la luz. El poder de una lente es igual a la inversa de la distancia del punto focal primario a la lente. La línea que intercepta en ángulo recto las superficies de una lente o de un sistema de lentes y pasa por su centro de curvatura se denomina eje óptico.

Objeto

t

Lente

I

Imagen

Magnificación y ayudas ópticas

CAPITULO VIII

Los rayos luminosos que coinciden con el eje óptico

no se desvían. En una lente delgada, los rayos que

pasan por el centro de la lente (punto nodal) tampoco se desvían.

Los rayos de luz incidentes

positiva, se desvían hacia el eje

en un punto en la otra parte de la lente, denominado punto focal secundario. Este punto focal es real

(figura 8).

En una lente convexa,

los rayos que inciden sobre el eje óptico y convergen

El poder de desviación se puede convertir en dioptrías. Si queremos conocer el poder de una lente dividimos 100 por

distancia focal, y obtendremos la cantidad de dioptrías que posee la lente (1 dioptría es el poder de una lente con

una distancia focal de 1 metro).

Los rayos que interceptan una lente cóncava se desvían alejándose del eje óptico (figura 9 A y B). La continuación

de los rayos por delante de la lente de estos rayos

Figura 7. Distancia focal de una lente.

O = centro óptico de la lente; F = punto focal primario; F' = punto focal secundario; f = distancia focal primaria; f'

= distancia focal secundaria.

Figura 8. Lente convexa. F = punto focal primario; f = distancia focal primaria.

O = centro de curvatura de la lente; F' = punto focal secundario de una lente convexa; f = distancia focal

secundaria

DRA. LYDIA GUROVICH

Figura 9A. Lente cóncava.

F' = punto focal secundario de una lente cóncava; f = distancia focal secundaria.

Figura 9B. F = punto focal primario de una lente cóncava; f = distancia focal primaria.

Los rayos divergentes constituyen el punto focal secundario. Este punto focal es virtual y está situado en el sitio del eje

óptico del cual parecen provenir los rayos de luz que divergen en el lado posterior de la lente. La distancia focal

en el caso de la lente cóncava es la que hay desde la superficie frontal de la lente al punto focal. El poder

dióptrico, o sea, el efecto de desviación de la lente, se halla dividiendo la distancia focal por 100. En este

caso, recibe un valor negativo en dioptrías.

El ojo puede representarse esquemáticamente como una lente positiva que forma una imagen real en el plano de la

retina y considerarse en forma semejante a un sistema óptico con un valor dióptrico equivalente a una lente

delgada de 60 dioptrías. El punto focal primario está situado a 162/3 mm por delante de esta lente, el punto focal

secundario, a igual distancia por detrás de ella. El punto nodal N está en la intersección de esta lente con el

eje óptico. Los rayos que pasan por el punto nodal no sufren desviación.

Para un ojo emétrope, el plano focal primario F está a 162/3 mm por delante de la córnea, el plano fo-

cal secundario, plano F', está situado en la superficie retiniana. Los rayos paralelos que entran en el ojo se

enfocan en la retina.

El punto nodal N está situado a 5,5 milímetros por detrás de la córnea (figura 10).

Figura 10. F = punto focal primario; F' = punto focal secundario; N = punto nodal. Poder dióptrico = 60 D.

Ojo considerado como un sistema óptico equivalente a 60 D.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

PRINCIPALES AYUDAS OPTICAS PARA CERCA

A. Lentes colocadas en monturas

Lentes esféricas positivas

a) Para uso monocular

1. Lentes esféricas positivas

2. Lentes esféricas positivas

dobletes

lentes de alta graduación

lentes biconvexas, lenticulares y

b) Para uso binocular:

Lentes esféricas positivas

internas

B. Lupas

1. Lupas de mano

2. Lupas de apoyo

Por razones metodológicas

se

tratarán las ayudas con prismas de base

que explicaremos los telescopios

después de ocuparnos de los telescopios.

A. Lentes colocadas

en monturas

Lentes esféricas positiva s

a) Para uso monocular

1. Lentes esféricas positivas de alta graduación

Las prescripciones comunes para la lectura en pa-cientes présbitas y sin vi cios de refracción no exce-den las 3,5 dioptrías positivas. Por arriba de esa gra-duación se habla de lenl es esféricas positivas altas, que resultan muy útiles en pacientes con baja visión.

Revisando la literatura de los últimos años, nota-mos que los autores pretieren agrupar bajo la deno-minación de microscopios a todas las lentes esféricas positivas altas puestas <?n monturas (Matchinski y Brilliant,8 Nowakowski,! Freeman y José,4 Rosenthal y Williams10).

Considerando este tipo de lentes, es necesario te-ner en cuenta que a partir de 6 dioptrías esféricas, si se desea hacer una prescripción binocular, se deben adicionar en ambos ojos, como veremos más ade-lante, prismas de base interna. A partir de 12 diop-trías esféricas la prescripción es siempre monocular.

Conviene siempre advertir que las lentes sean as-féricas, para evitar aber: raciones esféricas y cromáti-cas, sobre todo cuando a graduación es muy alta.

Sin recurrir a diseños especiales, se pueden pres-cribir lentes esféricas hasta 16 dioptrías.

La elección por este tipo de lentes se basa sobre:

- La facilidad con que los pacientes se adaptan a ellos.
- El tener ambas manos libres.
- El campo de visión más amplio.
- El aspecto cosmético, son menos identificables que otros tipos de ayudas.
- El menor costo.

Las desventajas que estas lentes implican son:

° Mayor acercamiento al texto de lectura.

» Dificultad en mantener una distancia fija para la lectura.

® Imposibilidad de ejercitar algunas actividades, por ejemplo, tejer, cuando las distancias de trabajo son muy cortas.

- Mayor dificultad con la iluminación, debido a la aproximación al texto.
- En lentes de alto poder, mayor posibilidad de que existan aberraciones.

En 800 pacientes agrupados al azar, encontramos las siguientes variables:

Se efectuaron 447 prescripciones para cerca, de las cuales 240 correspondían a lentes esféricas posi-tivos: 54% del total de prescripciones para cerca. Puede leer el 93% de los pacientes a quienes se les prescribieron estas lentes (tabla 1).

Tabla 1

Prescripción de lentes esféricas positivas

Edad AV para cerca	Poder	Leen
6 a 88 años	2M a 5M + 6 asf a 93%	
(40 cm)	+ 16 asf	

2. Lentes esféricas microscópicas lenticulares y dobletes (monoculares)

A partir de las 16 dioptrías esféricas (esféricas) es aconsejable usar diseños especiales, para evitar abe-rraciones periféricas.

DRA. LYDIA GUROVICH

Lentes esféricas microscópicas lenticulares

Están constituidas por un lenticulo esférico moldeado en una base plana. Se fabrican con un poder entre +24 dioptrías y +48 dioptrías (6X-12X) (figuras 11 y 12).

Con el propósito de no interferir en la visión de lejos, se pueden prescribir en medio anteojos.

En general, en nuestra práctica hemos notado que los pacientes aceptan hasta 6X (6 aumentos). El he-cho de ser necesaria una corta distancia de lectura presupone un mayor cansancio para mantener la posición y el ser más apercibidos por los demás.

Lentes microscópicas dobletes

f % >

T I

A- ■

Se consiguen con poder entre +32 dioptrías y +64 dioptrías (8X-16X). Los sistemas de lentes denomi-nados dobletes consisten en una combinación de dos lentes convexas separadas por aire. Ofrecen un campo de visión más amplio para una magnifica-ción equiparable, menores aberraciones y una ima-gen más clara. Las lentes Clear Image II constituyen un ejemplo de este tipo, se fabrican hasta 8X.

Las lentes Telephoto presentan hasta 16X. Estas últimas lentes están constituidas por siete compo-nentes.

En nuestra experiencia, los mejores logros se han conseguido hasta 6X. A partir de esa graduación, la distancia focal es muy reducida y, por consiguiente, estas ayudas no son muy aceptadas por los pacien-tes.

Las ventajas que ofrecen estas lentes microscópi-cas lenticulares y dobletes son:

Figura 11. Lentes esféricas microscópicas.

- Permitir alcanzar una magnificación sustancial.
- Un campo de visión relativamente amplio, si se lo relaciona con la magnificación que proveen.

La desventaja esencial es:

- La exigua distancia focal.

En los 800 casos que hemos tomado como base, se prescribieron lentes microscópicas con diseños espe-ciales (lenticulares y dobletes) a 113 pacientes. Esto constituye el 26% de las 447 prescripciones que se hicieron para cerca. El 86% de los pacientes a quie-nes se le prescribieron estos tipos de lentes obtuvo un buen nivel de lectura sostenida (tabla 2).

Tabla 2

Figura 12. Paciente leyendo con una lente esférica microscópica 6X.

Prescripción de lentes microscópicas

Edad AV para cerca	Poder	Leen
9 a 91 años	3M a 8M 4X - 10X	86%
(40 cm)		

Magnificación y ayuc

as ópticas

CAPITULO VIII

b) Para uso binocular

Lentes esféricas positivas con prismas de base interna

Siempre que la agudeza visual sea igual en ambos ojos y que el paciente pueda tener cierto grado de visión: lentes esféricas positivas pueden usarse con un poder de 4 dioptrías esféricas.

A partir de las 4 dioptrías esféricas, se adicionan prismas de base interna en cada ojo a estas lentes, a efectos de facilitar la convergencia. Por ejemplo: en la prescripción binocular, las lentes son:

en ambos ojos hasta un

AO = +6 esf

AO = +8 esf

AO = +10 esf

AO = +12 esf

PBI 8 DP PBI10 DP PBI 12 DP PBI 14 DP

Es necesario especificar que se realice esta prescripción en forma de medio anteojos, para evitar que sean pesados y que tengan aberraciones. En esta forma, el paciente puede mirar por arriba de los anteojos, cuando necesita ver algo más distante, sin la corrección para lejos.

En un grupo de 800 pacientes, en 447 prescripciones para cerca, se recetaron 90 lentes binoculares con prismas de base interna (20%). El 90% de los pacientes a quienes se les hizo esta prescripción alcanzó a leer perfectamente (tabla 3).

Tabla 3

PBI = Prisma base interna

DP = Dioptrías prismáticas

No es conveniente prescribir más de +12 esf PBI 14

DP, debido a que un esférico +12 tiene una distancia

focal de 8,33 cm, y ya a esa distancia es difícil la con-

tratar la distancia focal de una

lente es necesario dividir 100 cm por la cantidad de

dioptrías de la lente, recordando que 1 dioptría tiene

1 metro.) En general, hemos

número de casos hasta AO =

ras 13 y 14).

Prescripción de lentes esféricas binoculares con prismas

de base interna

Edad AV para cerca Poder lentes Leen

6 a 89 años 40/1,6Ma +6 esf a 90%

40/5M +12 esf

una distancia focal de

prescrito en el mayor

+10 esf PBI 12 DP (figu

Ventajas:

- Cosméticamente convenientes. Son muy bien aceptadas por los pacientes, sobre todo en ambientes en los cuales éstos desean, en lo posible, pasar desapercibidos.

- Livianos.

Figura 13. Lentes esféricas positivas con prismas de base interna.

Figura 14. Paciente leyendo con lentes esféricas positivas con prismas de base interna.

140

DRA. LYDIA GUROVICH

Desventajas:

- No se pueden prescribir más que +12 dioptrías esféricas, debido a su corta distancia focal.

- La iluminación es problemática, pues el paciente debe acercarse mucho al texto.

Instruyendo al paciente en el uso de lentes de alta graduación

Aconsejamos tener pegados sobre hojas de papel fragmentos de material de lectura, adaptables a las necesidades de

cada paciente en particular: distintos tamaños y tipos de letras, libros de lectura para cada grado escolar,

cuentos para niños, revistas, diarios con distintos tipos de impresión, incluyendo alguno cuyo contraste no esté

bien definido.

Las cartillas de prueba que tenemos para lectura no son apropiadas, pues los textos son ambiguos, sin continuidad

donde cambian el tamaño de las letras y con palabras que han caído en desuso.

Es conveniente mostrar al paciente un sostén de material duro, con un clip para mantener adosado el texto de

lectura, con el propósito de que no se produzcan ondulaciones, que originan sombras y deforman las palabras.

Con la finalidad de mejorar el contraste, hemos enseñado a usar un film de plástico amarillo rígido (acetato), sobre

el material de lectura. Sin embargo, como veremos más tarde al ocuparnos de los filtros amarillos, muchos autores no

encontraron que éstos realzaran el contraste más allá de las frecuencias espaciales más bajas. Algunos

especialistas enseñan a usar una cartulina negra con una ranura (tiposcopio), para poder seguir dentro de ella los

renglones en la página (figura 15). No lo hemos encontrado muy conveniente, pues los pacientes no respondían bien a

este tipo de ayuda. Más práctico ha resultado utilizar una cartulina negra que se va corriendo hacia abajo,

haciendo coincidir el borde superior con cada renglón y los bordes laterales con los de la página que se está

leyendo.

En realidad, el tiposcopio fue ideado para reducir el deslumbramiento producido por el texto circundante. Boyce y

Sandford¹¹ manifiestan que la cartulina negra con una ranura, al disminuir la luminancia de la zona inmediata a la

que está dirigida la mirada, reduce la cantidad de luz que se dispersa en el ojo, impidiendo la reducción del

contraste del texto.

La lectura continua es de suma importancia en la evaluación del resultado de nuestra prescripción.

Figura 15. Paciente usando tiposcopio.

De no conseguirla, el paciente no usará su ayuda, pues el texto se convertirá en una percepción ininteligible. Es

necesario poder determinar si el obstáculo para la lectura continua reside en la falta de visión

o de comprensión por parte del paciente.

El primer rechazo que nos demuestra está dirigido hacia la proximidad del texto. El presbita, acostumbrado a

alejarse del material de lectura, objetará su proximidad. Es necesario acostumbrarlo, poco a poco, para que no

manifieste incomodidad. No sucede lo mismo con los niños, que están acostumbrados a acercarse al texto, con el objeto

de agrandar el tamaño de las letras, por aproximación.

Muchas veces, el paciente ya nos manifiesta que «ve mejor cuando mueve su cabeza hacia uno u otro lado». El mismo

percibió cómo ejercitar su visión ex céntrica. De lo contrario, es necesario enseñarle a mirar por fuera de su

escotoma.

La iluminación es un punto muy importante. Aunque parezca un tema demasiado trivial, muchos pacientes mayores, por

que usen la intensidad necesaria, que tengan una lámpara cuyo pie pueda moverse, para que la iluminación dé de lleno en la página de lectura, en lo posible, sin som-bras perturbadoras. Aunque tanto la iluminación como el encandila- miento o deslumbramiento, tema que después des-cribiremos, han sido estudiados con detención y

Magnificación y ayudas ópticas

CAPITULO VIII

profundidad por las doctoras Colombo y Jaén en el capítulo «Iluminación y baja visión», deseamos ex-presar sucintamente algunos conceptos.

En general, el paciente debe colocar la fuente de iluminación en el lado del mejor ojo.

Recordar que la cantid

dicularmente en una sup

ad de luz que cae perpen- erficie varía inversamente

al cuadrado de la distancia desde la fuente de luz.¹² Un paciente que requiere un alto nivel de ilumina-ción

necesita leer a una distancia de unos 35 centí-metros con respecto a una lámpara^de 100 vatios. Como en muchas ope

rtunidades la distancia de

lectura es muy pequeña,

hay que enseñarle a apro-

vechar la iluminación al máximo.

Además de la fuente directa de luz, el ambiente también debe estar adecuadamente iluminado, para que toda la retina esté uniformemente estimulada. El cansancio es un tem í que es necesario abordar.

No sólo la postura física s

ra evitarlo, sino también

e debe tener en cuenta pa-

a fatiga visual, creada por

la exposición a la luz, y el deslumbramiento. Debe-mos advertirle al paciente: que apenas perciba sínto-mas de

cansancio abandone la lectura, para reto-marla un tiempo después.

Miller y Nadler¹³ transcriben la definición de en- candilamiento (glare) a pa rtir de la proporcionada en 1984 por

la Illuminating Engineering Society of North America: «Encand ilamiento es la sensación producida por la lumina icia

dentro del campo vi-sual, lo suficientemente más significativa que la lu- minancia a la cual los ojos están

adaptados, como para causar molestias, inc omodidad o pérdida en el funcionamiento visual y en la visibilidad».

Estos autores muestra]! los primeros protectores usados por los esquimales hace 2000 años, consis- tentes en placas

de marfil con una ranura horizontal. En esa forma se bloqueaba la luz excesiva reflejada por la nieve. Es

interesante leer en este capítulo có-mo la naturaleza se vale del encandilamiento para proteger la vida de algunas

especies.

Rosenberg,¹⁴ al igual que la mayoría de los auto-res, distingue entre el encandilamiento que causa in-comodidad y el que produce incapacidad.

El primer tipo de enc andilamiento, que origina incomodidad, no interfiere con la resolución, ocasio-na dolor de

cabeza, ardor ocular, epifora. Según es-te autor, estaría provocado, en zonas con diferente luminancia, por los

diferentes estados de adapta-ción requeridos y los ca mbios pupilares concomi- tantes. Es para evitar est? tipo de

encandilamiento que hemos aconsejado antes mantener una ilumina-ción adecuada en todo el ambiente de trabajo, cuando

se usa una iluminación focal intensa. Aquí los filtros y tintes no tienen gran valor.

El segundo tipo de encandilamiento, que pro-vo-ca incapacidad, interfiere en la resolución, al re-ducir el contraste

en la imagen retinal. En este caso la dispersión de los rayos luminosos y la fluores-cencia se reducen eliminando

las ondas cortas y ultravioletas del espectro por medio de lentes de absorción.

Williams¹⁵ distingue diversos factores que contri-buyen al encandilamiento: éste es proporcional al brillo de la

fuentes, a su tamaño, a la proximidad y al tiempo de exposición a la luz. Por este último moti-vo aconsejamos no

mantener la lectura durante un tiempo prolongado.

La intensidad de la iluminación a usarse depende de la patología que presenta el paciente.

Sabemos que en la acromatopsia, en la afaquia, la fotofobia es intensa, debido a lo cual debemos dis-minuir la

iluminación, usando, además, diversos protectores: filtros, viseras. La misma conducta es esencial seguir en la

aniridia, en las opacidades cen- trales de la córnea. En el albinismo, no siempre he-mos encontrado fotofobia.

En las maculopatías, sobre todo en las relaciona- das con la edad, la iluminación más intensa favorece la visión.

Aconsejamos usar lámparas de 60 vatios, con protección, para evitar el encandilamiento. En la atrofia óptica, en el

glaucoma, en la miopía alta, he-mos encontrado también necesidad de una ilumina-ción más alta.

Debemos distinguir los distintos tipos de ilumi- nación.

En muchas oportu- nidades, el paciente manifiesta que prefiere la luz diurna para su lectura. Debemos alentarle a

usarla, pues esta luz tiene un espectro continuo, pero especificarle que debe evitar el en-candilamiento.

Con respecto a la luz artificial, aconsejamos la in-candescente, también por su espectro continuo y por ocasionar

menor dispersión en los medios ocu- lares, por lo que es preferida por gente con patolo- gía del segmento anterior:

cataratas, edema corneal. Mejora los rojos, naranjas y amarillos.

La luz fluorescente es discontinua en su emisión. Muestra algunos picos en la porción de ondas cortas del espectro,

en el violeta y el azul. Acentúa los ama- rillos, verdes y azules. Existen lámparas fluorescen- tes «frías» y

«calientes». Estas últimas, llamadas «de luxe», al tener un espectro con menor componente de radiaciones azules y

violetas son consideradas menos perjudiciales para el paciente.

142

DRA. LYDIA GUROVICH

Debemos considerar también las lámparas de Neodymium, que reciben en el comercio el nombre de Cromalux. Emiten menor

cantidad de rayos ultravio- letas, azules e infrarrojos que las incandescentes. Pro-ducen una iluminación semejante a

la de la luz solar. Mejoran el funcionamiento visual en tareas cortas.

La lectura debe ser una tarea agradable, que brin- de satisfacción. No olvidemos que quien concurre a nuestra

consulta generalmente está en una edad en que muchas actividades le son vedadas y ésta puede convertirse en un

objetivo precioso para su vida.

Debemos hacer lo posible para que el niño en-cuentre también un gozo en lá'léctura. Tratar de en-contrar una ayuda

óptica adecuada y un ambiente que la faciliten. Los padres y los maestros a veces in- sisten al niño para que aleje

el libro. Debe explicárse-les que el acercamiento es un recurso natural para agrandar la imagen.

B. Lupas

1. Lupas de mano

Las lupas de mano son lentes convexas que el pa- ciente puede usar a diferentes distancias de su ojo.

Lo más conveniente es enseñarle a usar la lupa de mano con el objeto situado en su plano focal prima- rio, con lo que

la imagen se localizará en el infinito. En esa forma, objeto y lupa funcionarán como una unidad. Sin importar a qué

distancia esté situada la lupa con respecto al ojo, los rayos de luz emergentes incidirán paralelos en la retina, la

imagen retiniana tendrá la misma dimensión y no habrá, por otra par- te, necesidad de acomodar. La magnificación en

ese caso será proporcional al valor dióptrico de la lupa.

Lo más común es que el paciente concorra a la consulta con una colección de lupas que adquirió en el comercio. Por

lo general, habrá solicitado que la lupa sea grande, para que abarque la mayor cantidad «de espacio». Se debe prescribir la lupa de acuerdo con la agudeza visual para cerca y los requerimientos de magnificación. Es preciso explicar al paciente que cuanto más grande es la lupa, provee mayor campo de visión, pero menor magnificación, siendo a veces muy difícil que llegue a entender este concepto.

En ocasiones, el paciente ya ha usado una lupa y está acostumbrado a hacerlo colocándola por delante de su ojo, o sobre su antejo. Es la forma de lograr un mayor campo de visión. La magnificación conseguida en esta forma es proporcional al valor dióptrico, siempre que el texto de lectura esté colocado en su plano focal (figura 16).

Figura 16.

Cuando se usa la lupa sobre el antejo, los valores dióptricos se suman, pero colocándola lejos del mismo el valor dióptrico equivalente, como luego estudiaremos, será menor, por la influencia de la distancia que separa ambas lentes.

Las aberraciones se hacen más notables cuando la lente está más lejos del ojo y se usan las partes más periféricas de la lente. El campo de visión disminuye cuando la lupa está lejos del ojo.

Es necesario enseñar al paciente a usar la lupa de mano:

1. Colocando la lupa sobre el texto de lectura, el paciente observa que no se produce ninguna magnificación.
2. Poco a poco va alejando la lupa del texto, hasta que al llegar a la distancia focal, nota una imagen clara, sin deformaciones y agrandada.
3. Muchas veces el paciente pregunta si cuando usa una lupa debe mirar a través de la corrección para lejos, o la parte con adición para cerca de su bifocal. Debemos enseñarle a poner la lupa a la distancia focal de la parte con adición para cerca.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

La distancia focal de las dos partes del bifocal con la adición debe moverse cerca de la distancia focal de la lupa. Debemos hacer que el paciente use la lupa en el plano del antejo de las prescripciones.

Si el paciente usa una adición para cerca, la lupa debe estar cerca de la página y el ojo más cerca de la lupa. Debemos hacer notar que si usa la lupa el campo visual se agranda.

Como siempre, analizaremos el uso de lupas de mano en 800 de nuestros pacientes, tomados al azar.

De las 447 prescripciones

se prescribieron a lupas de mano (4%) (tabla 4) Total lupas de mano = 22 (4%). **'

para cerca, sólo 22 corres-

Tabla 4

Prescripción de lupas de mano

Edad

AV para cerca

11 a 83 años

40/6M a 40/2M

Poder lupas

Leen

+11 esf a +20 esf

20/22

(91%)

2. Lupas de apoyo

Estas lupas son las preferidas por pacientes de edad más avanzada, sobre todo cuando padecen problemas de temblor y necesitan una mejor estabilización de la imagen.

Existen dos tipos de lupas de apoyo: las de foco fijo y las enfocables.

Las de uso más común son las de foco fijo. En las enfocables la lente puede acercarse o alejarse del material de lectura, compensando errores de refracción, o adaptándose al requerimiento de acomodación.

Se debe recordar que en la mayoría de las lupas de apoyo de foco fijo, la distancia del material de lectura a la lente es algo menor que la distancia focal de la lente, con lo que se minimizan las distorsiones periféricas. La imagen se forma a una distancia fija, por detrás de la lupa. Es una imagen virtual y «derecha», o sea, del mismo sentido que el objeto.

En algunas lupas de apoyo, entre ellas las manufacturadas por C.O.I.L., la lente está colocada a una distancia del material de lectura igual a su distancia focal.

Muchas veces, la magnificación que establece el fabricante, no es la real, por lo que existen tablas que la establecen, de acuerdo con la distancia focal de los antejos que el paciente usa.

Cuando un objeto está situado más próximo que la distancia focal de la lupa, como sucede con las lupas de apoyo, parten de él rayos divergentes, que al pasar por la lupa, después de su refracción, inciden en el ojo, conservando cierta divergencia. Para contrarrestar esa divergencia, deberá ejercerse el poder de acomodación, o usar una lente positiva.

Veamos qué pasa cuando usamos una lupa de apoyo junto a una adición de lectura. El poder dióptrico equivalente no será igual a la suma del poder de la lupa más el poder de la lente del paciente, porque, como lo veremos más adelante, existe una distancia que separa ambos elementos.

Por ejemplo, si usamos una lente de apoyo de 16 dioptrías ubicada a una distancia fija de 4 centímetros del texto: los rayos provenientes del objeto incidirán en la lente con una divergencia de 25 dioptrías, y, al salir de ella, tendrán todavía una divergencia de 9 dioptrías (-25 +16). Por consiguiente, se formará una imagen virtual del objeto a 11 centímetros por detrás de la lupa (100 + 9 = 11) El paciente que mira esta imagen y usa una adición de +4D (con una distancia focal de 25 cm) debe hacer coincidir esa distancia con la imagen virtual, por lo que debe situar sus ojos a 14 centímetros de la lupa. El poder dióptrico equivalente de esta combinación de lentes no será igual a una lente cuyo poder fuera la suma de ambas: 16 dioptrías + 4 dioptrías 20 dioptrías, porque entre ellas habrá una distancia de 14 centímetros. En este caso, aplicando la fórmula que veremos más adelante, el poder dióptrico equivalente sería de 15 dioptrías (figura 17).

$P_{eq} = P_j + P_2 - d \times P_2 \times P_2$

P1 = Poder de la ayuda óptica

P2 = Acomodación o adición usada.

d = Separación en metros entre ayuda y P2.

$P_{eq} = 16 + 4 - 0,14 \times 16 \times 4 = 15$ dioptrías

La magnificación es equivalente a una lente de +15 dioptrías usada en el plano del antejo, pero la distancia de lectura, cuando se usa la lupa de apoyo es mucho mayor que con el antejo. Si la lupa de apoyo fuera usada por el

virtual con esa adición. Existe un límite para el valor de la adición que use el paciente, determinado por la distancia a la que la imagen virtual se sitúa por detrás de la lupa. Generalmente, las lupas de apoyo con iluminación son las preferidas.

DRA. LYDIA GUROVICH

E
imagen
<

Figura 17. Magnificación obtenida mediante una lupa de apoyo de +16 D y una adición para cerca de +4 D frente al ojo.

A = objeto; A' = imagen virtual agrandada.

Nuevamente, indicaremos en un grupo de 800 pacientes en qué porcentaje se han utilizado y en qué cantidad de pacientes su uso fue exitoso (tabla 5):

Total de lupas de apoyo N = 20 (4%).

Tabla 5

Prescripción de lupas de apoyo

Edad AV para cerca Poder lupas Leen

Entre las lupas de apoyo sin iluminación que hemos usado más comúnmente podemos enumerar:

C.O.I.L.: de base azul algunas con inclinación ajustable: 4X - 6X - 8X - 10X - 12X (figura 18).

Figura 18. Lupas C.O.I.L.

Lupas de apoyo con iluminación:

C. O.I.L. 5,4X - 8,7X - 10X.

PEAK: 10X (figura 19).

Eschenbach: 4X - 6X - 7X - 10X - 12,5X (figura 20).

Figura 19. Lupas PEAK.

51 a 90 años 40/4M 4X a 15X 18/20 a 40/2M (90%)

Figura 20. Lupas Eschenbach.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

Como todas las ayudas ópticas, tienen sus ventajas y sus desventajas:

Ventajas:

- Mayor distancia de trabajo.
- Las que tienen un pie de soporte permiten buena iluminación.
- Otras lupas de apoyo poseen iluminación propia.
- Son útiles para personas con problemas motores o temblor.

Desventajas:

- Menor campo de visión que con lente microscópica de igual poder.
- Algunas son voluminosas o pesadas.
- Muchas no permiten
- Cuando no se mira

buena iluminación.

Por el centro de la lente se producen muchas aberraciones.

Enseñar a usar las lupas de apoyo

- Un paciente que puede usar su acomodación, incrementa la magnificación acercando su ojo a la lupa. Es necesario destacar que aun los niños que, en general tienen gran poder de acomodación, cuando padecen visión subnormal no acomodan debidamente, a causa de que existe concomitantemente una borrosidad que inhibe el estímulo acomodativo.

- Cuando el paciente no puede acomodar, debe usar una adición para cerca.

- Mostrar previamente al paciente a qué distancia debe usar la lupa de apoyo, para que la imagen pueda verse claramente con su prescripción para cerca. (La distancia focal de ésta debe coincidir con la ubicación de la imagen virtual.)

- Enseñarle a mantener su eje visual en el centro de la lente, para evitar aberraciones.

- Recordar que cuanto más lejos del ojo se usa la lupa, el campo de visión es menor.

- Se debe instruir al paciente para que la lupa de apoyo permanezca adosada al texto de lectura. El movimiento horizontal que debe transmitir a su lupa a veces es muy difícil de realizar, más aún cuando el texto está dividido en columnas. Es conveniente colorear con un lápiz rojo el final de una línea.

- El paciente debe aprender a mover sus ojos junto con la lupa, por lo que es aconsejable enseñarle este movimiento de seguimiento primero con líneas continuas. Cuando se llega al otro margen, bajar algo la lupa y moverla en sentido contrario hasta el comienzo de la línea, donde tendrá como tope su pulgar izquierdo.

- Como estando la lupa situada a mayor distancia del observador el campo es más limitado, es necesario instruir a los pacientes que tienen un campo estrecho para que usen la lupa cerca de sus ojos.

- Cuando la lupa no tiene iluminación propia, es necesario enseñar a usar adecuadamente una lámpara.

- En ocasiones, el paciente levanta la lupa, con el objeto de aumentar su magnificación. En este caso, lo que conviene es prescribirle una lupa con mayor aumento (figura 21).

Figura 21.

PODER DIÓPTRICO EQUIVALENTE

Cuando prescribimos una ayuda óptica para cerca, debemos conocer cuál será el poder efectivo que esa ayuda proporcionará al paciente. Esto se conoce con el nombre de poder dióptico equivalente.

Para ello es necesario tener en cuenta previamente los siguientes factores:

- a) La corrección previa del vicio de refracción.
- b) La posibilidad o no de ejercitar la acomodación.
- c) La distancia a la que la ayuda será usada, en relación con el plano del antejo.

Según Sloan,¹⁷ «el poder dióptico equivalente de un sistema de lentes es igual al poder dióptico de una lente simple delgada, ubicada en el plano del antejo y que produce el mismo tamaño de imagen retiniana».

Se puede definir también, según Rosenberg,² como «el poder de una lente delgada que puede reemplazar un sistema de multielementos».

DRA. LYDIA GUROVICH

Según Colé¹⁸ «se interpreta clínicamente el poder equivalente, como la posibilidad de reemplazar todo el sistema

por una lente situada a tal forma que el objeto esté situado en su punto focal primario». Estas tres definiciones se complementan y las hemos transcrita porque pensamos que ayudan a aclarar el concepto del tema que nos ocupa.

Dada la variedad de formas en que la magnificación se especifica, es preferible determinar la equivalencia de las distintas ayudas ópticas en términos de poder dióptrico.

El poder dióptrico equivalente puede expresarse mediante la siguiente fórmula:

$$P_{eq} = P_1 + P_2 - d P_1 P_2$$

El poder dióptrico equivalente de un sistema de lentes es igual a la suma del poder de la ayuda, más la acomodación o adición usada por el paciente (lente positiva en el plano del anteojo), menos la distancia que separa a ambos elementos (la ayuda óptica y la adición que el paciente usa para cerca) multiplicada por el poder de la ayuda, por el poder de la adición.

$$P_{eq} = P_j + P_2 - d P_j P_2, \text{ donde:}$$

P_j = Poder de la ayuda óptica.

P_2 = Acomodación o adición usada por el paciente.

d = Separación en metros entre la ayuda y la localización de P_2 en el plano del anteojo.

Se pueden presentar las siguientes eventualidades:

a) En el caso de que el objeto esté situado en el punto focal de la lupa, la imagen se ubica en el infinito.

Los rayos que emergen de la lupa, en este caso de mano, serán siempre paralelos, sin importar la distancia de ésta con respecto al ojo, y el paciente puede usar su prescripción para lejos. El poder del sistema es igual al poder de la lupa. El tamaño de la imagen será siempre el mismo, sin importar la posición del ojo con respecto a la lupa. Se le enseña al paciente, que cuando puso el texto en el plano focal de la lupa, no importa a qué distancia esté la lupa, más cerca o más lejos de su ojo; siempre que la distancia lupa-texto permanezca siendo igual a la distancia focal de la ayuda óptica, el tamaño de la imagen será siempre el mismo.

b) Si el objeto está más cerca que el plano focal de la lupa, la imagen virtual se encuentra a cierta distancia definida, por detrás del objeto. Si el paciente utiliza una lupa de mano y un anteojo para cerca, se pueden dar las siguientes contingencias:

1. Ayuda y anteojo en contacto \rightarrow separación = 0

$$P_{eq} = P_1 + P_2$$

El poder equivalente de los dos elementos es igual a la suma de los poderes individuales.

2. Si la distancia entre ambos elementos aumenta \rightarrow disminuye el poder equivalente. Cuando las dos lentes están separadas, el poder dióptrico equivalente es menor que la suma de ambos componentes.

3. Cuando la distancia entre ambos elementos es igual a la distancia focal de la adición (o sea del lente para cerca), el poder equivalente es igual al de la adición sola (caso improbable en el que la lupa estuviera situada sobre el objeto).

4. Cuando la distancia entre ambos elementos es igual a la distancia focal de la lupa, el poder equivalente es igual al de la lupa sola. Este punto se llama «punto neutral» o «punto de transición» (tabla 6).

Tabla 6

Poder dióptrico equivalente de una ayuda óptica para cerca

Separación hipa con relación a adición de lectura P_{eq} ; = Poder equivalente Separación $d = 0$ $P_{eq} = P_1 + P_2$ Separación

$d =$ distancia focal P_2 ($1 / P_2 = f_2$) $P_{eq} = P_2$ Separación $d =$ distancia focal P_j ($1 / P_j = f_j$) $P_{eq} = P_1$

$d =$ Separación entre ambos elementos.

P_j Poder de la lupa, f_j Distancia focal de la lupa.

P_2 Poder de la adición para lectura. f_2 Distancia focal de la adición para lectura.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

La misma fórmula P_{eq}

P_{eq}

constituido por una lupa

para la lectura. En una lupa

lente del sistema, cuando

la adición para cerca, es igual

$P_{eq} = P_1 + P_2 - d P_j P_2$ se aplica

para obtener el poder equivalente de un sistema

de apoyo y una adición para

cerca: a de apoyo, el poder equivalente

del sistema es igual al poder de la adición

para cerca, más el poder de la lupa de apoyo,

menos la distancia entre ambas por el poder de la lupa y el

poder de la adición (o el poder de acomodación del

paciente).

Consideramos que es necesario explicar el poder

dióptrico equivalente de los telemicroscopios después

de haber estudiado estas ayudas.

AYUDAS OPTICAS PARA LEJOS Telescopios

Con la finalidad de agrandar la imagen subtendida en la retina por un objeto lejano, usamos un telescopio. Este

instrumento produce magnificación angular: la imagen de un objeto lejano subtende un ángulo mayor que el

subtendido por ese objeto sin la ayuda del telescopio.

Los telescopios constan de dos elementos: el objetivo que forma una imagen de un objeto lejano más próximo del

paciente, y el ocular, que permite visualizar esa imagen.

El objetivo es una lente convergente, más grande que el ocular. El ocular puede ser negativo (en los telescopios de

tipo Galileo) o positivo (en los keplerianos).

Cuando el objetivo y el ocular están separados por una distancia igual a la suma algebraica de sus distancias

focales, el sistema resultante es «afocal». En un telescopio afocal, los rayos de luz que inciden paralelos emergen

también como rayos paralelos. Tanto el objeto como la imagen están colocados en el infinito.

Un telescopio se denomina focal cuando se utiliza para una distancia focal próxima, determinada. En el telescopio

focal, a la magnificación producida por el telescopio en sí, magnificación angular, se agrega la magnificación

condicionada por la distancia. Lo veremos más adelante, al referirnos al telemicroscopio.

Los telescopios más usados en la clínica son dos:

1. El telescopio de Galileo, constituido por dos lentes (figura 22).

objetivo

imagen virtual

objeto

rayos paralelos provenientes del objeto en infinito

ocular

rayos paralelos emergentes

Figura 22. Telescopio de Galileo F plano focal principal del ocular objetivo, coincidentes.

y F' plano focal secundario del

$\theta =$ tamaño angular objeto, $\theta' =$ tamaño angular imagen; $\theta' > \theta$. Imagen virtual magnificada y del mismo sentido que el objeto.

148

DRA. LYDIA GUROVICH

El objetivo, lente positiva, de menor poder dióptrico, tiene por función recolectar la mayor cantidad de luz.

Siendo una lente positiva o convergente, forma una imagen real, pequeña e invertida a partir de un objeto situado en el infinito. Esta imagen se sitúa en el plano focal secundario de la lente.

El ocular, constituido por una lente negativa, de menor tamaño que el objetivo, pero de mayor valor dióptrico. Está colocado de tal forma que su plano focal primario coincide con la imagen formada por el objetivo (plano focal secundario del objetivo), por lo que la imagen de la lente positiva se convierte en objeto para la negativa. Siempre que un objeto está situado en el plano focal primario de una lente su imagen se establece en el infinito.

La imagen magnificada por el sistema será virtual, estará situada en el infinito y en el mismo lado del eje óptico, por lo tanto, del mismo sentido que el objeto; será una imagen «derecha».

La magnificación está dada por la fórmula:

$$\text{Mag.} = -P_{oc} / P_{ob} \quad (1)$$

P_{oc} = Poder del ocular.

P_{ob} = Poder del objetivo.

Como la longitud focal es la recíproca del poder de las lentes:

$$\text{Mag.} = -f_{ob} / f_{oc} \quad (2)$$

f_{ob} = Distancia focal del objetivo.

f_{oc} = Distancia focal del ocular.

Dado que en las expresiones (1) y (2) P_{oc} y f_{oc} son negativos en ambos casos, existe un término negativo combinado con el signo negativo frente a la fracción, indicando que la magnificación es positiva y que produce una imagen «derecha» o del mismo sentido que el objeto.¹⁵

La longitud del telescopio es igual a la distancia entre el objetivo y el ocular, o sea a la suma algebraica de las longitudes focales del objetivo y el ocular. En el caso del telescopio de Galileo la distancia focal del ocular es negativa, por lo cual la longitud del telescopio es igual a la diferencia entre ambas longitudes focales.

2. El telescopio astronómico está constituido por dos lentes positivas (figura 23).

objetivo

Figura 23. Telescopio astronómico. $\theta =$ tamaño angular objeto; $\theta' =$ tamaño angular imagen; $\theta' > \theta$.

F, plano focal principal del ocular y F' plano focal secundario del objetivo, coincidentes. Imagen virtual magnificada e invertida,

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

El objetivo, lente positiva,

forma en su plano focal secundario una imagen real e invertida de un objeto situado en el infinito. Los rayos que de ella pro-

ceden, para que un haz paralelo penetre en el ojo, se inserta otra lente: el ocular.

El ocular es también una lente positiva, colocada de tal forma que su plano focal primario coincide con el plano de la imagen formada por el objetivo. La imagen formada por el objetivo actúa como un objeto para la lente ocular, y debido a que este objeto está situado en el plano focal anterior del ocular, la imagen se forma en el infinito.

La imagen en el caso del telescopio astronómico está localizada por debajo del plano focal primario del ocular, magnificada e invertida.

La magnificación está

dada por la fórmula:

$$\text{Mag.} = -f_{ob} / f_{oc}$$

donde f_{ob} y f_{oc} son las longitudes focales del objetivo y del ocular, respectivamente.

Como en el telescopio astronómico las lentes del objetivo y del ocular son lentes positivas,

la longitud del telescopio es igual a la suma de las longitudes focales de ambas lentes.

En el telescopio kepleriano, tanto el objetivo como el ocular son lentes positivas,

pero la longitud del telescopio es igual a la diferencia de las longitudes focales de ambas lentes.

En el telescopio kepleriano, tanto el objetivo como el ocular son lentes positivas, pero la longitud del telescopio es igual a la diferencia de las longitudes focales de ambas lentes.

La magnificación es siempre positiva y la imagen es invertida.

La longitud del telescopio astronómico es igual a la suma de las longitudes focales primarias del objetivo y el ocular, ya que ambas longitudes focales son positivas por ser ambas lentes convexas. Por lo tanto, la longitud del telescopio es mayor que en el telescopio de Galileo.

Los telescopios astronómicos o keplerianos tienen la desventaja, para el uso clínico, de ofrecer una imagen invertida. Para hacer que la imagen tenga el mismo sentido que el objeto, se les adicionan prismas, con lo cual reciben a las imágenes «terrestres».

Por lo tanto, se les adicionan prismas, con lo cual reciben a las imágenes «terrestres».

Características importantes de los telescopios Para poder apreciar cuáles son los telescopios más convenientes para las necesidades de nuestros pacientes, debemos conocer sus características. Lo que más nos debe interesar es que sean buenos transmisores de luz y provean un buen campo de visión.

Ya hemos dicho que una función del objetivo es recolectar la mayor cantidad de luz. En un sistema óptico se denomina «apertura» al diámetro útil de pasaje de los rayos luminosos.

El stop de apertura es el elemento que limita el flujo luminoso que entra en el sistema, desde un punto axial. Funciona como la pupila del ojo.

El stop de campo es el orificio que limita el campo de visión.²

El rendimiento de un telescopio está determinado por dos características fundamentales: el mejor suministro de luz y el mayor campo de visión.

El haz de luz emergente del telescopio constituye la pupila de salida.

La pupila de salida es el sitio en donde se reúnen todos los rayos que atraviesan el sistema, en el lado de la imagen.

Es muy importante que la pupila de salida guarde una cierta relación de tamaño con la pupila del paciente. En la práctica, el tamaño de la pupila de salida se hace igual o algo más grande que el tamaño promedio de las pupilas de los pacientes, para que la iluminación retiniana y el brillo de la imagen sean las adecuadas. De esta forma, el alineamiento de ambas pupilas no es una condición muy crítica.

La pupila de salida es proporcional al diámetro del objetivo e inversamente proporcional a la magnificación del telescopio.

$$\text{Pupila de salida} = \text{Diámetro objetivo} / \text{Magnificación del telescopio}$$

Si deseamos conocer, entre varios telescopios, cuál de ellos tendrá mayor transmisión luminosa, debemos dividir el diámetro del objetivo por la magnificación. Por ejemplo, un telescopio que los fabricantes rotulan 8 x 20 (magnificación: 8 aumentos, diámetro del objetivo: 20 mm) permitirá que el haz de rayos luminosos emergentes tenga un diámetro de 2,5 mm. Un telescopio 7 x 35 (7 aumentos, 35 mm de diámetro) será más luminoso: tendrá un área luminosa emergente de 5 mm de diámetro.

En el telescopio de Galileo, la pupila de salida está ubicada entre las dos lentes, dentro del telescopio, siendo inaccesible para el ojo. Por lo tanto, este tipo de telescopio no es el más adecuado para proveer ni la mayor concentración de luz ni el mayor campo de visión.

En el telescopio astronómico, la pupila de salida queda situada por detrás del ocular, por fuera del telescopio. El ojo puede colocarse por consiguiente en ese plano y tener así, junto con la mayor concentración de luz, el mayor campo de visión.

El campo de visión de un telescopio está determinado por varios elementos:

DRA. LYDIA GUROVICH

1) El diámetro del objetivo, que actúa como «stop» de apertura, siempre que el ocular sea lo suficientemente grande.

2) La pupila de salida, que, además, de contribuir al brillo de la imagen, tiene una gran importancia en la determinación del campo de visión.

Rosenberg la compara a «un receptáculo puesto al final de un caño, en donde se recibirá toda el agua que caiga, siempre que el tamaño y la ubicación de la salida sean conocidos, a pesar de todas las curvas y acodaduras que hubieren. Todos los rayos de luz que penetran por el stop de apertura saldrán por la pupila de salida, y si se coloca un ojo en este punto, todos los rayos que emerjan del sistema entrarán en el ojo sin pérdida de brillo ni campo».

Lo hemos transcripto porque nos resultó sumamente gráfico.

El hecho de que la pupila de salida en el telescopio astronómico esté situada por fuera de él, detrás del ocular, o sea más accesible al ojo, hace que el campo de visión sea más amplio que en el de Galileo.

3) La magnificación del telescopio: El campo de visión es inversamente proporcional a la magnificación.

4) La distancia vertex: En ambos tipos de telescopios, es importante advertir al paciente que debe usar el telescopio cerca de su ojo, con el propósito de obtener un campo de visión mayor.

Prescripción y elección de telescopios

Las distintas necesidades de uso del telescopio, harán que se usen distintos telescopios y en distinta forma. Cuando se prescribe un telescopio es necesario advertir al paciente que su uso se limita generalmente a actividades sedentarias. Es fundamental que tomen conciencia, en el sentido de que no pueden movilizarse con ellos.

Comúnmente, al probarlos, ellos mismos nos manifiestan que la imagen se ha agrandado, que se ha acercado y que se mueve. En los telescopios de mano el movimiento se hace más notable en las mayores magnificaciones y se hace muy molesto cuando hay temblor en las manos, en los pacientes ancianos.

Los dos primeros pasos en la prescripción de un telescopio consisten en corregir los vicios de refracción del paciente y saber cuál es la magnificación que se debe proporcionar al paciente.

Corrección del vicio de refracción

a) El paciente puede usar su prescripción, ya sea con anteojos o con lentes de contacto.

b) Se puede incorporar la corrección por detrás del ocular del telescopio.

c) Es posible modificar el largo del tubo del telescopio:

- En la miopía, acortando el tubo del telescopio.

- En la hipermetropía, alargando el tubo.

i

Determinación de la magnificación

La magnificación necesaria para satisfacer las necesidades del paciente debe ser conocida.

Se considera que un paciente necesita una agudeza visual de 20/40 para percibir objetos lejanos. Para conocer qué magnificación debemos proveer al paciente, dividimos el denominador de la agudeza visual del paciente por el denominador de la agudeza visual requerida. Por ejemplo, si la agudeza visual del paciente es 20/400, $400 / 40 = 10X$.

Hemos notado que para entrenar a un paciente es preferible mostrarle de entrada un telescopio con menor magnificación.

Cuando el paciente ha necesitado una magnificación de 6X, por ejemplo, hemos comenzado su entrenamiento con uno de 4X, hasta que fuera capaz de aceptar una mayor magnificación. El telescopio de 4X ofrece un campo de visión mayor y menor movimiento de la imagen.

Una vez conocida la refracción del paciente y su necesidad de magnificación, debemos considerar qué tipo de telescopio queremos utilizar.

Ello dependerá:

a) De la edad del paciente: En general, en los niños hemos elegido siempre telescopios de mano. Fue siempre para nosotros una revelación cómo aprenden pronto a usarlo. Hemos tenido oportunidad de ver a niños y adolescentes observar el telescopio detenidamente, probar enfocarlos apropiadamente y en oportunidades manifestar el deseo de quedarse con él. No debemos resistirnos a que los manipulen. La sensación cenestésica del enfoque es muy importante. Aprenderá que, si alarga el tubo, puede enfocar los objetos más cercanos y, si lo acorta, los más lejanos.

La edad de utilización de los telescopios de mano en nuestra casuística fue a partir de los 6 años.

En los adultos, para enfocar determinados objetos es preferible usar también telescopios de mano.

b) De la actividad del paciente: Hemos manifestado que los telescopios no pueden ser utilizados al estar el paciente en movimiento. Para actividades seden-

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

tarias, como, por ejemplo, observar televisión, el teatro, algunos deportes, poderlos utilizar telescopios binoculares enfocables para la distancia requerida. En el caso de los deportes, se requiere mucho entrenamiento, pues el paciente debe seguir los movimientos y enfocar las distancias con mucha rapidez. Últimamente, con la aparición de los telescopios autoenfocables probablemente se ha solucionado el problema del enfoque, pero todavía no tenemos mucha experiencia al respecto.

c) De la magnificación necesaria: Los telescopios de mano son útiles hasta una magnificación de 10X, los biópticos

hasta 6X. Cuando se necesitan más de 10X, son más útiles los binoculares.

Diversos tipos de telescopios

Telescopios de mano

Hemos utilizado, por lo general, este tipo de telescopios en los niños, en las versiones 4 x 12 y 8 x 20 (figura 24).

■ Figura 24. Telescopios de mano 4 x 12 y 8 x 20.

Es muy notable cómo se adaptan pronto a su uso. Estos telescopios llevan incorporada una cinta que pueden utilizar a modo de collar. Se usan para localizar algún signo o para leer el pizarrón en el colegio.

El telescopio 4 x 12 tiene una magnificación de 4 aumentos y un objetivo cuyo diámetro es de 12 mm, el telescopio 8 x 20 posee 8 aumentos y su objetivo

tiene un diámetro de 20 mm. El campo visual del primero es de 12.5° y el del segundo de 7°. Generalmente, los telescopios de mano de hasta 10X proveen un campo de visión útil.

M.F.B. sexo femenino. Concurrió a la consulta por primera vez a los 7 años, en el año 1977, con aniridia en ambos ojos y ojo izquierdo afáquico desde 2 meses antes de su visita. En 1981 volvió a la consulta. Se observó catarata regenerativa y glaucoma en OI. Refracción: OD = -8 esf -1 en 20°. Llegó a ver 10/70 con esa prescripción. Con telescopio de 8X (aumentos) alcanzó 10/20 (0.5). Para cerca, dada su miopía, pudo ver sin corrección 0.8 M.

Comenzó su rehabilitación visual y se la conectó con una maestra integradora. En 1993 nos visitó, teniendo 23 años. Estudiaba psicología, su glaucoma estaba en tratamiento y seguía usando el telescopio, con el que alcanzaba una agudeza visual de 10/20 (0.5). Se le prescribió OD = +2 esf para cerca. Pudo estudiar sin dificultad con esta corrección. El 22 de septiembre de 1998 nos conectamos con ella, y nos manifestó, muy feliz, que se recibió de psicóloga una semana antes.

A. Z., sexo femenino presentaba pliegues congénitos de retina. Su agudeza visual a los 7 años: OD = 2/200, OI = 3/200. Se le prescribió un telescopio de mano de 8X, que usaba siempre con un collar. Con el telescopio llegaba a ver con OI = 10/30. En el año 1999 se recibió de psicóloga.

Telescopios para visión nocturna

Constituyen un grupo muy especial de telescopios, que se usan en los pacientes con retinosis pigmentaria, en los cuales la incapacidad para orientarse y movilizarse de noche es muy pronunciada.

Se originaron en las experiencias que Berson realizó con pacientes de retinosis pigmentaria. Este investigador utilizó para ello anteojos para visión nocturna prestados por ITT y el Laboratorio de Visión Nocturna de la Armada de los Estados Unidos. Estos telescopios amplifican la reflexión de la luz en los objetos situados en un ambiente oscuro. Se ha encontrado que los beneficiarios deben tener, al menos, un campo visual de 10° (figura 25). Weiss²¹ encuentra en estos telescopios los siguientes inconvenientes: 1) para movilizarse durante la noche, el paciente debe mantener el telescopio constantemente frente a su ojo, lo cual produce cansancio, 2) el campo de visión es muy limitado, lo cual limita a su vez la habilidad de «escaneo» del paciente y 3) el costo de este elemento.

Spandau²² y colaboradores usaron un tipo de

DRA. LYDIA GUROVICH

lentes denominados DAVIS (Data Aided Vision System) con lo cual consiguieron mejorar la movilidad y orientación de sus pacientes en ambientes oscuros. Encontraron que los factores de éxito eran: el campo visual, de al menos de 80° en el perímetro de Goldmann con la mira III4, y una agudeza visual no menor de 20/200.

Figura 25. Telescopio para visión nocturna.

Telescopios montados en anteojos

En los adultos, ya que generalmente desean tener sus manos libres, el telescopio puede montarse en un antejo, en distintas posiciones:

1. Bióptico: Se usa la prescripción ordinaria para lejos en la montura y el telescopio se introduce en un orificio en la parte superior de la lente, que se denomina «carrier» o portadora. Es necesario utilizar un telescopio pequeño, con el cual el campo de visión es limitado. Se usa un telescopio de tipo Galileo.

Cuando el paciente desea ver un objeto lejano a través de él, debe bajar su cabeza y levantar los ojos. Debido al pequeño campo de visión que provee este tipo de telescopio, la localización de los objetos se dificulta mucho. Se puede usar binocularmente. Es necesario informar al paciente que para movilizarse debe mirar a través de la corrección que usa corrientemente para lejos, y usar el telescopio cuando desean observar alguna mira determinada.

Designs for Vision fabrica telescopios biópticos tipo Galileo con una magnificación de entre 1.7X y 4X y dos tipos de telescopios biópticos de ángulo am-

plio de 2.2X y 3X. El telescopio con foco espiral, tipo Galileo, tiene la propiedad de ser enfocable.

2. Telescopios de campo completo: Ocupan toda la lente en la montura. Se utilizan para actividades sedentarias, como ver televisión. Proporcionan un buen campo de visión pero restringen la movilidad. Diversas firmas lo manufacturan:

Eschenbach fabrica dos telescopios de Galileo de foco fijo de 2.2X: uno tiene un campo de 16° y el otro de 14° y dos telescopios de Galileo enfocables: uno de 3 x 23 con campo de 9.5° y otro 4 x 23 con campo de 7.5°. Esta misma

fábrica ofrece 5 modelos de telescopios keplerianos: uno de foco fijo y 4 enfocables.

A Eschenbach pertenecen también dos telescopios de Galileo binoculares con magnificación 3X y 4X respectivamente, que los pacientes pueden utilizar para ver televisión. Se pueden enfocar desde el infinito hasta 70 centímetros (figuras 26 y 27).

Figura 26. Telescopio Eschenbach 3X.

Figura 27.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

Ya hemos visto telescopios de Designs for Vision que pueden usarse como biópticos o de campo completo. También pueden utilizarse mono o binocularmente.

Selsi los produce en forma binocular con una magnificación de 2.5 x 23 y 2.8 x 26.

Ocutech presenta el Horizontal Light Path Vision Enhancing System, de tipo kepleriano, diseñado como si fuera un periscopio horizontal que alinea su óptica a lo largo del puente del armazón. Se fabrica con magnificaciones de 3X, 4X y 6X. Es monocular y el enfoque se hace manualmente.

En los últimos años ha aparecido el Ocutech autoenfocable: Telescopio ajutoenfocable de Vision Enhancing System, monocular, con magnificación de 4X. El sistema de autoenfoco está determinado por un rayo infrarrojo que se refleja desde el objeto y es captado por un detector en el frente del telescopio. Provee un foco desde el infinito hasta 30 centímetros.²³

3. Trióptico: Lleva un telescopio emplazado en la parte superior y una lente microscópica en la inferior. Puede utilizarse tanto el telescopio kepleriano como el de Galileo. Tiene por finalidad que el paciente use magnificación para lejos con el telescopio ubicado en la parte superior, se oriente con la prescripción para lejos situada en la parte del medio y pueda leer con la lente microscópica inferior. Necesita un entrenamiento muy minucioso.

Entrenamiento j

Comenzamos a entrenar| a nuestro paciente de la siguiente forma: |

Pensamos que es más fácil comenzar con un te-lescopio de mano y con una magnificación no ma-yor de 4X. ' |

Se debe comenzar por enseñar a sujetar debida-mente el telescopio. Para ejlo, debe tomar con toda la mano el tubo para inmoVjilizarlo mejor. La circun-ferencia formada entre su pulgar y su índice debe apoyar en el reborde orbitario.

Le enseñamos que el ocular debe estar lo más próximo posible de su ojo, con la finalidad de que el campo de visión sea mayorj, cuanto menor es la dis-tancia vértex (figuras 28 y 29).

Vamos guiando con una linterna de mano el ca-mino a recorrer hasta llegar, en un pizarrón, a una palabra que constituye el ;bjeto. El objeto y el ojo deben estar alineados.

Figura 28.

A veces puede localizar el objeto sin usar el teles-copio, lo que facilita luego su uso. Si usáramos un te-lescopio montado en un anteojo, un bióptico, por ejemplo, el objeto tendría que ser localizado prime-ro a través de la lente carrier o portadora.

Una vez que localizó la palabra, enseñamos al pa-ciente a enfocarla debidamente. Por lo general, no-sotros enfocamos primeramente la palabra, se la mostramos y desenfocamos, para que él solo practi-que el enfoque.

A continuación enseñaremos a seguir la línea del texto, para pasar luego a la próxima línea. En la mis-ma forma que hemos enseñado a localizar y enfocar una palabra, debemos enseñar a localizar y enfocar un objeto cualquiera.

Primero se tratará de un obje-to estacionario. Más tarde el seguimiento se dirigirá

DRA. LYDIA GUROVICH

a un objeto en movimiento. El paciente deberá mo-ver suavemente su cabeza con el telescopio.

Cuando las distancias respecto del objeto cam-bian, el telescopio debe ser enfocado nuevamente. Este inconveniente se subsana actualmente con el uso de los telescopios enfocables.

Enseñaremos a explorar un ambiente, de la mis-ma forma en que hemos enseñado a explorar una frase, de una forma sistematizada, comenzando por un sitio determinado para ir luego recorriendo el ambiente. Por ejemplo, prirfterb'una señal, un cartel de propaganda, el nombre de una calle. Luego mira-rá uno por uno los edificios que componen la cuadra.

La dificultad mayor que acusan los pacientes es el seguimiento de objetos en movimiento, por ejemplo, distinguir el número del ómnibus que desean abor-dar, lo que requiere un entrenamiento.

A la vez, el paciente deberá realizar ejercicios de seguimiento en su casa para reforzar su tarea.

La rehabilitación debe ser una tarea continua, donde el paciente necesita ser alentado constante-mente por su instructor. El fin primordial es conse-guir su independencia.

Telemicroscopios

En los telescopios afocales, cuando el objeto está situado en el infinito, no es necesario acomodar, porque los rayos que de él provienen penetran pa-ralelos en el ojo. Por el contrario, un objeto próximo emite rayos divergentes. Estos rayos luminosos di-vergentes que inciden sobre el objetivo, van a salir del ocular también divergentes, lo que exige un gran poder de acomodación para que la imagen del objeto se vea nítida en la retina. La resultante de es-te requerimiento es igual a la acomodación utiliza-da normalmente para observar un objeto situado a esa distancia, multiplicada por el cuadrado de la magnificación del telescopio. Por ejemplo, si quisié-ramos ver un objeto situado a 10 centímetros con un telescopio afocal de 2 aumentos, necesitaríamos ejercitar una acomodación de 40 dioptrías. Un obje-to situado a 10 centímetros tiene una vergencia de - 10 dioptrías. Para 10 centímetros de distancia debe-mos acomodar 10 dioptrías, lo que multiplicado por

4, que es el poder del telescopio a la segunda poten-cia, = 40 dioptrías.

La amplitud de acomodación a los 10 años es de 14 dioptrías, a los 20 años de 11 dioptrías, a los 40 años de 6 dioptrías y a los 50 años de 2 dioptrías.²⁴

Cuando la acomodación requerida excede la ca-pacidad normal, se utilizan algunos dispositivos que estudiaremos a continuación.

Los rayos divergentes que parten del objeto pue-den ser neutralizados en varias formas:

1. Aumentando el poder del objetivo, mediante la adición de una lente convexa, cuyo punto focal coincida con el objeto. De esta manera, un haz de ra-yos paralelos penetrará en el telescopio. Es el méto-do corrientemente usado. La distancia de trabajo coincidirá con la distancia focal de la adición. Este sistema proveerá, entonces, una distancia de trabajo mayor que un sistema mi-croscópico de igual poder equivalente.

2. Disminuyendo el poder negativo del ocular, insertando una lente positiva por detrás del ocular, lo que en la práctica no se hace

3. Aumentando la longitud del tubo, la separa-ción entre el objetivo y el ocular. Éste es el principio aplicado en los telescopios monoculares enfocables. En un telescopio que no estuviera ajustado, el obje-tivo haría la imagen de un objeto cercano algo por detrás de su punto focal secundario. El ocular pue-de desplazarse para que su punto focal primario coincida con el plano de la imagen. De esta forma, penetran en el ojo emétrope rayos paralelos.²

La magnificación del telemicroscopio es igual a la magnificación del telescopio multiplicada por la magnificación de la adición.

Por ejemplo, tenemos un telescopio afocal de 2X, al que le agregamos una lente convexa de 4 diop-trías para enfocar un texto a 25 cm. La magnificación de este sistema seguirá siendo de 2X, porque 4 diop-trías esféricas equivalen a 1 aumento: 2 por 1 = 2. Si quisiéramos aumentar la magnificación, por ejem-plo, a 4 aumentos, deberíamos dar una lente de 8 dioptrías, que equivalen a 2 aumentos. El telescopio tiene 2X, la lente tiene 2X: 2 por 2 = 4. El sistema ten-drá 4 aumentos. Pero en este caso, la distancia focal será de 12,5 centímetros, que es la distancia focal de 8 dioptrías, valor de la lente que adicionamos delan-te del objetivo del telescopio.

Este razonamiento está realizado sobre la base de que por convención se asume que una lente es-férica tiene una magnificación de 1 aumento (IX) cuando un objeto colocado a 25 centímetros es vis-to claramente. Una persona présbita emétrope ne-cesita una lente de +4 dioptrías para enfocar un objeto a 25 centímetros, por lo cual se considera que una lente de +4 dioptrías posee una magnifi-cación de IX.

Magnificación y ayuda\$ ópticas

CAPÍTULO VIII

El poder dióptrico equivalente de un telemicros-copio es igual al valor en dioptrías de la adición mul-tiplicado por la magnificación del telescopio. Por ejemplo, un telescopio <jle 2X con una adición de 10 dioptrías tiene un podey dióptrico equivalente de 20 dioptrías. El poder dióptrico equivalente de un teles-copio enfocable es mayor que el poder equivalente de un telescopio enfocado ;para la misma distancia con una adición. Según Williams,²⁰ cuando se hace enfo-cable un telescopio aumentando la separación entre el objetivo y el ocular, sin usar urra'adición, es como si se pidiera prestado al objetivo el mismo poder dióptrico para actuar como una adición de lectura.

Enfoque: Algunos telescopios keplerianos pue-den enfocarse desde el infinito hasta 20 a 25 centí-metros. Para poder usé r los telescopios de Galileo en visión cercana, es necesario adicionar delante del objetivo una lente convexa.

El telescopio de foco es-piral tipo Galileo manufacturado por Designs for Vision es enfocable, y se presenta con magnificacio-nes de 1.7X a 4X.

Acomodación: Si comparáramos telescopios de Galileo y keplerianos de igual magnificación y con la misma longitud de

tubo, el kepleriano tendría acomodación para ver un objeto cercano." Distancia de trabajo: Cuando se compara un telescopio y su adición para lectura con una lente microscópica del mismo poder equivalente, la distancia de trabajo se incrementa por un factor igual a la magnificación del telescopio.

La profundidad de foco es la variación en la distancia de un objeto que; puede ser tolerable sin llegar a una pérdida de su nitidez. La profundidad de foco de un telemicroscopio es más crítica que la de una lente microscópica o una lupa de mano.⁵ El campo de visión, por otra parte, es menor con el telemicroscopio.

Existe una variedad de telemicroscopios, montados en anteojos, fabricados por diversas firmas: Eschenbach Optical Company de América presenta dos tipos de telescopios para lectura: de Galileo y Keplerianos. Los de Galileo se obtienen con magnificaciones de

2.5X - 3X y 4X (figura 30 y 31).
Keeler Instruments

telescopios de campo amplio

22. Son de tipo Galileo
mente, con una magnificación

(figura 32).

Designs for Vision produce 3 telescopios de Galileo para cerca de 2.5X, 3.5X y 4.5X usados en forma (figura 30 y 31).

Inc. fabrica una serie de telescopios para lectura: la serie LVA y pueden usarse binocularmente con una magnificación desde 1.6X hasta 8X

Figura 30. Telescopio Eschenbach para lectura 4X.

Figura 31. Paciente usando telescopio Eschenbach para lectura 4X.

"1

Figura 32. Telescopio Keeler LVA 22.

DRA. LYDIA GUROVICH

de biópticos, puestos en la parte baja del lente carrier y 6 telescopios keplerianos, con magnificaciones entre 2X y 10 X.

El telemicroscopio Oculus, distribuido por Optical Technology es de tipo Galileo. Enfoca a 40 cm, y tiene una adición de +3,75 dioptrías, que enfoca a menor distancia.

AYUDAS ÓPTICAS UTILIZADAS PRINCIPALMENTE PARA CONTRARRESTAR EL DESLUMBRAMIENTO

En ocasiones, los pacientes con baja visión sufren incomodidad por encandilamiento, aun en condiciones normales de iluminación. Este encandilamiento es producido por dispersión de la luz, más frecuente en el extremo azul del espectro, en las ondas de menos de 500 nm.

Aunque las lentes coloreadas puedan ayudar a estos pacientes, las que interesan más desde el punto de vista clínico son aquellas que absorben específicamente determinadas longitudes de onda.

Filtros

En las dos últimas décadas, numerosos estudios han contribuido a elucidar la verdadera importancia de los filtros. Desde hace ya mucho tiempo se menciona la acción desfavorable que ejercen sobre el ojo los rayos luminosos de corta longitud de onda, azules y ultravioletas. En las personas con opacidades de los medios transparentes del ojo, la presencia de estas radiaciones produce efectos nocivos, debidos, por una parte, a la dispersión de la luz y, por otra, al fenómeno de autofluorescencia, en el caso del cristalino.

Zigman,²⁶ mediante un dispositivo fotográfico, estudió la influencia de los filtros Kodak Wratten N°

8 (amarillo) sobre las radiaciones de corta longitud de onda, que hacía incidir en un recipiente en el que colocaba una suspensión coloidal y luego un extracto acuoso de cristalino humano. La dispersión de la luz que se producía en esta solución era contrarrestada por los filtros, que bloquean radiaciones de longitud de onda más corta que 480 nm. Este autor observó también, en una serie de personas, que la curva de sensibilidad de contraste se incrementaba

usando un filtro que bloqueara las longitudes de onda ambientales por debajo de 480 nm.

Con la intención de estudiar las propiedades de transmisión y su influencia en el comportamiento visual, Hovis y cois.²⁷ estudiaron las lentes llamadas «Bloqueadoras del azul», fabricadas por Optical Molding Systems. La transmisión en la región visible del espectro comenzaba con estos filtros a 650 nm, y decrecía rápidamente hasta un nivel mínimo a 525 nm, bloqueando todas las radiaciones azules y ultravioletas. En lo relativo a la mejoría en la sensibilidad al contraste que preconizaban sus fabricantes y comparando estas lentes con un filtro de densidad neutra, en ambos casos su uso la mejoraba significativamente en las bajas frecuencias espaciales y mostraba un resultado significativamente más bajo en las frecuencias espaciales altas. No mostraban ninguna influencia sobre la estereopsis. En cuanto a la percepción del color, estas lentes producían severas pérdidas en personas normales y en dicrómatas. Las lentes bloqueadoras del azul de tinte anaranjado absorben las radiaciones más cortas que 525 nm, lo que puede producir una deficiencia en el eje tritán cuando se las usa.

Observando el tiempo de reacción a las distintas frecuencias espaciales, usando filtros amarillos y comparándolos con filtros de densidad neutra, Kinney y cois.²⁸ llegaron a la conclusión de que los filtros amarillos pueden ser efectivos en las frecuencias espaciales medias y en presencia de contrastes bajos. La agudeza visual no mejoraba con estos filtros.

Leguire y Suh²⁹ hicieron importantes experiencias estudiando las curvas de sensibilidad al contraste que resultaban del uso de filtros amarillos en pacientes con degeneraciones retinales, que incluían distrofias maculares, distrofias retinales generalizadas (no especificadas en el trabajo), distrofias coroideas y retinosis pigmentaria. Los filtros usados eran: anteojos para sol comunes con un filtro con 95% de bloqueo de rayos ultravioletas, un filtro neutro Kodak con densidad neutral 0,6 log, un filtro NoIR 111, un filtro Corning Photocromic 527 y un filtro amarillo coloreado.

En presencia de una fuente de deslumbramiento, en los pacientes con problemas oftalmológicos, los filtros tenían poca influencia en la media de sensibilidad al contraste, observándose una leve mejoría en las frecuencias espaciales más altas. En las personas normales, en cambio, se notaba una pérdida sistemática de sensibilidad al contraste, estando esta pérdida relacionada con la transmisión de luz fotópica de estos filtros. Debido a que la sensibilidad al contraste depende de la luminancia, en personas normales ambas variables decrecen paralelamente, particularmente a altas fre-

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

frecuencias espaciales. Como esto no sucedía en las personas con problemas retinales, los autores concluyeron que el beneficio aportado por los filtros se sustentaría en la reducción de la luminancia fotópica.

Es interesante transcribir las experiencias que realizaron Kuyk y Thomas³⁰ sobre la influencia de los filtros que absorben las ondas de corta longitud (filtros amarillos) sobre la percepción del color. Los filtros estudiados fueron

el NoIR 40% Ambar, el Vuarnet N° 4006, el Corning CPF 550 y los bloqueadores del azul. Mediante el test Farnsworth-Munsell 100 Hue, y en la identificación de los colores, observaron que estos filtros alteraban las respuestas, por debajo de los niveles obtenidos con los filtros de densidad neutra o sin ningún filtro. Esto era muy notorio en la falta de identificación de los púrpuras, y menos frecuentemente en los amarillos, azules y verdes-azules. Encontraron una mayor eficacia con el NoIR, que atribuyeron a menor cantidad de ondas de corta longitud. Van den Berg¹ en su estudio sobre la influencia de los filtros rojos en la retinosis pigmentaria, no encontró que estos filtros mejoraran la agudeza visual ni la sensibilidad al contraste, la visión de los colores o los campos visuales en manifestación de cierta miopía por el autor a posibles pacientes afectados. La mejoría subjetiva fue atribuida a fenómenos de adaptación. Se llaman ahora también: (figura 33).

Filtran longitudes de onda: onda corta, azul y ultravioleta, filtrando 100% de los rayos UVB, y 98% de los UVA. Son fotocromáticos. Pueden incorporar una prescripción. Su número designa la onda cut-off por debajo de la cual casi toda la luz es

a) CPF 550: cut-off espectral: 550 nm.

Cuando están más claros tienen una transmisión de 21%, al oscurecerse sólo de 5%.

Se usaron primeramente en la retinosis pigmentaria.

b) CPF 550-XD: Se usan en casos de extrema fotofobia, en la aniridia y en la

que se pasan de una transmisión de 9% a 4%.

c) CPF 527: Cuando están más claros tienen una transmisión de 32%, al oscurecerse 11%. Bloquean el 100% de UVA y UVB.

d) Últimamente, los fabricantes agregaron las lentes fotocromáticas. Al oscurecerse

lentes CPF 527X. Según su especificación se usó en su fabricación el mismo criterio que para los CPF, Glare cutter lens, lo que provee un color más natural de la escena visual que el CPF 527 original. Se pueden prescribir como lentes plano, multifocales fusionados o progresivos, con una adición de hasta +3 dioptrías. Pasan de una transmisión de 33% a 15% al oscurecerse. Controlan adecuadamente la luz azul.

e) CPF 450: Destinado a usarse en interiores para leer, ver televisión; reduce el encandilamiento causado por la luz fluorescente. Filtra moderadamente las ondas más cortas, transmitiendo totalmente las ondas largas. El 67% de transmisión cuando están claros y el 19% al oscurecerse

f) Glare cutter lens, también de la serie Corning. Se usan en exteriores y reducen el encandilamiento. La distorsión del color es mínima. Bloquean 100% de los rayos UVB y más del 90% de los UVA. Cuando están claros, transmiten 18%. Oscuros, 6%

Figura 33. Filtros Corning 511, 527 y 550.

DRA. LYDIA GUROVICH

Filtros NoIR (Medical Technologies)

Son lentes plásticas, que no llevan la prescripción incorporada. Se usan sobre los anteojos y tienen protectores anchos para evitar la entrada de luz lateral, lo que ayuda a evitar el encandilamiento

Tienen una transmisión de entre el 1% y el 90%. Los elegidos por los pacientes en orden decreciente son: el 101 (color ámbar mediano), 102 (verde mediano) y 107 (ámbar oscuro) (figura 34).

Figura 34. Filtros NoIR 102 y 107.

Los 101 y 102 son los más aceptados por los diabéticos.

Maino y Macmahon³² en una revisión de 318 pacientes, encontraron que las preferencias dependían de la patología y la agudeza visual. El 88% prefirió los NoIR 101 y 102. Los pacientes con degeneración macular seca, glaucoma crónico de ángulo abierto y retinitis pigmentosa mostraban preferencia por el NoIR 101. Cuando la agudeza visual era menor que 20/400, preferían los filtros más oscuros: NoIR 108 y 109.

Filtros polarizados

Es interesante conocer su principio: la luz que se refleja horizontalmente desde una superficie brillante (nieve o agua), se concentra en una dirección específica, en este caso horizontal, causando encandilamiento. Si se coloca un filtro polarizado, verticalmente frente a los rayos de luz reflejados, neutralizan el encandilamiento producido por la reflexión especular. Si la luz se refleja en varios sentidos, puede ser neutralizada sólo parcialmente.

Los filtros no polarizados reducen la intensidad de la luz emitida, pero no actúan sobre la luz reflejada.

Los filtros polarizados son efectivos al eliminar cierto tipo de encandilamiento, pero no interceptan determinadas longitudes de onda por sí mismos. Si se laminan con una base que actúe como filtro ultravioleta o infrarrojo, pueden proteger contra las ondas ultravioletas o infrarrojas.³³

Lentes fotocromáticas

Cambian de color al exponerse a la luz.

Los colores más usados en estas lentes son los grises y marrones.

La densidad del color varía con el aumento de grosor, el frío las oscurece.

Revestimientos anti-UV

Estos revestimientos tienen como objeto filtrar las radiaciones ultravioletas (UV), radiaciones de onda corta situadas entre los 200-400 nm.

Existen dos tipos de radiaciones ultravioletas que causan sendas patologías (tabla 7):

Tabla 7

UVA Longitudes de onda	Riesgos de desarrollar
entre 320-400 nm	cataratas nucleares

UVB Longitudes de onda Cataratas corticales entre 290-320 nm
El filtrado de las radiaciones ultravioletas es muy importante en la prevención de algunas patologías oculares. Se piensa que el edema macular cistoideo, como complicación de la cirugía de la catarata, sea debido al aumento de las radiaciones UVA, por lo cual la mayoría de los implantes infraoculares posee un absorbente de las radiaciones ultravioletas.

A las lentes de contacto se les adicionan unas sustancias denominadas cromóforos, que absorben las radiaciones UV entre los 200-370 nm.

Revestimientos antirreflectivos

Con el objeto de eliminar los reflejos de las lentes, tanto los que se originan en su cara anterior como en la posterior, se usan varias capas de óxidos metálicos. Son especiales para conducir de noche.

Son importantes los revestimientos de las lentes que se utilizan para computación. Se usa un absorbente ultravioleta con una capa antirreflectiva y un tinte de 30%, gris para las pantallas negro-blanco, violeta para las pantallas verdes y azul para las pantallas color ámbar.

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

AYUDAS OPTICAS

UTILIZADAS

EN LAS PERDIDAS) CAMPIMETRICAS A) Hemianopsias

1. Uso de prismas

Los prismas tienen la particularidad de desplazar las imágenes hacia su vértice. La magnitud del desplazamiento lineal depende del poder del prisma y de la distancia a la cual se encuentra el objeto que se observa. A mayor distancia, corresponde mayor desplazamiento. Con el objeto de ubicar las imágenes desplazadas en la fóvea, el ojo debe girar sobre su eje de rotación (figura 35).

Figura 35. Hemianopsia izquierda, uso de prismas. Prisma siempre con base hacia la hemianopsia. Imagen del punto X se corre hacia X'. El ojo rota hacia la derecha para que X' caiga en F (fóvea).

Al utilizarse estos elementos en los defectos del campo visual, se debe tener en cuenta que los prismas no lo expanden, sino que ayudan a tomar conciencia de los objetos situados en la zona ciega. Mediante su uso, se incrementa la habilidad de exploración del paciente para desplazar las imágenes hacia la línea de mirada, ya sea rotando los ojos o la cabeza.

Hay que tener en cuenta siempre, que la base del prisma debe ser colocada en dirección al campo ciego.

Se pueden utilizar dos tipos de prismas:

a) Prismas convencionales: En general, usamos un máximo de 10 A en cada ojo.

b) Prismas Fresnel: Entre 10 y 30 A, preferentemente en ambos ojos. Reducen la agudeza visual. Disminuyen el contraste.

Las dificultades aportadas por los prismas Fresnel nos impulsaron a usar los prismas comunes incorporados en monturas. Hemos utilizado prismas de campo completo y observado que, por lo general, con prismas de 10 A en cada ojo cubrimos las necesidades de nuestros pacientes. Aunque en ocasiones se pueden usar prescripciones hasta 20 A, el peso, la apariencia, las aberraciones que producen, contribuyen a que estas magnitudes no constituyan el tratamiento de elección.

En nuestra experiencia han sido mejor tolerados los prismas completos.

Faye³⁴ considera que los prismas de medio campo son ideales para la movilidad y los prismas de campo completo para la lectura.

Según apreciaciones de Cohén³⁵ respecto de los prismas de campo completo, los pacientes se desempeñarían bien en condiciones estacionarias, pero tendrían dificultades en situaciones dinámicas, debido a las distorsiones producidas por el prisma.

Casos clínicos

Caso 1: Diana M.: 22 años. Hemianopsia homónima izquierda. Traumatismo. Cayó de un caballo. AV: AO = 20/20.

Emétrope. No puede leer bien. Doy para lectura: AO + 2 esf PBI15 A. Fresnel

Caso 2: Patricia C.: 34 años. Hemianopsia homónima izquierda. Aneurisma cerebral operado. AV: AO = 20/20. Emétrope.

Doy para lejos: AO: neutro. AO: PBI 15 A. Fresnel. Para cerca AO: +4 esf. PBI 15 A. Fresnel.

Caso 3: Laura P.: 16 años. Hemianopsia homónima derecha. AV: AO = 20/20. Emétrope. Doy: AO: PBD 6 A, convencionales.

PBD = Prismas de base derecha, PBI = Prismas de base izquierda.

A = dioptrías prismáticas.

DRA. LYDIA GUROVICH

Faye²⁹ aconseja aplicar sobre los anteojos de lectura un prisma Fresnel de 15 A con base hacia la derecha, cuando un paciente con una hemianopsia homónima derecha se detiene en medio de una página. A una distancia de lectura normal, este prisma desplazará el campo derecho perdido aproximadamente 4,5 centímetros hacia el lado izquierdo.

Para Perlin y Dziadul³⁶ el fundamento del uso de los prismas para acrecentar el campo visual, es facilitar la habilidad para escanear, aumentando la rotación de la cabeza y los ojos al desplazar las imágenes periféricas hacia la línea media. Estos autores toman como premisa que es posible efectuar una rotación ocular de 20°, sin mover la cabeza. Comienzan la prueba con un prisma Fresnel de 20 A. Para encontrar el prisma, el paciente debe rotar sus ojos 20° desde la posición primaria. Con el objeto de encontrar el borde del prisma en los casos de hemianopsia, también usan un prisma inicial de 20 A, permitiendo previamente rotar los ojos 5°. La base del prisma está siempre dirigida hacia el lado del escotoma. Se va aumentando el poder del prisma, mientras se desplaza su vértice hacia el lado del campo remanente. El aumento del poder del prisma origina un incremento en el desplazamiento de la imagen y, a su vez, el acercamiento al campo remanente permite encontrar más rápidamente el borde del prisma, facilitando un más pronto acceso a la información.

Hoppe y Perlin³⁷ utilizaron prismas de Fresnel sectoriales en pacientes con glaucoma, retinitis pigmentaria, coroideremia y hemianopsias, encontrando que los pacientes con campos residuales entre 5° a 15° obtenían mejores resultados. Según los autores, el paciente debe mirar todo el tiempo a través del lente carrier, que lleva la corrección refractiva necesaria, utilizando el prisma cuando desea obtener información del ambiente.

En cuanto a los prismas en sector, se presentan dos objeciones: una es el escotoma que se produce en la transición entre la lente y el borde del prisma, cuando el paciente dirige su mirada hacia este último; y otra es la participación activa del paciente que esta técnica demanda. Cuando el paciente mira a través del prisma, se produce un escotoma debido al desplazamiento de la imagen. El tamaño del escotoma depende del poder del prisma y de la distancia del objeto. En cuanto a la cooperación necesaria, pacientes con negligencia del campo o con defectos cognoscitivos no pueden generar los movimientos de exploración.

Cohén³⁰ aconseja colocar el prisma cuanto más cerca sea posible del centro de la lente carrier, para facilitar los movimientos oculares intencionales. Generalmente, se utilizan prismas de un valor de entre 15-20 A binocularmente, para evitar la diplopia que podría causar el uso monocular.

Inwave fabrica lentes con prismas parciales incorporados, con base hacia el lado del campo de la hemianopsia.

Según Faye,³⁸ el paciente no experimenta la sensación de «salto» cuando mira hacia el lado del campo ciego.

En la Conferencia Internacional sobre Baja Visión de 1999, en Nueva York, Peli³⁹ presentó un trabajo en el que proponía el uso de prismas sectoriales de una forma distinta, según la cual y de acuerdo con el autor, se lograba la expansión del campo visual y no solamente el desplazamiento de las imágenes. Este autor coloca un segmento monocular de prisma Fresnel de 30-40 A, que abarca el ancho del lente, en la parte superior o inferior del antejo, en la proximidad del limbo en el ojo del lado de la hemianopsia. La base del prisma se orienta hacia el hemicampo perdido. Al mirar por el prisma, éste produce diplopia periférica y confusión, que, en este caso, serían beneficiosas, pues advertirían al paciente sobre la presencia del lado ciego. Las aberraciones cromáticas producidas por el prisma actuarían también como señal, distinguiendo los objetos vistos a través del prisma de los que se observan por el lente carrier. En el borde del campo, los objetos que caen en el escotoma del ojo que no lleva prisma son vistos a través del prisma en el otro ojo. La imagen diplópica estaría corrida 15° a 25° con respecto al campo del otro ojo, con lo cual se produciría una expansión del campo.

Se instruye al paciente para que mire habitualmente por el lente carrier, usando movimientos verticales de la cabeza para explorar el campo ciego.

Es necesario recordar que los pacientes que tuvieron un accidente cerebrovascular, a consecuencia del cual se estableció la hemianopsia homónima, tienen otros problemas agregados, por lo cual se manejan mal en su vida diaria. Rossi y colaboradores⁴⁰ trataron a pacientes con hemianopsia homónima y negligencia visual con prismas Fresnel de 15 dioptrías prismáticas (A). Al cabo de 4 semanas de tratamiento estudiaron la percepción visual en estos pacientes con varias pruebas, sorprendentemente con muy buen resultado. Sin embargo, no podían realizar sus tareas cotidianas.

2. Uso de espejos

Se utilizan espejos planos de pequeño tamaño frente a un ojo. Tienen la propiedad de desplazar

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

una imagen invertida del campo «ciego» hacia el campo de visión. Pueden utilizarse espejos de campo completo y espejos en sector, aunque estos últimos son más usados en la práctica. Actúan en dos formas:³⁰

a) Reflejando una imagen invertida del campo «ciego» en el campo de visión, con lo que el paciente, en posición primaria de la mirada ve ambos campos.

b) Actuando como un espejo «visor» lateral. El paciente puede mirar rápidamente por el espejo y observar el medio ambiente, volviendo luego a la posición primaria mirando por el lente carrier.

El espejo crea un escotoma en el campo de visión, que se corresponde con el tamaño del espejo y la distancia vertex.

B. Campos estrechos

ios

En general, la experiencia con los campos estrechos es muy desalentadora. La filosofía es minimizar las imágenes par í que puedan caber más elementos en el campo y esto se consigue siempre en detrimento de la agudeza visual.

Uno de los métodos descritos es utilizar los telescopios invertidos, (j^uien haya invertido un telescopio y mirado a través del objetivo, se habrá maravillado al ver cuántos elementos entran en escena. Nos ha ocurrido que algún paciente, jugando, se ha ya dado cuenta de cuántos más objetos entran en su campo si «lo da vuelta». El efecto beneficioso se ve oscurecido por la disminución de la agudeza visual que este método produce. La representación del ambiente se ve también modificada. Se dificulta apreciar la altura de los peldaños en las escaleras, el cordón de las veredas. El paciente lo considera beneficioso solamente en actividades sedentarias, pero no cuando se pone en movimiento.

No hemos tenido experiencia con los lentes amorfos. Estos lentes, presentados por Designs for Vision, minifican las imágenes solamente en sentido horizontal. Esto se consigue espaciando en 90° los ejes de lentes cilíndricas positivas y negativas. La imagen retiniana resultante no registra cambios en el meridiano vertical y está comprimida en el meridiano horizontal proporcionalmente al poder de minificación de la lente.⁴¹ Szlyk⁴² y cois, usaron en forma experimental lentes amorfos en forma de biópticos en pacientes con retinosis pigmentaria coroideremia, y síndrome de Usher tipo II. Registraron diversas capacidades visuales, como ser reconocimiento, detección periférica, escaneo, seguimiento, memoria visual y movilidad. Inferieron que los pacientes con pérdidas campimétricas periféricas podrían beneficiarse con un programa de rehabilitación que incluyera lentes amorfos en forma bióptica.

Hemos utilizado los minificadores con lentes negativos. Ocutech tiene un juego de 3 lentes con este principio: el N° 1 reduce la imagen 2,5X, el N° 2 reduce la imagen 3,25X y el N° 3 la reduce 4,50X. Es aconsejable que se enfoque el material de lectura a 40 cm con el brazo extendido, con lo cual se nota que se acrecienta el número de palabras en el campo. Aunque hemos observado que verdaderamente se pueden observar más caracteres en un campo, en general, debemos reconocer que el resultado no fue muy exitoso (figura 36).

¿'

Figura 36. Lente minificadora. Dentro de la lente se observa la totalidad de la cartilla.

En un trabajo dedicado al tratamiento de la retinosis pigmentaria, Weiss⁴³ manifiesta que los prismas colocados con base superior, inferior, nasal y temporal, alrededor de un campo central estrecho no han dado resultado. Según este autor, lo más importante en esta afección es enseñar al paciente a «escanear» el ambiente.

Transcribimos sus palabras:

«Es importante reconocer que, probablemente, no hay ninguna técnica o sistema de lentes universalmente aceptados por todos los pacientes con retinosis pigmentaria con pérdida severa del campo visual periférico, con excepción del "escaneo" y que cada sistema o técnica deben ser evaluados y usados después de considerarse los umbrales y necesidades de cada paciente».

162

DRA. LYDIA GUROVICH

UTILIZACIÓN DE COMPUTADORAS Y CIRCUITOS CERRADOS DE TELEVISIÓN COMO SISTEMAS DE MAGNIFICACIÓN

La tecnología hizo posible el advenimiento de nuevos elementos para la magnificación en visión de cerca.

Tal es el caso de los circuitos cerrados de televisión y las computadoras. ** •" ' ' '

Circuitos cerrados de televisión

Mediante los circuitos cerrados de televisión se proyecta una imagen magnificada en una pantalla o monitor. Se origina de esta forma una imagen real, a la que se suma la magnificación lograda por procesamiento electrónico.

El rango de magnificación es variable, por un lado, por acción del instrumento en sí, mediante un procesamiento electrónico, a lo que se agrega la magnificación producida por aproximación a la pantalla. Este acercamiento contribuye a su vez a aumentar el campo de visión, para lo cual concurre la influencia de la visión binocular.⁴⁴

Los circuitos cerrados de televisión constan de tres componentes: una cámara, una pantalla y un sostén o plataforma móvil, para apoyar el material de lectura.

El paciente puede regular el brillo, el contraste, el color y la polaridad de la imagen. Esta última función es muy importante, debido a que, por lo general, se prefiere la lectura de letras blancas sobre un fondo negro.

Legge, Rubin y Schleske⁴⁵ estudiaron los efectos de la polaridad sobre la calidad de la lectura en pacientes con baja visión. Denominaron a este fenómeno «efecto de la polaridad sobre el contraste» (contrast polarity effect). Encontraron que la inversión de la polaridad no afectaba la velocidad de lectura en personas con visión normal. La

borrosos. Esto se debería a que la presencia de opacidades produce dispersión de la luz, lo que a su vez, al reducir el contraste, enmascara el estímulo. Cuando las letras son negras, sobre un fondo blanco, el fondo constituye una fuente importante de dispersión de la luz. Al invertir la relación, usando letras blancas sobre fondo negro, se reduce sustancialmente este fenómeno/

En algunos modelos se puede accionar electrónicamente una «ventana» que bloquea un segmento de la pantalla, aislando determinadas partes del texto.

Los televisores en color brindan a los pacientes una visión más cercana de la realidad.

En nuestro medio, fue la aparición de los sistemas portátiles lo que permitió el acceso de los circuitos cerrados de televisión a la mayoría de nuestros pacientes, predominantemente por un factor económico.

Constan de una pequeña cámara, con la que el paciente repasa («escanea») el material de lectura, recorriéndolo en el sentido de la frase. También se puede cambiar la polaridad, para ver letras blancas sobre fondo negro. Debido a que de esa forma se incrementa el contraste, es el paciente el que se adelanta a elegir esa posibilidad, sin esperar nuestra sugerencia. El sistema se conecta con la entrada para video de un televisor común. La magnificación se modifica acercando o levantando la cámara con respecto al texto. Uno de los modelos utilizados en los últimos tiempos ha sido el Magni-Cam.

Por lo general, los pacientes se han mostrado muy entusiastas con estos equipos, con los que hemos tenido mayor experiencia, pues antes de que surgieran en el mercado, muy pocos habían hecho uso de esta tecnología.

Los circuitos cerrados de televisión han sido de gran ayuda en los pacientes con muy baja visión y campo visual estrecho, en los que no se ha podido usar exitosamente una gran magnificación, ya que las imágenes agrandadas sobrepasan el límite del campo.

Ehrlich⁴⁶ encontró que en la retinitis pigmentosa los pacientes preferían el uso de letras blancas sobre fondo negro. Tanto los pacientes con esta patología, como los que padecían maculopatía relacionada con la edad, que también estudiaron, leían más rápido con ayudas ópticas convencionales.

Goodrich, Mehr y Darling⁴⁷ observaron en pacientes que usaban circuitos cerrados de televisión y ayudas ópticas para cerca que la velocidad de lectura no difería con ambos tipos de ayuda, siendo la televisión el medio que permitía un tiempo de utilización más prolongado. La magnificación lineal, la distancia de trabajo y la magnificación efectiva del circuito cerrado de televisión contribuían a lograr una buena velocidad de lectura.

Con los avances de la tecnología aparecieron los circuitos cerrados de televisión que pueden usarse como casquetes sobre la cabeza. El V-Max pesa 23 onzas y produce una imagen del objeto que se esté mirando sobre un visor. El Magni-Cam tiene un dis-

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

positivo que se usa en
conecta en el procesad

la cabeza, pesa 7 onzas y se
or de video del Magni-Cam.

Es posible calcular el poder dióptrico equivalente

de un circuito cerrado

muías es la siguiente:

de televisión. Una de las fórmulas es:

$$D'' = \frac{100}{\text{Distancia de trabajo}} \times \frac{\text{Tamaño real de la letra}}{\text{Tamaño de la letra en el monitor}}$$

trabajo en cm es el equivalente de trabajo.

Ejemplo: Tamaño de

Tamaño real de la letra:

Distancia de trabajo:

Recíproca de la distancia:

(en dioptrías): $100 /$

$D'' = (2 \text{ cm} / 0,2 \text{ cm})$

ciar la magnificación de

la letra en el monitor: 2 cm.

Distancia de trabajo:

20 cm.

Distancia de trabajo

$20 = 5 \text{ D.}$

$5 = 50 \text{ D.}$

Weiss¹⁹ describe un ingenioso método para apre-

un circuito cerrado de televi-

sión: se coloca una regla bajo la cámara de televisión

y se mide en la pantalla la longitud magnificada de

1 cm de la regla. Un centímetro, que en la pantalla

tenga una dimensión de 15 centímetros, indica una

magnificación de 15X.

Uso de la computación en los pacientes

con baja visión

El paciente con baja visión, adaptado a la vida

moderna, no debe apartarse de sus inquietudes o de

su actividad.

La computadora hoy forma parte importante de

nuestra vida cotidiana,

te para que adquiera o conserve la habilidad que es-

ta tecnología requiere.

Es necesario hacer uso de los recursos más sim-

ples. Los monitores de 25 pulgadas pueden proveer

imágenes aumentadas ; veces con referencia a los

monitores ; s, se puede regular el brillo

de 13 pulgadas. En todc

de la pantalla y el contraste.

Pacientes con menos visual pueden usar comp
de 20/200 de agudeza vi-
atadoras. Para ello, pueden
asistirse con algunas ayudas ópticas, o usar progra-
mas de ampliación apro
Cuando el impedirnel:
piados.

nto es muy severo, existen
computadoras con vocalización, que convierten el
texto escrito en la panta

En algunos casos, los
usar elementos ópticos

la en sonido,

pacientes acostumbrados a
y leer usando una distancia

focal muy exigua, prefieren seguir usando esta ayu-da, aunque tengan que acercarse a una distancia muy corta del
monitor:

M.C.R., 25 años, abogada. Retinopatía del prematu-ro. AV para lejos: OD = 10/600, OI = 10/700. Se le prescribió: en
OD una lente microscópica 10X, con lo que alcanza AV para cerca OD = 2,5 M. Prefiere usar la computadora con sus
lentes microscópicas. Le hemos aconsejado que utilice, además, un programa de amplia-ción para su computadora
(figura 37).

Figura 37.

DRA. LYDIA GUROVICH

Referencias bibliográficas

1. Byer A: Magnification associated with low vision systems, en Brilliant RL, ed.: Essentials of low vision practice, Butterworth 1999, pp. 111-128
2. Rosenberg R: The optics of low vision lenses, en Faye E, ed.: Clinical low vision, Boston/Toronto, Little, Brown and Company, 1984, Cap. 14, pp. 329-375
3. Rubin M: Optics for clinicians, Gainesville Florida, Triad Scientific Publishers, 1974, pp. 121-123
4. Sloan L: Information requiréd prior to selec-tion of reading aids, Reading aids for the partially sighted, Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1977, Cap. 3, p 46
5. Freeman P, Randall J: The art and practice of low vision, 2a ed., Butterworth Heinemann, 1997, Apéndice B por Jay M. Cohen, p 243
6. Rosenberg R: The optics of low vision lenses, en Faye E: Clinical Low vision, Boston/Toronto, Little, Brown and Company, 1984, Cap. 14, p. 348
7. Mehr EB, Freid AN: Low Vision Care, Chicago, Professional Press Inc, 1975, p 40
8. Matchinski T, Brilliant R, Bednarski M, en Brilliant RL: Essentials of low vision Practice, Butterworth Heinemann, 1999, pp. 201-233
9. Nowakowski R: How to precribe microscopes primary low vision care, Appleton and Lange, 1994, pp. 159-175
10. Rosenthal B, Williams D: Devices Primarily for People with Low Vision, en Silverstone B, Lang MA, Rosenthal B, Faye E: The Lighthouse Handbook on Vision impairment and Vision Rehabilitation, Oxford University Press, 2000, pp. 951-969
11. Boyce P, Sandford L: Lighting to enhance visual capabilities, en Silverstone B, Lang MA, Rosenthal B, Faye E: The Lighthouse Handbook on Vision impair-ment and Vision Rehabilitation, Oxford Ubiversity Press, 2000, Cap. 34, pp. 617-636
12. Fonda G: Illumination for the partially Seeing, Management of Low Vision, Thieme- Stratton Inc, 1981, pp. 190-195
13. Miller D, Nadler P: Light scattering: Its Relationship to glare an contrast in patients and nor-mal subjects, Glare and Contrast Sensitivity for Clinicians, Springer- Verlag, 1990, Cap. 3, pp. 24-32
14. Rosenberg R: Glare and contrast in Low Vision Care, en Faye E: Clinical Low Vision, Boston/Toronto, Little, Brown and Company, 1984, pp. 329-375
15. Williams DR: Functional Adaptive Devices, en Cole RG, Rosenthal B: Remediation and Management of Low Vision, Mosby 1996, Cap. 4, pp. 77-121
16. Faye E: Guide to selecting Reading Spectacles, Hand Magnifiers, Stand Magnifiers, Telescopes, Electronis Aids and Absortive Lenses, Clinical Low Vision, Boston/Toronto, Little, Brown and Company, 1984, Cap. 7, pp. 115-143
17. Sloan L: Reading aids for the partially sighted. Nontechnical explanation of basic optical principles, The Williams and Wilkins Co. Baltimore 1977, pp. 7-33
18. Cole RG, Rosenthal B: Remediation and Management of Low Vision, Mosby 1996, pp. 141
19. Randall J: Vision Subnormal, traducción de la ONCE del libro: Understanding low vision, Cap. 9, pp.167
20. Información suministrada por la ITT
21. Weiss NJ: Low vision management of retinitis pigmentosa, f Am Optom Assoc, 1991, N° 62, p 45
22. Spandau UH, Wechsler S, Blankenagel A: Night vision glasses prove to give people with night blindness the ability to see in the dark, en Stuen C, Arditi A y cols.: Vision rehabilitation, Swets & Zettlinger, 2000, pp. 208-209
23. Greene HA, Beadles R, Pekars J: Challenges in applying autofocus technology to low vision tele-scopes, Optometry & Vision Science, 1992, Vol. 69, N° 1, pp. 25-31
24. Duane DT, Jaeger EA: Biomedical Foundations of Ophthalmology, Lippincott Co, 1991, Vol 2, Cap. 10, pp. 22
25. Williams DR: Low Vision Distant Systems II: Telescopes and Telemicroscopes, en Brilliant RL: Essentials of low vision practice, Butterworth Heinemann, 1999, pp. 147-175
26. Zigman S: Vision enhancement using a short wavelength light-absorbing filter, Optometry and vision science, 1990, Vol. 67, N° 2 pp. 100-104
27. Hovis JK, Lovasik, Cullen AP: Physical charac-teristics and perceptual effects of «blue blocking» lenses, Optometry & Vision Science, 1989, N° 66, pp. 682-689
28. Kinney JO, Schlighting CL, Neri DF, Kindness SW: Reaction time to spatial frequencies using yellow and luminance -matched neutral goggles, American Journal of Optometry & Physiological Optics, 1983, Vol. 60, N° 2, pp. 132-138
29. Leguire LE, Suh S: Effect of light filters on con-tract sensitivity function in normal and retinal degeneration subjects, Ophthal Physiol Opt, 1993, Vol. 13, Abril, pp. 124-128
30. Kuyk TK: Effect of short wavelength absorb-ing filters on Farnsworth-Munsell 100 Hue Test and hue identification task performance, Optometry and Vision Science, Vol. 67, N° 7, pp. 522-531

Magnificación y ayudas ópticas

CAPÍTULO VIII

31. Van den Berg TJ: Red glasses and visual func-tion in retinitis pigmentosa, Doc Ophthalmol, 1990,

73, pp. 255-274

32. Maino JH, MacMahcjin IT: NoIRs and low vision, / Am Optom Assoc, 198p, Julio, N° 7, pp. 532-535

33. Nowakowski RW: Illumination and glare control. Ophthalmic filters, Primary low vision care, Cap. XIX, pp. 232-233

34. Faye E: Case management in twenty-six common conditions, Clinical Low Vision, Boston/Toronto, Little, Brown and Co, 1984; Ap. 13, pp. 257-325

35. Cohen JM: An overview of^eriKancement techniques for peripheral field loss, J Am Optom Assoc, 1992, N° 63, pp. 60-70

36. Perlin R, Dziadul J: Fresnel prisms for field enhancement of patients with constricted or hemianopic visual fields, / Am Optom Assoc, 1991, N° 62, pp. 58-64

37. Hoppe E, Perlin R: Tin e effectivity of Fresnel prisms for visual field enhancement,] Am Optom Assoc, 1992, N° 63, pp. 46-53

38. Faye E: Functional consequences of vision impairment, en Silverstone E, Lang MA, Rosenthal B, Faye E: The Lighthouse Handbook on Vision Impairment and Vision Rehabilitation, Oxford University Press, pp. 791-797

39. Peli E: Treating hernia nopia using prisms to create peripheral diplopia, en Stuen, Arditi y cols.: Vision Rehabilitation, Lisse, Sw pp. 104-109

40. Rossi PW, Kheyfets S, Reding MJ: Prenel prisms improve visual percep tion in stroke patients with homonymous hemianopia or unilateral neglect, Neurology, 1990, Octubre, Vol

41. Brilliant R, Appel SD, R phic Fresnel prism trioptical etz & Zeitlinger, 2000, Low vision, principles and applications, Proceedings Of 40, N° 10,1597-1599

42. Uggiero RJ: The amor-system, en Woo, GC: Low Vision, University 1986, junio, 25-27, pp. the International Symposium on of Waterloo, Springer-Verlag, 209-215

43. Szlyk JP, Seiple W, Ladejman DJ, Kelsch R, Ho K, McMahon T: Use of bioptic amorphic lenses to expand the visual field in paients with peripheral loss, Optom Vis Sci, 1998, julio, 75 (7): pp. 518-524

44. Weiss NJ: Low vision management of retinitis pigmentosa, J Am Optom Assoc, 1991, N° 62, pp. 47

45. Lowe JB, Drasdo N: Efficiency in reading with close-circuit television for low vision, Ophthalmic Physiol Opt, 1990, Vol. 10, Julio, pp. 225-233

46. Legge GE, Rubin GS, Schleske MM: Contrast polarity effect in low vision r Low vision, principles and appli eading, en Woo, GC: :ations, Proceedings Of

the International Symposium on Low Vision, University of Waterloo, Springer-Verlag, 1986, junio 25-27, pp. 288-307.

47. Ehrlich D: A comparative study in the use of close-circuit television reading machines snd optical aids by patients with retinitis pigmentosa and maculopathy, Ophthalmic Physiol Opt, Vol. 7, N° 3, pp. 293- 302

48. Goodrich GL, Mehr EB, Darling NC: Parameters in the use of CCTV's and optical aids, Am J Optom Physiol Opt, 1980, Diciembre, Vol. 57, N° 12, pp. 881-892

CAPÍTULO IX

DRA. LIDIA LÓPEZ Y DRA. SUSANA OCHOA

La patología neuro-oftalmológica como causa de baja visión

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que comprometen la vía óptica anterior pueden dejar como secuela deficiencias visuales, que requieran la ayuda de métodos para mejorar la calidad visual del paciente, con el objeto de que pueda desarrollar sus actividades cotidianas con mayor comodidad.

Es necesario que el paciente conozca, desde el inicio de su enfermedad, el pronóstico de la misma para conectarlo con el especialista que le ayude y enseñe a conocer los sistemas disponibles de ayuda visual pa-rra su caso específico.

Las enfermedades que más frecuentemente re-ducen la función visual en la práctica clínica son la patología vascular del nervio óptico (no arterítica y arterítica), las neuritis inflamatorias, los traumatismos, los tumores de la vía óptica anterior, las cau-sas tóxicas y las enfermedades congénitas del ner-vio óptico.

NEUROPATÍA ÓPTICA ANTERIOR ISQUÉMICA (NOAI)

La enfermedad vascular del nervio óptico, se pre-senta entre los 50-80 años, con mayor preponderan-cia entre la 6a y 7a década de la vida, afectando a am-bos sexos por igual.

Clínicamente, los pacientes refieren la aparición de un velo que se despliega de arriba abajo o vice-versa, o de fosfenos o sombras, previos a la insta-lación del cuadro clínico; también pueden presentar episodios de amaurosis transitoria de minutos a

horas de duración. La pérdida visual puede ser de comienzo brusco o de instalación progresiva en días, generalmente de comienzo matutino. La de-ficiencia visual habitualmente es mediana, pu- diendo extenderse hasta la amaurosis o la percep-ción lumínica.

La gran mayoría de los enfermos queda con una visión residual grave, que no supera los 0,3 de la cartilla de Snellen. Esta enfermedad se caracteriza por ser indolora, síntoma que la diferencia de las neuritis inflamatorias. El defecto campimétrico generalmente observado es el escotoma altitudinal (80% de los pacientes) y está ubicado en el cuadrante inferior.

En el examen oftalmoscópico, en la fase aguda, la papila se encuentra edematosa, pudiéndose visualizar hemorragias en llama peripapilares. La atrofia óptica se desarrolla en alrededor de los 30 días, siendo este signo clínico un indicador de la enfermedad que padeció el paciente. Se ha descrito que en el 40% de los casos puede comprometerse el otro ojo. Cuando la NOAI es bilateral, se debe ser cuidadoso en el examen del enfermo, ya que más del 50% puede presentar enfermedades del tejido conectivo, debiéndose implementar estudios específicos para el diagnóstico y el tratamiento definitivos. La diabetes juvenil puede desencadenar este cuadro en forma subaguda, por pérdida progresiva de la visión; en oposición al cuadro agudo de la NOAI, el campo visual puede evidenciar un escotoma central o una constricción periférica y, raramente, una hemianopsia altitudinal.

La presentación de la diabetes tipo II en el adulto es poco común, y se ha comunicado que tiene una pre-

La patología neuro-oftalmológica como causa de baja visión CAPÍTULO IX

valencia entre el 10 y el 38%. El manejo terapéutico es controvertido. En la fase aguda de la enfermedad, Hayreh sugiere el uso de corticoesteroides, mientras haya edema de papila, los cuales se pueden prescribir por vía inyectable o por vía oral.³ Se deben utilizar antiagregantes plaquetarios: aspirina, ticlopidina, clopidogrel, dipyridamol o la asociación de estos fármacos, según las características de la enfermedad vascular y tolerancia del enfermo para estas drogas. Recientemente se está utilizando la L-dopa en la NOAI, en el período agudo. Es imprescindible realizar un control estricto de los factores de riesgo de las enfermedades vasculares (control de la tensión arterial, dislipidemias, trastornos metabólicos, enfermedades protrombóticas, etcétera.) El eco-Doppler de las arterias carótidas y de las arterias oftálmicas y sus ramas es un método de ayuda en el diagnóstico de esta entidad clínica. En la experiencia de las autoras, la enfermedad de estos pacientes en orden de frecuencia fueron la hipertensión arterial, siguiendo luego el infarto de miocardio y las taquiarritmias. Siempre se debe interrogar sobre enfermedades infecciosas recientes como el herpes oftálmico que puede desarrollar luego una NOAI, enfermedades del colágeno (panarteritis nodosa), enfermedad de Behcet, etcétera (tabla 1).

En el diagnóstico diferencial se debe incluir la neuropatía óptica isquémica retrobulbar, a la que haremos referencia posteriormente, la oclusión de la arteria central de la retina y los infartos occipitales.

Patogenia. Se ha sugerido que en el nervio óptico se pueden encontrar infartos lacunares, tal como se observa en el cerebro en la enfermedad hipertensiva, ocurriendo cambios progresivos por acción de la hipertensión crónica en las paredes de las arterias ciliares posteriores que irrigan la primera porción del nervio óptico.

Tabla 1

NEUROPATIA OPTICA ISQUEMICA RETROBULBAR

Es menos frecuente que la forma descrita previamente. El campo visual puede mostrar una reducción generalizada del mismo o bien una hemianopsia altitudinal. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares, con enfermedad de la arteria carótida o hipertensión arterial pueden desarrollar este cuadro.

Se ha descrito asociada a vasculitis (lupus eritematoso, panarteritis nodosa), herpes; infrecuentemente se observa en pacientes diabéticos.

ARTERITIS A CELULAS GIGANTES O ARTERITIS DE LA ARTERIA TEMPORAL

Es una vasculitis necrotizante granulomatosa de evolución crónica que afecta las arterias de mediano y gran calibre; algunas veces a las arterias de pequeño calibre. Esporádicamente compromete el sistema nervioso central, pero se han encontrado infiltrados en las arterias vertebrales y en la arteria basilar.⁴

Cuadro clínico

Los síntomas clásicos observados en nuestros pacientes son: cefalea, la que se caracteriza por ser intensa y estar referida a la región temporal e irradiarse al cuello, occipucio y a la región mandibular y orbitaria. El trayecto de la arteria temporal puede estar intensamente doloroso tanto a la palpación como espontáneamente. Estos pacientes tienen un

Causas de neuropatía óptica anterior isquémica (con permiso de Hoyt WF)

Enf. sistémicas

Vasculitis

Hipertensión Aterosclerosis Enf. carotidea Diabetes Migraña Enf. Takayasu

Hematológicas

Oculares

Art. temporal Lupus

Panarteritis nodosa

Posvirales

Radionecrosis

Sindr. protombóticos Policitemia Vera Hipotensión aguda poscirugía cardíaca

Poscirugía

Catarata

Glaucoma a baja tensión

DRA. LIDIA LÓPEZ V DRA. SUSANA OCHOA

cuadro general con astenia, anorexia, fiebre y pérdida de peso corporal que confunden el diagnóstico con síndromes malignos en estadios precoces. La pérdida visual puede ser uni o bilateral, y simultánea con la característica de ser grave, extendiéndose desde la amaurosis hasta los 0,3 de la cartilla de Snellen. En el 25-50% de los pacientes no tratados, la pérdida visual unilateral puede transformarse en amaurosis bilateral. El compromiso visual puede ser agudo o estar precedido de fenómenos transitorios de amaurosis fugax, los que pueden desencadenarse por los cambios posturales o la actividad física. El campo visual puede adoptar diferentes alteraciones campimétricas. La oftalmoscopia denota la papila edematosa con pequeñas hemorragias en llama peripapilares o, más frecuentemente, la instalación de una atrofia papilar indicando el infarto del nervio óptico, de aparición más precoz que en las formas arteríticas.

El laboratorio muestra la eritrosedimentación acelerada de más de 50 mm en la primera hora (usualmente en nuestra experiencia entre 70-110 mm). La proteína «C» reactiva suele ser positiva. Siempre deberá solicitarse el dosaje de anticardiolipinas IgG e IgM, las que pueden estar elevadas, especialmente la IgG indicando la posibilidad de isquemia vascular cerebral que pronostica un curso más grave de la enfermedad.

Biopsia arterial. Se debe realizar precozmente, la toma de biopsia debe ser amplia de más de 4 cm, ya que el proceso inflamatorio granulomatoso puede ser observado en forma segmentaria (parches). Histológicamente se observan las clásicas células multinucleadas, que aparecen entre la capa media y la íntima en respuesta a la degeneración de la lámina elástica.

Eco-Doppler. El Doppler de la arteria temporal de alta resolución mostró la aparición de un halo alrededor de la luz arterial que parecería ser indicador de vasculitis. Este halo que histológicamente corresponde a edema de la pared arterial puede ser detectado hasta 16 días después del inicio de la terapia con corticoesteroides.

Tratamiento

El tratamiento de elección son los corticoesteroides en una dosis única matinal. De 40-60 mg de metilprednisolona, la que debe ser mantenida durante al menos tres semanas, para luego reducirlo en forma paulatina

control de los controles mensuales de la eritrocitosis.

dimentación, ésta nos indicará la evolutividad o no de la enfermedad.

Se indicarán, además, antiácidos y bloqueantes H₂ para evitar las alteraciones digestivas provocadas por el uso de los corticoesteroides, así como dieta hiposódica estricta, suplemento de potasio y calcio en la dieta, y controles tensionales repetidos dado la edad de estos pacientes.

El tratamiento durará no menos de 2 años y se iniciará con la sospecha diagnóstica, fundamentalmente para evitar el compromiso del ojo sano. La función visual residual es permanente y grave, el enfermo permanecerá bajo estricto control clínico y se le puede ofrecer una vez estabilizada la enfermedad algún tipo de terapia para visión subnormal.

NEURITIS ÓPTICA INFLAMATORIA

La neuritis óptica (NO) es una entidad clínica caracterizada por la pérdida de visión aguda entre las 24 y 72 hs., acompañada de dolor ocular y periocular que se intensifica con los movimientos oculares, defecto pupilar aferente, escotoma central, discromatopsia con fondo de ojo normal o edematoso (papilitis),⁵ que puede presentarse en los adultos jóvenes y la segunda forma de instalación lentamente progresiva que afecta más comúnmente a pacientes mayores. La pérdida de la agudeza visual puede llegar hasta 0,3 de la cartilla de Snellen en el 77% de los casos, con compromiso importante del campo visual central.

El diagnóstico de esta enfermedad es eminentemente clínico, el cual debe estar guiado para descartar otras causas de NO, tales como causas infecciosas (VIH, sífilis, herpes), granulomatosas (sarcoidosis), compresivas y vasculíticas (tabla 2).

De los estudios complementarios la resonancia magnética por imágenes (RMI) de nervio óptico con técnicas apropiadas para la investigación de los tejidos orbitarios con cortes axiales y coronales efectuadas dentro de los 14 días desde el inicio de la enfermedad resulta ser el método de sensibilidad más alta para descubrir imágenes intrínsecas del nervio; pero ante todo enfermo con una NO aislada se debe realizar una RMI de cerebro para evaluar la sustancia blanca, la región periventricular y pericallosa, para identificar lesiones sospechosas de desmielinización,⁶ utilizando para ello las técnicas actuales (flair, espectroscopia) con el objeto de sensibilizar este método de estudio y diagnóstico.

La patología neuro-oftalmológica como causa de baja visión CAPÍTULO IX

Tabla 2

Causas de neuritis ópticas	Inflamatorias	Infecciosas	Granulomatosas
----------------------------	---------------	-------------	----------------

Idiopática

Desmielinizante Virales inespecíficas

Herpes zoster

Mononucleosis

Sinusopatías

Tuberculosis

Sífilis

Asociadas al VIH

Sarampión

Varicela Sarcoidosis Enf. Wegener Enf. Behcet Posvacunación

La presencia de lesiones; ; del tipo de las observadas en la esclerosis múltiple; asociadas a la NO señala un riesgo relativo alto para la progresión a esta enfermedad dentro de los primeros años de seguimiento clínico.

Tratamiento

El tratamiento de la NO permanece aún sin esclarecer, ya que cuando se comparó pacientes tratados con corticoesteroides o con placebo el pronóstico visual final no mostró diferencias estadísticamente significativas. De los resultados del protocolo de la ONTT⁷ surge que el uso de corticoesteroides acelera el tiempo de recuperación visual. Estos se podrán prescribir por vía intravenosa seguidos de vía oral o por vía oral en dosis equivalentes.

Evolución y pronóstico

El curso clínico de la NO es benigno en la gran mayoría de los casos, la recuperación comienza alrededor de la segunda semana. La mejoría de la agudeza visual va estrechamente ligada a la mejoría del campo visual y de otras funciones visuales, como la sensibilidad al contraste y la visión del color. En los enfermos en los que no se observa recuperación se sospecha que el proceso inflamatorio se extiende por más de 1 crr del trayecto nervioso o está localizado en la porción intracanalicular del nervio óptico, donde no existe posibilidad de expansión, sufriendo alteraciones isquémicas asociadas. Todo paciente que padeció de una NO debe ser controlado anualmente durante los cinco primeros años de evolución clínica, ya que este período es donde se registra la más alta conversión a esclerosis múltiple.

NEUROMIELITIS ÓPTICA O ENFERMEDAD DE DEVIC

Se caracteriza por constituir una neuropatía óptica de evolución aguda o subaguda con una mielitis transversa aguda, se ha sugerido que es una variante de esclerosis múltiple. Recientemente, en un estudio realizado sobre el seguimiento de 12 pacientes, O'Riordan y cols.⁸ hipotetizaron que se trata de una entidad distinta de una enfermedad desmielinizante y que estaría relacionada a enfermedades sistémicas (vasculitis) o a enfermedades por autoanticuerpos. La deficiencia visual y medular es persistente después del primer episodio.

TUMORES DE LA VIA OPTICA ANTERIOR Meningiomas

Los meningiomas de la vaina del nervio óptico se los clasifica en primarios y secundarios. Los primarios provienen de las capas aracnoidales del nervio óptico, mientras que los secundarios son propagados desde el ala del esfenoides o tuberculum sellae.

Se caracterizan por desarrollarse en las mujeres en la edad media de la vida, aunque también se los ha encontrado alrededor de los 20 años y aun en niños.

DRA. LIDIA LÓPEZ Y DRA. SUSANA OCHOA

El cuadro clínico es generalmente unilateral y el enfermo manifiesta visión borrosa, pérdida progresiva o transitoria de la visión, esta última desencadenada a veces con los movimientos oculares y asociada a proptosis. Al comienzo de la enfermedad, el campo visual muestra agrandamiento de la mancha ciega, y en el fondo de ojo se puede observar edema papilar, desarrollando luego comunicaciones vasculares peripapilares y atrofia papilar.

La tomografía computada orbitaria y la RMI constituyen métodos seguros para individualizar la lesión en su forma y ubicación, teniendo como características calcificaciones que rodean el nervio y agrandamiento tubular o fusiforme. Algunas veces, pequeños meningiomas anulares son difíciles de diagnosticar, y los cortes coronales seriados ayudan a la ubicación del mismo.⁹

Tratamiento

Es aceptado por algunas escuelas neuroquirúrgicas la observación del paciente e indicar la cirugía cuando el déficit visual es progresivo, actualmente existen protocolos de tratamiento con radioterapia. Es imprescindible dejar aclarado que la cirugía y la radioterapia deben estar en manos de especialistas expertos en esta patología.

Gliomas

Los gliomas de la vía óptica representan el 1% de los tumores intracraneales, mientras que los gliomas del nervio óptico, el 25% de todos los gliomas de la vía óptica. El 75% de los pacientes desarrollan los síntomas visuales

dentro de primera década de la vida, ascendiendo al 90% antes de los 20 años. Cuando el tumor está alojado dentro de la cavidad orbitaria, los síntomas que refiere el paciente son proptosis, disminución de la agudeza visual, que puede simular una neuropatía óptica anterior isquémica con discromatopsia, defecto pupilar aferente y edema papilar debido a la compresión ejercida por el tumor fuera de las vainas nerviosas y fenómenos isquémicos. Algunas veces, se acompaña de diplopía por el desplazamiento del globo ocular. El déficit visual puede permanecer estable durante muchos años o ser lentamente progresivo, llegando a la atrofia papilar. La RMI es de gran utilidad para el diagnóstico, ya que muestra una imagen fusiforme en la porción orbitaria del nervio con o sin agrandamiento del canal óptico de manera concomitante y sin calcificaciones, característica que lo diferencia de los meningiomas de la vaina del nervio óptico.

Los pacientes con gliomas por neurofibromatosis-1, muestran una extensión fuera del espacio durar rodeando el nervio. El tratamiento aún no está establecido, la historia natural muestra que tienen evolución benigna, mostrando algunos gliomas regresión espontánea. Algunas veces pueden comprometer el otro ojo o extenderse hasta la región hipotalámica y hacia el tercer ventrículo.¹⁰

Otros tumores primarios que infiltran el nervio óptico son los hemangioblastomas, hemangiomas y gangliomas. Secundariamente, los linfomas, leucosis y los tumores metastásicos pueden infiltrado.

NEUROPATÍA ÓPTICA PARANEOPLÁSICA

Es un cuadro clínico poco frecuente, caracterizado por pérdida progresiva y bilateral de la visión, indolora con fosfenos y encandilamiento, pudiendo observarse en el fondo de ojo edema de papila al inicio del cuadro clínico. El campo visual muestra estrechamiento concéntrico del mismo, serológicamente se detectan anticuerpos contra el nervio óptico y la retina, que son reactivos contra una proteína neural de aproximadamente de 60 kDa. Este síndrome ha sido observado en una variedad de neoplasias que incluyen los linfomas Hodgkin y no Hodgkin y el tumor a células pequeñas de pulmón. Algunos pacientes responden al tratamiento corticoesteroideo o a los inmunosupresores mejorando los síntomas clínicos.¹¹¹²

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA IDIOPÁTICA

Es una entidad clínica frecuente en las mujeres en la edad media de la vida, generalmente obesas, que debutan entre la 2a y 4a década de la vida, con cefalea holocraneana, diplopía y edema de papila, sin evidencia de masa ocupante intracraneal o agrandamiento ventricular asociado al síndrome de silla turca vacía, en los estudios neurorradiológicos, y con aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo con examen físico-químico normal.¹³ Las etiologías son múltiples trastornos endocrinos, anemia ferropénica, uso de vitamina A, antibióticos, estados protrombóticos, etcétera (tabla 3). Su patogenia aún no ha sido aclarada.

La patología neurológica oftalmológica

CAPÍTULO IX

Oftalmológica como causa de baja visión

Tabla 3

Causas de hipertensión intracraneana idiopática

Altamente probables Obesidad

Suspensión corticoidea Enf. endocrinas Hipervitaminosis A Malformación arterio-venosa Obstrucción sistema venoso

* Estados de hipercoagulab.

* Trombosis senos venosos

* Enf. infecciosas contiguas Síndr. vena cava superior Aumento de la presión en las cavidades cardíacas derechas

Antee, meningitis Antee hemorragia subaracnoidea

Tratamiento

Reducción del peso cc

Probables

Posibles

Lupus eritematoso Anabólicos esteroideos

Acetazolamida en

dosis de 1-4 g/día, con suplemento de potasio. La

fenestración de

el cráneo y la fenestración de

los cuernos de

del tercer ventrículo

en algunos casos, el reconocimiento p

or del síndrome y su tratamiento conduce

a la recuperación de la función visual y en la campimetría.

NEUROPATIA OPTICA

Tratamiento

La neuropatía óptica

es un síndrome que se caracteriza

por la disminución de la agudeza visual con

edema papilar, dolor orbitario, craneo-facial, acompañada

de síntomas sistémicos, sin daño del globo ocular

que persiste más frecuentemente

en una edad promedio de 3

años de tránsito, quedan

reservada la pérdida visual.

La NOT se produce en

el cráneo cerrado, y en

la derivación ventrículo pericraneo

de la vaina del nervio óptico

los tratamientos actuales, dependen

del tipo de la enfermedad la selección de la terapéutica

es más apropiada. La complicación más importante de

este síndrome es la pérdida visual permanente por

el papiledema de evolución crónica, que conduce a

la atrofia secundaria del nervio óptico. Aunque el

compromiso visual es demostrable en el 90% de los

pacientes con esta enfermedad

existen defectos menores en la

NEUROPATIA OPTICA TRAUMATICA

La neuropatía óptica traumática (NOT) constitu-

ye un síndrome que se caracteriza por disminución

secundaria a un traumatismo

del cráneo con defecto pupilar aferente

del globo ocular. Esta afección se observa

principalmente en varones jóvenes con

años, provocada por accidente como secuela una pro- el 5% de los traumatismos los que se acompañan de Anemia ferropénica Amiodarona Litio Antibióticos Difenilhidantoína No probadas Irregularidad menstrual Menarca Embarazo

Anticonceptivos orales Ingesta multivitaminas Corticoides Hipovit. A. Hipertiroidismo pérdida de conocimiento, asciende entre el 40 al 72%, según las series publicadas.

La pérdida visual puede suceder en el mismo momento del traumatismo o instalarse tiempo después del accidente, lo que es dado en llamar «inter-valo lúcido», y se la relaciona con un mejor pronóstico; esta posibilidad se observa en sólo el 10% de los casos.

En nuestra experiencia, la pérdida de la visión fue grave desde el momento del accidente y sin recuperación, la respuesta pupilar aferente siempre está presente y el daño del campo visual es extenso. La evolución del traumatismo del nervio óptico conduce a una rápida atrofia.¹⁵

La tomografía computarizada orbitaria con técnicas para estructuras óseas permite observar las fracturas del canal óptico. Se ha comunicado que el 60% de los pacientes con ceguera total tiene fractura demostrable en el canal óptico, mientras que la RMI permite descubrir colecciones hemáticas en el nervio óptico o intraorbitarias. La presencia de ellas indica una emergencia quirúrgica a efectos de realizar un tratamiento descompresivo en las vainas del nervio óptico.

Patogenia

La lesión se produce por la desaceleración que sufre el nervio óptico en el momento del impacto dentro de la cavidad orbitaria, o en el canal óptico,

DRA. LIDIA LÓPEZ Y DRA. SUSANA OCHOA

donde el nervio sufre fenómenos contusos e isquémicos que son los que ocasionan el déficit visual.

Tratamiento

Se prescriben los corticoesteroides (metilprednisona) por vía intravenosa 250 mg cada 6 hs. durante 3-5 días, utilizándose el mismo esquema que para el trauma medular agudo.

Esta enfermedad conduce a una severa discapacidad visual, por lo que se debe hacer hincapié en la prevención accidentalológica.

NEUROPATÍAS ÓPTICAS HEREDITARIAS Neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL)

Es una neuropatía óptica bilateral e indolora, transmitida por la madre a los hijos varones, causada por diferentes mutaciones en el ADN mitocondrial. Los puntos de las mutaciones mitocondriales se encuentran en los nucleótidos ubicados en la posición 11.778, 3460, 14.484 y corresponderían a las denominadas mutaciones primarias de Leber.¹⁶

La mayoría de los casos de mutaciones primarias corresponden entre el 30-90% a la 11.778, del 8 al 15% a la 3.460 y del 10 al 15% a la 14.484, dependiendo del origen étnico. Recientemente, se detectó la mutación 14.459 como causante del NOHL asociada a distonía.¹⁷ Estudios clínicos de la correlación fenotipo y genotipo mitocondrial mostraron que los pacientes con la mutación 14.484 y pérdida visual tienen una significativa posibilidad de recuperación espontánea en más del 50% de los casos, y un mejor pronóstico visual final que pacientes con otras mutaciones.¹⁸

Estudios demográficos señalaron que la enfermedad ocurre en el 2% de los ciegos legales por debajo de los 65 años, y que el 20% de los hombres y el 4% de las mujeres portadores tienen riesgo de pérdida visual en las familias con NOHL.

Cuadro clínico

La pérdida visual ocurre entre los 15-35 años, aunque la edad de comienzo es variable, aun entre los miembros de una misma familia. Los hombres

son afectados, predominantemente, entre el 80 y el 90% de muchos pedigrees.

La pérdida visual comienza en un ojo, siendo indolora, rasgo que la diferencia de las NO inflamatorias, las que ocurren en el mismo grupo de edad. Algunos pacientes se quejan de visión borrosa o de oscurecimientos de la visión. Otros refieren una desaturación de los colores en la visión central. El segundo ojo se afecta en semanas o meses después. Existen comunicaciones de comienzo simultáneo. La pérdida de la visión se instala en forma aguda o subaguda y el deterioro de la función visual se estabiliza después de 3 a 4 meses. La deficiencia máxima de la visión puede ir desde la falta de percepción lumínica a una agudeza visual normal, aunque gran parte de los pacientes deterioran la visión a 20/200. La visión del color está gravemente afectada de manera precoz.

El reflejo pupilar puede estar relativamente preservado y el campo visual revela un escotoma central o cecocentral, pudiendo ser relativo en estadios precoces y transformarse en absoluto rápidamente.

La oftalmoscopia muestra una tríada clásica: 1) microangiopatía telangiectásica peripapilar, 2) edema de las capas de las fibras del nervio óptico alrededor del disco, constituyendo un pseudoedema de papila,

3) en la retinofluoresceinografía (RFG) se observa ausencia de drenaje de la sustancia de contraste desde el disco óptico o de la región papilar, distinguiendo la NOHL de otras formas de edema de papila. Estos hallazgos pueden estar presentes en los pacientes durante la fase aguda, en portadores presintomáticos y en los asintomáticos, pero la ausencia de los mismos no descarta el diagnóstico de la enfermedad.

En muchos pacientes la pérdida visual es grave y permanente; se ha visto en algunas familias recuperación en algunos grados centrales del campo visual. Esto puede suceder gradualmente dentro del primer año de evolución, en los pacientes menores de 20 años y en la mutación 14.484.

El diagnóstico de NOHL, debe ser considerado en toda neuropatía óptica de causa indeterminada, aun cuando la presentación clínica sea atípica para la enfermedad y aunque no haya historia familiar de pérdida visual.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y las pruebas auxiliares de relevancia son la investigación genética de las mutaciones mitocondriales y la RFG. Los estudios neurofisiológicos no aportan datos relevantes para el diagnóstico, aunque se han descrito alteraciones en el electroretinograma por damero. El electrocardiograma puede demostrar una conducción cardíaca anormal y observarse síndromes de

La patología neuro-oftal

CAPÍTULO IX

mología como causa de baja visión

preexcitación. La RMI es normal y la resonancia por espectroscopia es un método no invasivo de utilidad,

que en algunos pacientes

miso del metabolismo mij

de los miembros y en los

Patogenia

puede mostrar el compo-
tocondrial en los músculos
óbulos occipitales.
La base de la pérdida debida a una reducción e
visual se presume que es
:n la prodiieoióon normal de
i -i la muta-
energía mitocondrial, poique el punto de la muta-
ción mitocondrial ocurriiía en genes que codifican
as proteínas esenciales para la cadena respiratoria,
a sido comunicado que existe una reducción en la
osforilación oxidativa en la actividad del complejo
de las plaquetas de los pacientes con mutaciones
3.460 y 11.778. F

Tratamiento

No se ha probado la efectividad de ninguna tera-
pia, aunque se ensayan, la coenzima Q10, la idebe
nona, las vitaminas del gmpo B y C. Los pacientes
con riesgo de padecer la enfermedad deberán evitar
el uso de tabaco, el consumo de alcohol y la exposi-
ción a los tóxicos ambientales.

Estos pacientes y sus familiares deberán ser in-
ormados de las características genéticas de la enfer-
medad y del pronóstico de la misma, y se deberá
efectuar un consejo genético para conocer las proba-
bilidades de que otros descendientes puedan pade-
cer esta mitocondriopatía.

Dado que más del 807c
con muy baja visión, es acj
profesionales dedicados
una adecuada rehabilitac
sión periférica.

de los pacientes quedan
jonsejable conectarlos con
: visión subnormal, para
lón aprovechando su vi-

ATROFIA ÓPTICA AJUTOSÓMICA

DOMINANTE O EN

DE KJER

FERMEDAD

Esta enfermedad tiene
un comienzo insidioso,
apareciendo en la primer j década de la vida, con una neuropatía óptica de variada intensidad con discromatopsia al
azul-ar carillo y escotoma ceco- central, y la particularidad en el fondo de ojo de una atrofia óptica en el borde
temporal de la papi- a. Se ha comunicado que el gen anormal se en-
cuentra en la parte telomérica del brazo largo del
cromosoma 3.n

SÍNDROME DE WOLFRAM

Es una atrofia óptica bilateral y simétrica de co-
mienzo insidioso entre los 5 y 21 años, presumible-
mente autosómica recesiva, acompañada de sordera
y diabetes mellitus.

Suele acompañarse de otros trastornos, como re-
tinopatía pigmentaria, ataxia, convulsiones, anos-
mia, baja estatura, hipogonadismo, lesiones en los
ganglios basales y aumento de las proteínas en el
LCR. Muchas de estas anormalidades se acompa-
ñan de trastornos morfológicos y bioquímicos de
las mitocondrias.1' Existe, además, una gran varie-
dad de neuropatías ópticas hereditarias (tabla 4),
acompañadas de síntomas neurológicos o sistémi-
cos, tales como sordera, ataxia, polineuropatía, of-
talmoplejías, espasticidad, trastornos mentales y
epilepsia, los cuales son de consulta obligada con el
genetista y el neurólogo, y no serán desarrollado en
este capítulo.

NEUROPATÍAS ÓPTICAS TÓXICAS

Y NUTRICIONALES

Los síntomas y signos son semejantes para ambas
entidades. Estas neuropatías se caracterizan por ser
bilaterales y simultáneas, los pacientes suelen notar
visión borrosa central, con pérdida progresiva de la
agudeza visual, pudiendo llegar a la percepción lu-
mínica o a la ceguera total. El campo visual muestra
un escotoma cecocentral bilateral, otras variedades
de campo visual son raras. Al examen del fondo de
ojo se puede objetivar una papila hiperemia que lue-
go se transforma en atròfica. El reflejo pupilar se
mantiene normal o con una respuesta débil en esta-
dios tardíos.211

El diagnóstico se realiza a base de una detallada
investigación de sustancias tóxicas con las que el en-
fermo pudo haber estado en contacto o ingiriendo. El
dosaje de vitamina B12 y folatos es de gran utilidad.
Los tóxicos más frecuentes, en nuestro medio, lo
constituyen el tabaco y el alcohol etílico, las defi-
ciencias nutricionales como el déficit de vitamina

B12 y de ácido fólico, además de otros tóxicos, tal como el alcohol metílico, y fármacos, como el etambutol, la isoniaciada, el cisplatino y las hidroxiquinoleínas, etcétera.

DRA. LIDIA LÓPEZ Y DRA. SUSANA OCHOA

Tabla 4
Neuropatías ópticas hereditarias asociadas con otros síntomas neurológicos

Autosómicas dominantes

- Con sordera congénita
- Con pérdida auditiva y ataxia
- Con sordera, oftalmoplejía y miopatía

Autosómicas recesivas

- Con pérdida auditiva, cuadriplejía espástica, deterioro mental y muerte (degeneración óptico-cóclea-dentada)
- Con atrofia acústica y demencia¹
- Ligada al sexo, con sordera, ataxia, tetraplejía y arreflexia

Hereditarias

- Con progresiva pérdida auditiva y polineuropatía
- Con encefalopatía progresiva, edema e hipsarritmia
- Con diabetes juvenil, diabetes insípida y pérdida auditiva (Sindr. Wolfram)
- Infantil, con signos piramidales, ataxia, incontinencia urinaria, deterioro mental, pie cavo (Sindr. Behr)

Como manifestación de enfermedades degenerativas o de depósito

- Ataxias hereditarias
- Polineuropatías hereditarias
- Enfermedades de depósito y degenerativas cerebrales de la niñez

En el potencial evocado visual se observa una disminución en la amplitud, que indica reducción de fibras nerviosas funcionantes, sin mostrar especificidad.

La RMI no muestra ningún patrón característico en el nervio óptico.

Los pacientes de cualquier edad, etnia y condición social pueden padecer esta enfermedad, la consulta al médico toxicólogo es de gran valor para poder instaurar tratamientos eficaces que impidan una alteración visual grave.

SÍNDROMES QUIASMÁTICOS

El síntoma patognomónico del síndrome quiasmático lo constituye la hemianopsia bitemporal acompañada de disminución progresiva de la visión y atrofia secundaria del nervio óptico.²¹ La lesión que más frecuentemente provoca este síndrome son los adenomas hipofisarios, usualmente cromóforos, que secretan prolactina. En los tumores acidófilos que secretan la hormona del crecimiento, el cuadro clínico es la acromegalia en los adultos y gigantismo en los niños. Otros tumores que pueden dar clínica de compresión quiasmática son los craneofaringiomas, meningiomas del tuberculum sellae y los teratomas (pinealoma ectópico). Menos frecuentemente se observan las isquemias, las radiaciones, los traumatismos y las lesiones granulomatosas, como la sarcoidosis y las infecciones micóticas y parasitarias que acompañan al síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La expansión superior del tumor es la causa de la pérdida visual y de la hemianopsia bitemporal por la compresión del quiasma. Cuando la expansión tumoral es lateral, se comprometen los pares oculomotores que transcurren por el seno cavernoso (III, IV y VI nervio); el nervio oculomotor es el más comúnmente comprometido, por ser el que se encuentra en posición más superior en el seno cavernoso. También se pueden presentar síntomas por extensión hacia el nervio trigémino (V nervio).

Una complicación del tumor hipofisario puede estar representada por la apoplejía pituitaria. Esta se desencadena a raíz del abrupto agrandamiento de la masa tumoral, acompañado por un fenómeno isquémico, asociado con hemorragia secundaria. El paciente sufre intensa cefalea, amaurosis y rigidez de nuca. Se observa hemorragia en el líquido cefalorraquídeo, que puede confundirse con una hemorragia subaracnoidea, cuando el paciente está en estado comatoso. Se advierte pseudohemianopsia bitemporal.

La patología neuro

CAPÍTULO IX

■ oftalmológica como causa de baja visión

ral, defecto campimétrico que puede ser causado también por anomalías congénitas, como sucede en el cuadro de inclinación y rotación papilar.

TRASTORNOS RETROGENICULADOS

Las proyecciones retrogeniculadas proveen el sustrato neural para la percepción visual en los máximos superiores. Las enfeñnedades que dañan las mismas se expresan clínicamente con el cuadro de hemianopsia homónima y signos neurológicos acompañantes.

El fondo de ojo permite diferenciar entre una hemianopsia homónima infrageniculada o suprageniculada: si el fondo de ojo es normal y la hemianopsia es reciente, como mínimo 2 semanas de evolución, no hay degeneración de las células ganglionares retínicas. Si en el fondo de ojo hay una hemiatrofia homónima, se puede sospechar una lesión antigua con degeneración transneuronal retrógrada de las células retínicas ganglionares por una anoxia perinatal o prenatal.

Si la hemianopsia homónima es congruente y completa, resulta difícil localizar la lesión en la vía retrogeniculada, mientras que si es incongruente, ya sea una cuadrantopsia superior o inferior, podemos sospechar que el lóbulo temporal o parietal están interesados. Las nuevas técnicas neurorradiológicas disponibles, RMI con difusión y perfusión, constituyen el método de estudio preponderante para la ubicación topográfica de la lesión. Las patologías más frecuentes observables son los infartos isquémicos, las hemorragias, los tumores, las malformaciones vasculares y los abscesos occipitales bacterianos y parasitarios. Los enfermos quedarán con un déficit campimétrico residual y serán pasibles de iniciar programas de neurorrehabilitación visual y al uso de lentes prismáticos que les ayuden a extender en uno:5 grados su campo visual en los 10° grados centrales, para lograr un mejor manejo espacial.

Referencias bibliográficas

1. Hayreh SS: Anterior ischaemic optic neuropathy I: Terminology and pathogenesis, Br J Ophthalmol 1974, N° 58, pp. 955-963
2. Boghen DR, Glaser JS: Ischemic optic neuropathy The clinical profile and natural history, Brain, 1975 N° 98, pp. 680-703
3. Hayreh SS: Anterior ischaemic optic neuropathy III. Treatment and prophylaxis and differential diagnosis, Br J Ophthalmol, 1974, N° 58, pp. 981-989
4. López L: Arteritis de células gigantes. Clínica pronóstico y terapéutica, Arch de Neurol, Neurocirugía y Neuropsiq, 2000, Vol. 4, N°1, pp. 41-45
5. Schweitzer M, López L, Ochoa S y cols.: Neuritis óptica: resultados del protocolo latinoamericano (perfil clínico y pronóstico), Rev Neurol Argentina 1998, Vol. 23, N°1, pp. 15-18

6. Morris SP, Miller DH, Tiedt DM y cols.: The significance of brain magnetic imaging abnormalities at presentation with isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis, *Brain*, 1993, N°113 pp. 135-146
7. Optic Neuritis Study Group: The 5 year risk MS after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial, *Neurology*, 1997, N° 49 pp. 1404-1413
8. O'Riordan JL, Gallagher HL, Thompson AK y cols.: Clinical, CSF and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica, *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996, N° 60, pp. 382-387
9. Miller NR: Tumors of the meninges and related tissues: meningiomas and sarcomas, en Walsh Hoyt's eds.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, Baltimore Williams & Wilkins, 1988, pp. 1325-1379
10. Miller NR: Tumors of neuroectodermal origin en Walsh, Hoyt's eds.: *Clinical Neuro-Ophthalmology* Baltimore, Williams & Wilkins, 1988, pp. 1243-1334
11. Malik S, Furlan AJ, Sweeny PJ y cols.: Optic neuropathy: a rare paraneoplastic syndrome, *Clin Neuro-Ophthalmol*, 1992; N° 12, pp. 137-141
12. Luiz JE, Lee AG, Keltner JL y cols.: Neuro-ophthalmol: Paraneoplastic optic neuropathy and autoantibody production in small-cell carcinoma of the lung, 1998, N° 18, pp. 178-181
13. Corbett JJ, Thompson HS: The rational management of idiopathic intracranial hypertension, *Arch Neurol*, 1989, N° 46, pp. 1049-1051
14. Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach *Arch Ophthalmol*, 1988, N° 106, pp. 1391-1397
- 176

DRA. LIDIA LÓPEZ Y DRA. SUSANA OCHOA

15. Miller NR: The management of traumatic optic neuropathy, *Arch Ophthalmol*, 1990, N° 108, pp. 430-435
16. Newman NJ: Leber's hereditary optic neuropathy. New genetic considerations, *Arch Neurol*, 1993 N° 50, pp. 540-548
17. Shoffner JM, Brown MD, Sturgard C y cols.: Leber's hereditary optic neuropathy plus dystonia is caused by a mitochondrial DNA point mutation, *Ann Neurol*, 1995, N° 38, pp. 163-169
18. Stone EM, Newman NJ, Miller NR y cols.: Visual recovery in patients with Leber's hereditary optic neuropathy and the 11778 mutations, *Clin Neuro-ophthalmol*, 1992, N° 12, pp. 10-14
19. Miller NR, Newman NJ, eds.: Hereditary Optic Neuropathy, en *The essential clinical neuro-ophthalmology*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, pp. 303-322
20. Golnik KC, Schaible ER: Folate-responsive optic neuropathy, *J Clin Neuro-ophthalmol*, 1994, pp. 163-170
21. Miller NR, Newman NJ, eds.: Topical diagnosis of chiasmal and retrochiasmal lesion, en *The essentials in clinical neuro-ophthalmology*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1999, pp. 323-368

CAPÍTULO X

DRA. LYDIA GUROVICH

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

MACULOPATÍAS RELACIONADAS CON LA EDAD

Dentro de la población de 800 pacientes tomados al azar como base para nuestros estudios, 250 pacientes correspondían a esta patología. Las maculopatías relacionadas con la edad constituyeron el 31% de la totalidad de nuestros pacientes. Esta enfermedad se observó en un 40% en hombres y 60% en mujeres. Las cifras que mencionamos pueden estar distorsionadas por la presentación de una población pequeña, condicionada por la cantidad de pacientes que concurren a la consulta.

Diversos grupos de estudio se han ocupado de esta enfermedad. El Beaver Dam Study¹ encontró, en una población de 5924 pacientes con maculopatía relacionada con la edad, una prevalencia de 1,7%. La degeneración macular exudativa estaba presente al menos en un ojo en 1,2% de la población y la atrofia geográfica, en 0,5%. Este mismo estudio encontró que la severidad de la maculopatía relacionada con la edad aumentaba con la misma, de tal forma que las personas mayores de 75 años mostraban una frecuencia más alta de drusas grandes, anormalidades del epitelio pigmentario, degeneración macular exudativa y atrofia geográfica.²

El Chesapeake Bay Waterman Study³ encontró que 26% de la población estudiada mostraba drusas grandes en la octava década de la vida. La prevalencia general de la maculopatía tardía relacionada con la edad era de 1,7%, estando la degeneración macular exudativa presente al menos en un ojo en 1,2% de la población, y la atrofia geográfica, en 0,5%.

El Beaver Dam Eye Study⁴ se ocupó también de la incidencia de esta enfermedad en un período de 5 años. Encontraron que las personas de 75 años o más tenían, en 5 años, una incidencia mayor que las personas entre 43 a 54 años de edad de los siguientes signos: drusas grandes, drusas blandas, anormalidades del epitelio pigmentario y atrofia geográfica. Un dato de interés es que también en las mujeres de 75 años o más la incidencia de maculopatía relacionada con la edad era 2,2 mayor que en los hombres.

El Blue Mountain Eye Study⁵ se ocupó en Australia de estudiar la bilateralidad en esta afección. Se encontró que la maculopatía relacionada con la edad era bilateral en 99% de los casos, y la degeneración macular relacionada con la edad era del 57% de las personas testificadas. Las lesiones más frecuentes encontradas bilateralmente eran los drusas blandos. Las lesiones neovasculares bilaterales de la degeneración macular relacionada con la edad eran más frecuentes en las mujeres.

Estudios actuales¹³⁶ no apoyan la teoría que indica que la luz ambiental podría favorecer la aparición de la maculopatía relacionada con la edad. Bressler⁶ (1999) menciona que la investigación realizada por el Chesapeake Bay Waterman Study no encontró ninguna asociación entre la exposición a la luz ultravioleta o visible y la presencia de grandes drusas o anormalidades en el epitelio pigmentario.

Ha sido contraindicado el uso de micronutrientes, como el zinc, a pesar de que el epitelio pigmentario y la coroides tienen la mayor concentración de este elemento en el organismo. Esto es debido a los

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

Efectos colaterales, que pueden producir anemia por deficiencia de cobre y disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL).³

La mayoría de los autores está de acuerdo en señalar como una causante exógena al hábito de fumar, por lo que es necesario tenerlo muy en cuenta llegado el momento de tener que aconsejar a nuestro paciente.

La clasificación propuesta por la International ARM Epidemiological Study Group en 19957, basada sobre cambios morfológicos vistos en diapositivas estereoscópicas y de colorsepaja:

1. La maculopatía relacionada con la edad como una enfermedad degenerativa de las personas de 50 años de edad o más, caracterizada por anomalías en la mácula: drusas blandas de alrededor de 63 μm o más, hiperopigmentación del epitelio pigmentario, desprendimiento de éste y de la retina neurosensorial adyacente

2. La maculopatía tardía relacionada con la edad, o degeneración macular relacionada con la edad, que correspondería a un estado más avanzado de la enfermedad caracterizado, e incluye la

(a) Degeneración macular seca relacionada con la edad con atrofia geográfica del epitelio pigmentario, en ausencia de neovascularización.

(b) Degeneración macular relacionada con la edad con neovascularización: neovascularización, coroidea,

del epitelio pigmentario, exudados duros, hemorragia subretinal y depósitos de tejido cicatrizal (figuras 1 y 2).

La agudeza visual en el primer estadio no es un factor determinante en la definición de la enfermedad, como tampoco en el esquema de clasificación.

Schwartz³ expresa que en este estadio los pacientes con drusens, pero sin atrofia geográfica ni neovascularización coroidea, tienen buena agudeza visual y son relativamente asintomáticos. Algunos de ellos se quejan de dificultad para la lectura, especialmente con poca iluminación. La pérdida de la sensibilidad al contraste se observa precozmente.

Loewetein y Bressler⁸ manifiestan que las pérdidas visuales severas que se observan en la degeneración macular relacionada con la edad se deben a la neovascularización coroidea (membrana neovascular coroidea) y a las complicaciones derivadas: las hemorragias subretinales, el desprendimiento del epitelio pigmentario y el tejido fibrogliar y fibrovascular, que constituyen la cicatriz disciforme. Es muy común en este período la descripción de la degeneración macular como formas secas y húmedas. La forma seca se correspondería con la atrofia geográfica, zona de hipopigmentación o ausencia del epitelio pigmentario, bien delimitada, redonda u oval, en la cual los vasos coroides son visibles. La forma húmeda o neovascular ha sido también denominada disciforme y exudativa.

Este estadio de degeneración macular relacionada con la edad se manifiesta por diversos síntomas y signos. En cuanto a los primeros, el paciente suele manifestar metamorfopsia, escotomas centrales o paracentrales o una súbita caída de la agudeza visual. De acuerdo con Loewetein y Bressler,⁸ cuando aparecen estos síntomas debe sospecharse la existencia de una membrana vascular coroidea. Además de grandes drusens y anomalías del epitelio pigmentario, aparecen los signos correspondientes a la membrana neovascular coroidea: una lesión subretinal gris-verdosa que puede ir acompañada de

Figura 1. P.H. Maculopatía relacionada con la edad. Cicatriz disciforme. Figura 2. P.H. Maculopatía relacionada con la edad. Hemorragia OD: AV lejos = 10/80. AV cerca = 20/12M. No se pudo dar prescripción macular. OI: AV lejos = 10/300.

DRA. LYDIA GUROVICH

fluido, hemorragia subretinal o por visualización de la membrana vascular coroidea. En la periferia de la membrana pueden precipitarse lípidos subretinales. Se puede observar también la elevación del epitelio pigmentario, causada por la presencia de un tejido fibrovascular, que incluye la membrana coroidea neovascular situada por debajo de él. La edad de consulta registrada en nuestros pacientes fue de entre 58 y 91 años.

El 25% de la totalidad de los pacientes tenía patologías agregadas: 4% era miope, 4% padecía cataratas, 6% era afáquico, 4% pseudoafáquico, 2% padecía glaucoma; muy pocos diabéticos.

Como agravantes de la maculopatía, el 3% estaba en estadio exudativo y el 1,3% mostraba una membrana neovascular. Estas entidades ensombrecen el pronóstico. El escotoma central que se observa en estos casos es de gran tamaño, lo que dificulta la lectura.

Las agudezas visuales estaban en un rango entre 5/600 y 10/30 para lejos, y para cerca entre 8M y 2M. Hubo varios ojos que sólo veían luz.

Hemos observado que las agudezas visuales potencialmente útiles para alcanzar un nivel de lectura sostenida, mediante una prescripción adecuada, eran aquellas que para lejos estaban por arriba de 10/200 (0,05) y para cerca mostraban un tope de 4M (recordar que 1M es el tamaño de letra que comúnmente usan los diarios, 4M es 4 veces más grande).

Muchos de estos pacientes eran afáquicos, por lo que correspondía prescribir la corrección adecuada, a pesar de lo cual la agudeza visual no mostraba mejoría. La afaquia siempre ha constituido un problema para el paciente con degeneración macular, tanto monocular como binocular. El inconveniente está vinculado con la pérdida de aproximadamente 30° en los campos temporales, junto al aumento de tamaño de la imagen afáquica cuando se usan lentes aéreas.

En nuestra casuística, un 31% de los pacientes afáquicos y con degeneración macular relacionada con la edad, no alcanzaba a leer de corrido. Más tarde, cuando se impusieron las técnicas de implantación de lentes infraoculares, disminuyó el número de fracasos en los pseudoafáquicos a un 13%.

Muy pocos pacientes acusaron fotofobia, por lo cual la prescripción de lentes de absorción fue escasa. Aquellos con cataratas mostraban una sensibilidad a la luz aumentada. Generalmente, los pacientes prefirieron el NoIR ámbar claro, o el lente Corning CPF 511, para contrarrestarlas.

Sensibilidad al contraste: La hemos estudiado con el test VCTS para cerca, con ambos ojos por separado y binocularmente, sin prescripción primero y luego con prescripción, donde observamos que mejoraba la sensibilidad en esta última situación.

Caso clínico: J.C.S., sexo masculino, 78 años. AO degeneración macular disciforme relacionada con la edad. Refracción: OD +2 esf +1 cil a 110°, OI +2 esf+1 cil a 80°. Con OD = +1 cil a 110°, OI = +1 cil a 80°, ve de lejos OD = 10/60, OI = 10/600. Con +2,50 esf en AO, ve de cerca OD 2M, OI 16M. Se le efectuó un test de sensibilidad al contraste, sólo en OD, dada la poca visión en OI, primero con +2,50 esf en OD y luego con +12 esf con el siguiente resultado: se observa cómo la sensibilidad al contraste mejora, y la curva se extiende a las frecuencias espaciales más altas, al probarse con +12 esf en OD (figura 3).

Caso clínico: W.B., sexo masculino, 66 años. AO degeneración macular disciforme relacionada con la edad. Miope de ID. AV para lejos: CC: AO: 10/40. Para cerca, con +2,50 en AO, AV = 2M. Prescribo AO - +8 esfPBI

10 DP para cerca, con lo cual obtiene lectura sostenida. Mostramos el test de sensibilidad al contraste, mono y binocular, y con corrección, donde se observa que el paciente consigue mejor sensibilidad al contraste con su corrección para cerca, en todas las frecuencias espaciales,⁹

Higgins, Jaffe y cols.¹⁰ encontraron un descenso en los valores de la sensibilidad de contraste en las altas frecuencias espaciales, vinculado con la edad. No lo atribuyeron a cambios pupilares, factor que controlaron, ni a cambios en la densidad del cristalino, sino a un posible componente neural.

A medida que la función macular declina, se deteriora primero la curva en las frecuencias espaciales más altas y luego en las medias.⁹

Para mejorar el contraste, hemos aconsejado utilizar sobre la página de lectura una hoja de acetato amarillo, o el lente Corning CPF 527, de color naranja. Faye recomienda el uso del NoIR color ciruela U81.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

Figura 3. Test VCTS para sensibilidad al contraste

Test de Amsler: El escotoma macular fue estudiado mediante la grilla de Amsler.

Fayel¹ señala que en el estadio atrófico se produce raramente un verdadero escotoma, observándose zonas de borronamiento o distorsión.

Caso clínico: G.M., 77 años, sexo femenino, maculopatía «seca». Manifiesta que algunas letras «se borran». OD: funcionalmente único. AV para lejos = 10/100. AV para cerca: 1,6M. Test de Amsler: escotoma relativo, 8o en sentido horizontal, 14° vertical, donde manifiesta distorsión. Prescribí para OD: +12 esférico, con lo que pudo leer el

diario (figura 4).

Caso clínico: S.M., 78 años, sexo femenino, maculopatía «seca». Expresa que «las letras se cortan». AV: OD = bul-tos, OI = 10/200 para lejos, 4M para cerca. En el test de Amsler el escotoma fue en este caso más amplio: 20° de alto por 18° en sentido horizontal. Con una lente microscópica de 5X para cerca en OI, pudo leer de corrido el diario. Pres-cribí además en OI +10 asfpara media distancia (figura 5).

Los pacientes con neovascularización subretinal muestran un escotoma más grande, que puede al-canzar los 20° a 30° centrales.11

Cuando existe un escotoma, se observa un sitio preferido para la fijación, que algunos autores deno-minan «locus de preferencia retinal» y otros «seudo- fóvea». White y Bedell12 observaron que esta seudo- fóvea se convierte en el punto cero de referencia oculomotor. Esto no es nuevo para los que hemos trabajado en la década del 60 con amblíopes con fi-jación excéntrica.

La mayoría de los autores ubican esta seudofó- vea en la hemirretina superior, o sea en la parte in-ferior del campo visual. Guez y cois.'3 encontraron en 24 pacientes que en la mayoría de los casos la fi-jación estaba localizada en el campo visual a la iz-quierda del escotoma y en la parte inferior del mis-mo. La fijación localizada en la parte inferior del escotoma, concordaba con el hecho de que esto es importante para la locomoción. Lo que les resulta-ba más difícil de interpretar era la ubicación de la

DRA. LYDIA GUROVICH

O.D.

GM: 77 años. Maculopatía ;gladpnada con la edad «seca» O.D.: único 10/100 CC O.D.: 1,6 M distorsión Lee con + 12 asf
Figura 4. Test de Amsler. Caso clínico GM.

seudofóvea a la izquierda del escotoma en el cam-po visual, llegando por último a teorizar que ello podría deberse, según sus palabras, a «que, ade-más de reconocer las palabras, una condición im-portante para la lectura consiste en colocar el ojo correctamente en la línea. En personas que leen de izquierda a derecha, esto podría solamente hacerse si el campo izquierdo queda libre, para que el lec-tor pueda conocer si ha hecho un movimien-to ocu-lar de apropiada amplitud, es decir, dónde su mi-rada se ha detenido con respecto a la palabra fijada a la izquierda».

o.i.

SM: 78 años. Deg. macular

relacionada con la edad «seca»

O.D.: bultos

O.l. 10/200

O.l. 4M CC

Lee con + 20 esf.

O.l. + 10 esf. media distancia

Figura 5. Test de Amsler. Caso clínico SM.

La comprobación de que se hayan prescrito pocos telescopios es comprensible, teniendo en cuenta la edad de los pacientes (tabla 1). A la gente de mayor edad les es muy difícil enfocar con el telescopio y hacer un seguimiento. Por otra parte, el tembor que muchos padecen produce un movimiento en la ima-gen, que se suma al que se observa normalmente cuando ésta se magnifica mediante un telescopio.

En los últimos años, sobre todo desde que se desa-rrrollaron tecnologías más accesibles, se han prescrito muchos circuitos cerrados de televisión y magnifica- dores para las pantallas de computación. El Microsoft

AMSLER RECOROING CHART

ii.«*'ia'C'u"Ao ' oHfiifri*>Düt.* •»i >.n.(d <ÍW

■*
X
/
r' / \
/ ✓ .
/ y * i
, y /
, s
, ✓ .
-, *
- -

Tabla 1

Prescripciones en las maculopatías relacionadas con la edad. N pacientes = 250, N ayudas = 197

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 4 4X

Lentes de absorción 10

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 77 Hasta +14D

Lentes microscópicas 64 4X -> 8X

Lupas de mano 4 Hasta -> +2 OD

Lupas de apoyo 15 Hasta -> 8X

Binoculares Esféricos + PBI 23 +6 -> +10 esf PBI 8 12Å

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO x

Word tiene un programa que magnifica los caracteres vistos en la pantalla, así como los iconos y la regla de herramientas. Existen también teclados con caracteres agrandados y de diferentes colores (figura 6).

Caso clínico: C.B., de 94 años, tiene en su dormitorio un circuito cerrado de televisión, y en su escritorio usa en la computadora el programa de computación descrip- to. Generalmente se piensa que la gente mayor no tiene vocación por la lectura, pero hemos observado en nues-tros pacientes que, incentivándolos, se obtienen resulta-dos asombrosos. •' *

Iluminación: Ya en 1971 Sloan14 demostraba las bondades de una alta iluminación para la lectura, en casos de degeneración macular relacionada con la edad.

Eldred15 informó mayor velocidad de lectura a mayores niveles de iluminación, en casos de dege-neración macular

relacionada con la edad.

IÜSQI

W Areftfco Edición tfer fruertar Eorroato tiemmtente Tafato Vedan» 2 Lglx|

^ giü r «";■ 9 lgEEg>ÍD-¿-á-

Hemos aconsejado a todos los pacientes leer con una lámpara de luz incandescente de 60 vatios, colocada en tal forma que no generara sombras ni encandilamiento. Para mejorar el contraste, como ya se enunció, sugerimos el uso de una lámina de acetato amarillo. En numerosas ocasiones, cuando no resultaba práctico el uso de una cartulina negra con hendidura (tiposcopio) para seguir las líneas, proponíamos hacerlo mediante el borde superior de la misma. Fracasos: El 29% de los pacientes que presentaban maculopatía relacionada con la edad no alcanzaron un nivel de lectura sostenida.

Hemos tratado de evaluar cuáles fueron las causas que determinaron esa falla.

En muy pocos casos (3%), se debía a que no les interesaba la lectura, y eso se dio mayormente en mujeres.

El resto, como lo hemos adelantado, presentaba una agudeza visual para lejos menor de 10/120 y para cerca menor de 4M.

En estos casos existían algunas complicaciones que ensombrecían el pronóstico: maculopatía en estadio exudativo, membrana neovascular, afaquia y pseudoafaquia, glaucoma con alteración del campo visual (tabla 2).

Tabla 2

Maculopatías relacionadas con la edad.

Npacientes = 250, N ayudas ópticas = 181

Éxitos

Fracasos

71%

29%

1 AV lejos mejor 10/100 1 AV cerca mejor de 4M

3% de pacientes sin interés

Estadio exudativo

- Membrana neovascular

Afaquia

Seudoafaquia

- Glaucoma

Figura 6. Contrastes normal y revertido en un programa de computación.

DRA. LYDIA GUROVICH

ENFERMEDAD DE STARGARDT Y FUNDUS FLAVIMACULATUS

En la descripción original de Stargardt, esta enfermedad fue definida como una distrofia macular hereditaria caracterizada por lesiones atróficas rodeadas por manchas blancas. Mucho tiempo después, Franceschetti agregó a esta descripción la existencia de lesiones blanco-amarillentas en las capas retinales más profundas, diseminadas en todo el polo posterior, cuadro que denominó Fundus flavimaculatus.

Estudios posteriores determinaron que, en realidad, se trata de una misma manifestación genotípica, que podría exteriorizarse con dos fenotipos distintos.

Lee y Heckenlively¹⁶ describen la enfermedad de Stargardt como una entidad que aparece en edad juvenil, en la primera o segunda década de la vida, con pérdida visual severa y degeneración macular, y al Fundus flavimaculatus como una forma de aparición más tardía, en la edad adulta, con menoscabo visual menor, acompañado de manchas en todo el polo posterior. Reservan el término enfermedad de Stargardt-Fundus flavimaculatus al fenotipo manifestado en toda su expresión.

Nosotros aconsejamos, en un niño de alrededor de los 8-9 años, en el que no se encuentren vicios de refracción susceptibles de corregir, sospechar esta enfermedad y hacer uso de los medios que hoy se encuentran al alcance para llegar a un diagnóstico certero.

La herencia de esta enfermedad es autosómica recesiva, aunque se han encontrado algunos casos de herencia dominante.

El progreso de la genética en los últimos tiempos ha sido apasionante. El gen asociado con la enfermedad de Stargardt y el Fundus flavimaculatus ha sido localizado en el brazo corto del cromosoma 1, en 1993 por Kaplan y cois. Fue identificado como el gen ABCR por Allikmets y cois, en 1997. Fishman y cois.¹⁷ encontraron en pacientes con enfermedad de Stargardt tres distintos fenotipos, correspondientes a cambios secuenciales en el gen ABCR. Souied y cois.¹⁸ estudiaron tres familias en las cuales se mostraban miembros afectados de enfermedad de Stargardt, cuyos abuelos estaban a su vez afectados de maculopatía relacionada con la edad. El estudio genético, tanto de los nietos como de los abuelos, puso al descubierto mutaciones heterocigotas del gen ABCR. Los autores sugirieron que sería posible que los abuelos de los pacientes con enfermedad de Stargardt tuvieran un riesgo más alto de desarrollar maculopatía relacionada con la edad, y un estudio sistemático de estos pacientes podría detectar más precozmente la enfermedad. Sin embargo, en otro estudio realizado por De La Paz, Guy y cois.¹⁹ No se encontró que el gen ABCR fuera un factor genético importante de riesgo en el estudio de su población con degeneración macular relacionada con la edad. Por su parte, Fishman, Stone y cois.¹⁷ encontraron una gran variación en los fenotipos clínicos en pacientes con cambios en el gen ABCR.

Como síntomas, los pacientes notan pérdida de la agudeza visual. Los niños generalmente notan que en la escuela no alcanzan a leer lo que está escrito en el pizarrón. No es común que muestren nistagmus, ceguera nocturna o fotofobia. Algunos pacientes adultos acusan un escotoma central y pueden usar visión excéntrica, por lo que muestran un tortícolis.

Signos. Algunos pacientes se presentan en la primera década de la vida con baja agudeza visual, pero con mínima evidencia oftalmoscópica.²⁰ En etapas precoces de la enfermedad, la mácula puede presentar pérdida del reflejo foveolar. La atrofia del epitelio pigmentario se caracteriza por un reflejo tapetal, comparado con el bronce batido, a veces por un aspecto granular y moteado o por su destrucción. Alrededor de esta zona atrófica aparecen lesiones subretinales, manchas blanco-amarillentas (flecks). Estas manchas tienen formas muy variadas y a veces han sido descritas como pisciformes.

Armstrong y Meyer²¹ hicieron un seguimiento, en un lapso de tiempo entre 1 y 22 años, de las lesiones existentes en casos de enfermedad de Stargardt y Fundus flavimaculatus. Encontraron que en ambas entidades la agudeza visual descendía gradualmente, pero una vez llegada a los 20/200 mostraba pocos cambios. Las manchas amarillentas se desvanecían con el tiempo y se desarrollaban zonas de atrofia del epitelio pigmentario y de la coriocapilaris. En casos avanzados, se observaban cambios pigmentarios periféricos y atenuación de los vasos retinales. Hallaron cambios morfológicos más severos en los pacientes con Fundus flavimaculatus. Por ejemplo, el electrooculograma era anormal en 2% de los pacientes con enfermedad de Stargardt y en 48% en el Fundus flavimaculatus: Ninguno de los pacientes con enfermedad de Stargardt mostraba cambios en el electroretinograma (ERG) escotópico, que se presentaba anormal en 21% de los pacientes con Fundus flavimaculatus, mientras que el ERG fotópico era anormal en 5% en la enfermedad de Stargardt y en 32% en el Fundus flavimaculatus.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

La angiografía fluoresceínica es un estudio de su-ma utilidad. Se puede observar en un primer estadio hiperfluorescencia en la mácula y efecto de coroides oscura. Este efecto de coroides oscura es un signo diagnóstico de enfermedad de Stargardt y Fundus flavimaculatus. Según transcriben Lee y Heckenli- vely,16 el 85% de los pacientes con enfermedad de Stargardt y Fundus flavimaculatus muestra el efecto coroidal oscuro. Los flecks aparecen hipofluorescentes por bloqueo de transmisión. Más adelante, cuando algunos flecks se reabsorben .y gLeptelilio pigmentario continúa dañándose, se observa una hiperfluorescencia más extensa en el polo posterior. La angiografía verde por indocianina es utilizada en el estudio de esta afección. Wroblewski, Gitter y cois.22 observaron en videoangiografía varios grados de oclusión vascular en la coroides. Los flecks del epitelio pigmentario bloqueaban la fluorescencia debida a la indocianina. Las imágenes tardías mos-traban daño en el epitelio pigmentario, que no había sido detectado mediante angiografía fluoresceínica. Se observaban también imágenes peripapilares en creciente.

Los estudios de la visión del color por medio de los test pseudoisocromáticos o el panel D-15 de Fams- worth no demuestran alteraciones. Según Lee y Hac- kenlively,16 otros estudios, aplicando el anomalosco- pio de Nagel o el panel de Famsworth-Munsell de 100, pueden demostrar anomalías. En un caso nuestro, en el que sospechábamos enfermedad de Stargardt incipiente, anteriormente a la aplicación de los estudios fluoresceínicos, el estudio de la visión del color dio evidencia de disfunción macular.

Giso clínico: P.W., edad 8 años. Nota que ve menos, sobre todo desde que cambió de colegio, donde el piza-rrón es de color verde. AV en AO = 20/50. Refracción bajo cicloplegia: AO = +2 esf. No corrige y ya la han vis-to varios oftalmólogos, que no han podido corregir su vi-sión con lentes. En el fondo de ojo, las máculas nos pa-recen sospechosas. Se deriva para efectuar test de colo-res. Se nos informa que con los test de Ishihara y el Hardy-Rand-Ritter (AO HRR) los resultados son prác-ticamente normales. Con el panel D-15 las respuestas son anárquicas, con defectos localizados en el eje rojo- verde escotópico y también en el verde-rojo, siendo simi-lar en ambos ojos. Con el test de Lanthony existe dificul-tad en varios ejes de confusión, con alteración del com-ponente fotópico. La respuesta es anormal también con el anomaloscopio.

En el campo visual se puede observar un escoto- ma central y, ocasionalmente, cuando la atrofia peri-férica progresa, vina constricción generalizada.

Caso clínico: M.P., 19 años. AV: AO = 10/100. Refrac-ción AO = +1 esf. No mejora con corrección. Para cerca AO = 2M. Con +5 esf en AO = 1M. Con telescopio 3X16

- 10/10. Retinofluoresceinografía: hiperfluorescencia ma-cular con algunas manchas circundantes.

Campo visual: escotoma central.

En un total de 800 pacientes tomados como base, hemos observado 32 con enfermedad de Stargardt: 4% del total (figuras 7 y8).

Figura 7. N.P. Enfermedad de Stargardt. OD: AV lejos = 10/40. AV cerca = 20/8M.

Figura 8. N.P. Enfermedad de Stargardt. OI: AV = 10/60. AV cerca = 20/6M. Prescripción: AO = + 8 esf PBI10 DP. DP = dioptrías prismáticas.

DRA. LYDIA GUROVICH

17 mujeres, 15 hombres.

Edad: 9-47 años. La enfermedad comenzó en to-dos en la segunda infancia, 9 a 10 años, o en la ado-lescencia.

Agudeza visual para lejos: 10/400-10/30.

Agudeza visual para cerca: 40 cm/8M-40 cm/1,6M.

Se encontró un 3% de miopes, entre -2 y -7 dio.

Se observaron 7 pacientes con Fundus flavima- culatus

Edad: entre 11-24 años.

Agudeza visual para lejos: 10/200- 10/30.

Agudeza visual para cerca: 40 cm/8M-40 cm/1,6M.

3 de estos pacientes eran miopes (figura 9).

Como las prescripciones que dimos en la Enfer-medad de Stargardt y el Fundus flavimaculatus eran del mismo tipo, las consignamos en conjunto (tabla 3).

Ninguno de los 39 pacientes logró una buena agudeza visual para lejos, pero 38 de ellos (97%) pu-dieron leer perfectamente texto corrido con tamaño de letra 1M.

A pesar del hecho de que nuestros pacientes po-dían funcionar bien de cerca, fue grande la sorpresa al enterarnos que muchos de ellos no pudieron con-seguir trabajo debido a sus dificultades en la visión

Figura 9. A.S. Fundus flavimaculatus. Se muestra OI. AO: AV lejos = 10/60. AO: AV cerca = 20/3M. Prescripción: AO + 6 esfPBI 8 DP.

para lejos y muchos se habían acogido a los benefi-cios de la jubilación que su discapacidad favorecía. Miedziak, Perski y cois.23 hicieron la misma observa-ción, concluyendo que, aunque los pacientes con Enfermedad de Stargardt pueden funcionar bien en la sociedad contemporánea, los fracasos se deberían a factores relacionados con la depresión psicológica y a la calidad de las entidades relacionadas con la salud. El estudio sugirió, además, una similitud en los perfiles psicológicos de los pacientes con un co-mienzo tardío de la enfermedad y los pacientes con degeneración macular relacionada con la edad.

Tabla 3

Prescripciones en la enfermedad de Stargardt y Fundus flavimaculatus. N pacientes = 39, N ayudas = 55

Ayudas ópticas para lejos	Tipo de ayuda	Cantidad	Poder
Telescopios	15	3X->8X	
Lentes de absorción	6		
Ayudas ópticas para cerca			
Monoculares	Lentes esféricas positivas	7	+10 -> 16 asf
	Lentes microscópicas	8	4X -> 8 X
Binoculares			
Lentes esf + con PBI			
16			
+6 -> 10 esf PBI 8 -> 12 A			

^„nyiu^ius que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

PATOLOGÍA DEL NERVIÓ ÓPTICO

En un total de 800 pacientes, tomados al azar, he-mos encontrado 69 casos con atrofi-as de papila: 8% del total.

Para apreciar mejor las etiologías correspondientes a cada edad, y las ayudas ópticas prescritas, hemos reunido a estos pacientes, por edades, en 5 grupos:

1. Entre 1-10 años.
2. Entre 11-20 años.
3. Entre 21-40 años.

4. Entre 41-60 años.

5. Entre 60-83 años. ^ - ' ^

1. Pacientes entre 1-10 años

Hemos atendido A 17 pacientes entre 1-10 años,

11 de sexo masculino y 6 de sexo femenino con patología del nervio óptico.

17 atrofiyas de papila

- 4 consecutivas a hidrocefalia
- 7 por tumores encefálicos:
- 4 no especificados
- 1 tumor del tercer ventrículo
- 2 tumores cerebelosos
- 2 Atrofiyas de etiología no especificada
- 2 Amaurosis congénitas de Leber
- 2 Hipoplasias del nervio óptico

Agudezas visuales para lejos: 3/200-10/40.

Agudezas visuales para cerca: 40 cm/8M-40 cm/2M.

a) Hidrocefalia

En la hidrocefalia se produce un agrandamiento de los ventrículos cerebrales, consecutivo a un desequilibrio entre la producción y la reabsorción del líquido cefalorraquídeo.

El líquido cefalorraquídeo es producido en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, tercero y cuarto. Una parte se origina en las células endoteliales, que tapizan los ventrículos, y en el parénquima encefálico en los espacios perivasculariales. Pasa desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo a través de los agujeros interventriculares, ingresa en el cuarto ventrículo por el acueducto cerebral. Desde el cuarto ventrículo, pasa a través del orificio medio y los orificios laterales de los recessos laterales del cuarto ventrículo e ingresa en el espacio subaracnoideo. Se desplaza a través de las cisternas cerebelobulbar y pontina, y circula hacia arriba a través de la incisura tentorial, para llegar a la cara inferior del cerebro y la cara externa de cada hemisferio cerebral. Parte del líquido cefalorraquídeo se desplaza hacia abajo por el espacio subaracnoideo, alrededor de la médula espinal y la cola de caballo.

Los principales sitios de absorción del líquido cefalorraquídeo son las vellosidades aracnoideas que se proyectan hacia los senos venosos de la duramadre, en especial el seno sagital superior. Esta absorción se produce cuando la presión del líquido cefalorraquídeo supera la existente en los senos.

El espacio subaracnoideo se extiende alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular. La aracnoides y la piamadre se fusionan con la esclera en este sitio. La arteria y la vena central de la retina atraviesan allí el espacio subaracnoideo para ingresar en el nervio óptico, y pueden ser comprimidas cuando aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo. La elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo comprime las paredes de la vena central de la retina al atravesar la prolongación del espacio subaracnoideo. Se produce, en consecuencia, la congestión de la vena que se expande hacia delante y produce luego edema de papila, cuya persistencia producirá su atrofia.²⁴

La hidrocefalia congénita puede deberse a múltiples causas que configuran un grupo de patologías que llevan a una perturbación de la circulación y reabsorción del líquido cefalorraquídeo: malformaciones del sistema nervioso central, infecciones, hemorragias, traumas, procesos teratogénicos.

Siguiendo a Schrandt-Stumpel²⁵ la incidencia de hidrocefalia congénita es de 0,4 a 0,8 por mil nacimientos. Existe un tipo de hidrocefalia ligada al cromosoma X, que comprende el 5% de todos los casos. Esta afección está causada por mutaciones en un gen en el sitio Xq28. La detección prenatal del portador puede hacerse por biopsia de la vellosidad coriónica. Según este autor, excluyendo a la hidrocefalia congénita ligada al cromosoma X, el riesgo de recurrencia de la hidrocefalia congénita es bajo, menor del 1% al 4%.

De acuerdo con McAllister y Chovan²⁶ los procesos responsables del daño neurológico pueden clasificarse en primarios y secundarios. Los mecanismos primarios comprenden la compresión y el estiramiento del parénquima encefálico, la isquemia y la

DRA. LYDIA GUROVICH

anoxia, el edema cerebral y la descompensación de la barrera hemato-encefálica. Como consecuencia de estos procesos, aparecen los mecanismos secundarios: reducción del tamaño de los pequeños vasos cerebrales, alteraciones citoestructurales de las neuronas, degeneración axonal y desmielinización. Estos estadios pueden revertirse cuando la conducta quirúrgica se emplea precozmente, pero, según estos autores, el deterioro en el nivel de los neurotransmisores deja el cerebro con hidrocefalia tratado muy vulnerable frente a posteriores injurias.

Existe una fuerte asociación entre la mielodisplasia y la hidrocefalia. La primera está representada en un 80-90% por el mielomeningocele. Los pacientes con meningocele tienen alguna expresión de la malformación de Arnold-Chiari. La malformación de Dandy-Walker, disgenesia del vermis cerebeloso y dilatación quística del cuarto ventrículo, puede aparecer como una anomalía familiar o, más comúnmente, esporádica. Son también comunes los defectos del cuerpo calloso.

Algunos agentes virósicos son los responsables de la hidrocefalia congénita: el citomegalovirus, la rubéola, la varicela, las paperas, como también se ha citado el parásito toxoplasma. Los tumores intracraneales, según McCullough,²⁷ tendrían una incidencia del 1,2% como agentes productores de hidrocefalia.

Signos: Macrocrania: circunferencia occipitofrontal aumentada.

Discrepancia entre el diámetro de la cabeza y del pecho. En el niño sano, en el primer año, la cabeza mide aproximadamente 1 cm más que el pecho, medida que se revierte luego.

Protrusión de la fontanela anterior. Para estimar la tensión intracraneal, es útil palpar la fontanela en decúbito y con el niño sentado. Normalmente no se observa protrusión cuando el niño está sentado.

Dilatación de las venas del cuero cabelludo, especialmente en niños con síndrome de Arnold-Chiari, donde existe una deformación de los senos venosos.

El signo del sol poniente, desviación de los ojos hacia abajo, con parálisis de la mirada hacia arriba y retracción de los párpados. Estos signos son de mal pronóstico.

Moore²⁸ se refiere a una publicación de Ghose, quien estudió a 200 niños con hidrocefalia previamente a la cirugía por shunt. Un 29% de los niños presentaba atrofia óptica y 5,5% tenía edema de papila. En niños mayores, con hidrocefalia adquirida, el edema de papila es más común. Según Chou y Digre²⁹, la ausencia de edema de papila no asegura una presión intracraneal normal.

La atrofia del nervio óptico en la hidrocefalia se produce por los siguientes mecanismos: isquemia del nervio óptico, tracción del nervio óptico o del quiasma, compresión del quiasma, degeneración neuronal transináptica.²⁸ El quiasma puede ser comprimido por un tercer ventrículo dilatado.

Hoyt³⁰ manifiesta que raramente la atrofia óptica se presenta como signo inicial en la hidrocefalia, sino que es más común en niños que han tenido derivaciones quirúrgicas no exitosas o infecciones. Según este autor, la atrofia del nervio óptico puede ser difícil de juzgar, ya que la agudeza visual puede ser preservada mejor que otras características de la visión.

El daño por isquemia de la corteza puede producir hemianopsia homónima o pérdida visual. Si se administra un tratamiento precoz, la pérdida de visión puede recuperarse en cierta medida.

Las alteraciones oculomotoras son: estrabismo, esotropía o exotropía, paresias supranucleares de la mirada y

nistagmus. El nistagmus en el hidrocéfalo, si es pendular, puede ser consecutivo a pérdida visual por atrofia óptica, también a una disfunción cerebelosa. El nistagmus que bate hacia abajo (down beat) se observa en la malformación de Arnold-Chiari.

Diagnóstico por imágenes: Se hace a través de la tomografía, la ultrasonografía craneal y la resonancia magnética. Es posible diagnosticarlo in útero y realizar una cirugía prenatal con la introducción de un catéter en los ventrículos encefálicos y el drenaje de líquido cefalorraquídeo en la cavidad amniótica. Sin embargo, según Schrander-Stumpel²⁵ el diagnóstico prenatal, basado sobre ultrasonografía no es siempre fidedigno, ya que el agrandamiento de los ventrículos comienza generalmente después de las 20 semanas de gestación.

b) Hipoplasia del nervio óptico

La hipoplasia del nervio óptico es una anomalía frecuente que puede causar un grado muy grande de deterioro visual. Puede presentarse en forma uni o bilateral. En casos bilaterales muy severos, se observan movimientos erráticos de los ojos y hasta ceguera total. Cuando es unilateral, puede pasar desapercibida, o ser un hallazgo al estudiar el fondo de ojo en un niño con estrabismo y ambliopía en ese ojo, en ocasiones con un defecto pupilar aferente. Según Taylor y Stout³¹ el hallazgo de una hipoplasia del nervio óptico debe alertar al médico sobre la existencia de problemas asociados que aparecen durante el desarrollo.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

Al estudiar el fondo de ojo se observa una papila pálida, pequeña, con un doble anillo periférico: un aro blanco de esclera, rodeado por una proliferación de epitelio pigmentario. Generalmente no se advierte la excavación o es más pequeña. Los vasos que salen de la papila se ven tortuosos, signo que fue descrito por Hellström³² en niños con síndrome alcohólico-fetal y en la displasia septo-óptica.

Según Hellström y cols.³³ no se conocen las implicaciones clínicas de la tortuosidad vascular, pero podrían ser un indicio de problemas graves pre y perinatales, que no sólo afectarían el sistema vascular, sino también el nervio óptico y el sistema nervioso central. De acuerdo con estos autores, el nervio óptico podría ser interpretado como un marcador del desarrollo anormal del cerebro, dada la estrecha relación existente entre la papila y el nervio óptico y el tejido de sostén que los rodea: esclera, piamadre, duramadre y la lámina cribosa. Una lesión que causara disminución de la cantidad de células ganglionares de la retina, previamente al completo desarrollo del tejido de soporte, antes del segundo trimestre, daría como consecuencia una papila pequeña, ya que las estructuras de soporte se adaptan al tamaño del tejido nervioso del nervio óptico. Si la lesión es más tardía, en el tercer trimestre, el tejido de soporte ha

Tabla 4

completado su desarrollo, dando lugar a una papila de tamaño normal, con una excavación correspondiente a su tamaño, mientras la degeneración del tejido nervioso crea una pérdida de sustancia, lo que da lugar a una excavación más grande.

En un estudio realizado en niños de entre 5 y 9 años de edad, nacidos antes de las 29 semanas de gestación, Hellström y cols.³⁴ encontraron que la prematuridad estaba asociada con una papila pequeña, con un anillo periférico pequeño y un trazado vascular anormal, independientemente de una historia de retinopatía del prematuro. Este hallazgo les sugirió la influencia de la prematuridad en el desarrollo de estas estructuras.

La hipoplasia del nervio óptico se ha descrito en asociación con un amplio espectro de insuficiencia de hormonas pituitarias, de las cuales la hormona de crecimiento es la más precozmente afectada.

Otras condiciones se observan también vinculadas con la hipoplasia del nervio óptico. La displasia septo-óptica es una anomalía de la línea media cerebral que comprende la ausencia del septum pellucidum junto con la hipoplasia del nervio óptico. La asociación de hipoplasia del nervio óptico con leucomalacia periventricular fue descrita recientemente³² (tabla 4).

Prescripciones en los pacientes con patología del nervio óptico: edad 1-10 años. N pacientes = 17, N ayudas = 17

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 2 8X -> AV 10/20

Lentes de absorción 8

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 2 +10 -> +12 D

Lentes microscópicas 3 4X -> 6X

Binoculares Lentes esf + con PBI 2 +6 esf PBI 8A

Consiguieron lectura sostenida 7/15 pacientes.

J DRA. LYDIA GUROVICH

?

2. Pacientes entre 11- 20 años

Concurrieron a la consulta 20 pacientes entre 11-20 años.

Sexo masculino: 10.

Sexo femenino: 10.

Etiologías:

Consecutivas a hidrocefalia: 1.

Tumores encefálicos: 8.

Neuritis retrobulbar: 1.

Trauma craneano: 2.

Diabetes: 1.

Tóxicas: 3.

Papilitis: 2.

Desconocidas: 2.

Agudezas visuales para lejos: 10/ 700-10/30.

Agudeza visual para cerca: 20 cm/18 M-40 cm/1M (tabla 5).

Tabla 5.

Prescripciones en pacientes entre 11-20 años de edad con atrofia de papila. N pacientes = 20, N ayudas = 12

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 4 8X -> AV10/30

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 1 +10D

Lentes microscópicas 2 4X

Lupas de mano 1 6X

Binoculares Lentes esf + con PBI 2 +6 esf PBI 8A

CCTV 2

PBI = Prismas de base interna.

CCTV = Circuito cerrado de televisión.

11 /21 pacientes no alcanzaron a recuperarse. Etiologías de los pacientes que no se recuperaron: Tóxica: 3.

Neuritis retrobulbar: 2.

Papilitis: 1.
Tumores encefálicos: 5.
191

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPITULO X

3. Pacientes entre 21-40 años
Consultaron 16 Sexo masculino Sexo femenino:
pacientes entre 21-40 años.

14.

2.

Etiologías:

Accidente isquémico cerebral: 1.

Tumores encefálicos: 4.

Neuropatía óptica de Leber: 8.

Neuritis retrobulbar: 1.

Meningitis: 2.

Agudezas visuales para lejos: 5/350-10/30.

Agudezas visuales para cerca: 40 cm/10M-40 cm/2M (tabla 6).

Tabla 6

Prescripciones en pacientes Ayudas ópticas para lejos

entre 21-40 años de edad con atrofia de papila. N pacientes = 16, N prescripciones = 10

Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios

6X

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares

Lentes esféricas +

+12D

Lentes microscópicas

8X 10X

Lupas de mano

+16D

Alcanzan a leer: 8

15 pacientes.

No mejoran: 4/7 pacientes con neuritis óptica

de Leber.

:umor encefálico,

falta de mejoría podrían atribuirse a la presencia de agudezas visuales muy bajas para lejos y para cerca: 5/400, 40/13.

Tres pacientes con

Las causas de esta

4. Pacientes entre

11-60 años

Muy pocos pacientes de este grupo acudieron a

la consulta: 2 pacientes de sexo masculino, registrándose en ambos casos etiología tóxica.

A uno de los pacientes, con AV para lejos de

para cerca 40/2 también en

:ribió lente microscópica de

10/80 en ambos ojos y

ambos ojos, se le pres

4X, con lo que pudo leer.

Con el otro paciente fracasamos, supuestamente debido a su baja agudeza visual. Para lejos OD: 10/350 y OI 10/225.

La agudeza visual del OI era para cerca de 40 cm/10M.

192

DRA. LYDIA GUROVICH

5. Pacientes entre 61-83 años

Este grupo fue más numeroso: 5 pacientes masculinos y 8 femeninos.

Etiologías:

Neuropatía óptica isquémica: 5.

Retinosis pigmentaria: 2.

Glaucoma: 1.

Tóxica: 1.

Neuritis retrobulbar: 2.

Infecciosas: 2.

Agudezas visuales para lejos: 10/600-10/30.

Agudezas visuales para cerca: 40cm/10M a 40cm/2M.

En este grupo 6/13 pacientes no consiguieron alcanzar un nivel de lectura.

3 Neuropatías ópticas isquémicas.

1 Retinosis pigmentaria.

1 glaucoma.

1 atrofia tóxica.

Todos estos pacientes mostraban muy bajas agudezas visuales, tanto para lejos como para cerca (tabla 7).

Tabla 7

Prescripciones en pacientes entre 61-83 años de edad con atrofia de papila. N pacientes = 13, N prescripciones = 8

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 1 6X

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 4 +14D

Lentes microscópicas 2 4X → 5X

Lupas de mano 0

Esf + con PBI 1 +10 esf PBI 12 A

La neuropatía óptica anterior isquémica, la neuropatía óptica de Leber, y otras patologías del nervio óptico han

sido tratados eficientemente por las doc-toras López y Ochoa, por lo que no nos ocuparemos de su descripción en este capítulo.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética es una de las causas principales de baja visión y de ceguera.

La diabetes se clasifica en:

Tipo 1: diabetes mellitus insulino-dependiente. Es una enfermedad autoinmune en la cual se destruyen las células β de los islotes del páncreas.

Tipo 2: diabetes mellitus no insulino-dependiente: relacionada con resistencia a la insulina y con deficiente producción de insulina.

Diabetes mellitus Gestacional: se detecta durante el embarazo y, aunque a veces desaparece después del parto, en un 20-40% las mujeres desarrollan diabetes en años posteriores.³⁵

No nos detendremos ni en la clínica ni en la cirugía de la retinopatía diabética, sino en la epidemiología y en las medidas

para evitar el deterioro visual

La diabetes tipo 1

es una enfermedad autoin-

muñe, en la cual antidi-

del páncreas. El 80%

de los casos son consideradas necesarias para

el diagnóstico.

es una enfermedad autoin-

muñe destruyen los islotes

de los afectados de diabetes

tipo 1 no tienen una historia familiar Si un indivi-

duo de la misma hermandad o un padre están

afectados de diabetes tipo 1, la prevalencia de esta

enfermedad es de 3 a 6%.

No existe una única causa predisponente para

el tipo 2 de diabetes. Factores de riesgo son: la

edad, la obesidad, la inactividad física. El 46% de

los pacientes con este tipo tienen una historia fa-

miliar.³⁶

Estudios en Suecia³⁷ estimaron la influencia de la

prevalencia de la retinopa-

visual y la ceguera. En pa-

cientes de los 30 años de edad,

la retinopatía se encontró en el 68% de los casos, en

los diagnosticados a los 30 años o mayores, se obser-

vó retinopatía en el 66% de los tratados con insulina,

en el 30% de los tratados con medicación oral y en el

7% de los tratados con dieta.

La edad de comienzo en la

retinopatía diabética, el deterioro

visual de los pacien-

tes diagnosticados ar

Datos publicados por

Klein y cols.³⁸ reconocen

una prevalencia de retinopatía proliferativa del 23% en el grupo de comienzo de la diabetes antes de los 30 años de

edad, del 10% en los mayores que usan insulina y del 3% en los que no la usan. Estos datos pertenecen al Estudio

Epidemiológico de Wisconsin de la Retinopatía Diabética (Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy).

Un estudio posterior hecho por este grupo³⁹ examinó durante 14 años la incidencia y progresión de la retinopatía

diabética y del edema macular, encontrando que en el 37% de los casos progresaba

hacia la retinopatía proliferativa, y la incidencia de edema macular era del 26%. La reducción de la hiperglucemia

y de la hipertensión arterial puede ser beneficiosa para reducir la progresión hacia la retinopatía proliferativa.

Wicks y Trautner⁴⁰ encontraron que la incidencia de ceguera debida a la diabetes era de 3,2% en la totalidad de la

población y de 60,5% en la población de diabéticos en Alemania Oeste. La tasa de incidencia en la población de

diabéticos mostraba un pico entre los 20 y 40 años de edad, que atribuían probablemente a las complicaciones del

tipo 1 de diabetes. La incidencia era mayor en mujeres.

Un dato que nos pareció de importancia fue reportado por Backlund y cols.,⁴¹ quienes encontraron en Suecia una

reducción de 47% de la incidencia de nuevos casos de ceguera en 5 años (1991-1995).

La retinopatía diabética se observó en el 4% de la totalidad de pacientes que concurren a nuestra consulta.

Entre 800 pacientes tomados como base, se observaron 36 con esta patología: 22 de sexo masculino, 14 de sexo

femenino.

Edades: entre 19-82 años.

El 56% de estos pacientes era insulino-dependiente, el 36% del total fue fotocoagulado previamente.

Un paciente era afáquico, 3 pseudoafáquicos.

Patologías agregadas

Maculopatías: 4.

Cataratas: 4.

Retinopatía proliferativa: 3.

Edema macular: 2.

Oclusión venosa: 1.

Atrofia de papila: 1.

Glaucoma: 1.

Agudeza visual para lejos: entre 10/600 y 10/30.

Agudeza visual para cerca: entre 40 cm/12M y 40 cm/2M (tabla 8, figuras 10 y 11).

194

DRA. LYDIA GUROVICH

Figura 10. J.L. Maculopatía circinada en un paciente diabético. Figura 11. D.R. Diabetes proliferativa. OD amaurotíco.

No se dio prescripción. Se muestra OI. OI: AV lejos 10/30. AV cerca: 20cm/2M. Prescripción: OI: +12 asf.

Tabla 8

Prescripciones en los pacientes con diabetes. N pacientes = 36, N ayudas ópticas = 27

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 3 8X
Lentes de absorción 1

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 4 +6 -¥ +14D
Lentes microscópicas 8 3X→6X
Lupas de mano 1 +11D
Lupas de apoyo 3 3X -> 10X

Binoculares Lentes esf + con PBI 6 +6 esf PBI 8Å -> +8 esf PBI 10Å
Telescopio para ver TV 1 2X

De todos estos enfermos, salvo los que usaron telescopios para lejos, ninguno logró mejorar su agudeza visual para esa distancia.

El 83% de estos pacientes consiguieron mantener un ritmo sostenido de lectura con textos de tamaño 1M (lectura de diarios).

Los pacientes que no alcanzaron un nivel de lectura tenían una agudeza visual para lejos muy baja y para cerca menor de 4M.

Algunas patologías fue cursan con baja visión. Nuestros hallazgos 9

CAPÍTULO X

MONOCROMA" DE BASTONES

El monocromatismo retiniano estacionario, ausencia funcional de 1 senta en dos formas lo característico, nistagmus, ptosis y fotofobia. El fondo de la herencia es autosómico recesivo. Forma completa: guera completa para de 1/40.000.

La fotofobia y el inicio de el nacimiento, típicos Los pacientes ven mejor de a que así se alivia; reacción paradójica <: reacción fue estudiada Es común observar; deza visual llega a 2 El campo visual si discreta constricción readas, y en los pacientes presentar un escotoma central La curva de adaptación y los estudios con tran que los umbrales

Tabla 9 PISMO en condiciones fotópicas y escotópicas, 44 sin evidencia

del punto de cambio de Purkinje.

El electroretinograma muestra ausencia de la W 10 de bastones es una distrofia respuesta de los conos, tanto a la luz blanca como a la roja y al flicker. El ERG escotópico es normal. ^ ds conos. Esta

patología se presenta en la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los

síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am- En la forma incompleta, los síntomas son más frecuentes. El electrooculograma (EOG) es normal. ^ completa o incompleta. En am-

De acuerdo con la localización de los signos:

Se describen tres zonas, tomando como centro la papila.

a) Zona 1: Círculo cuyo radio es el doble de la distancia entre papila y mácula.

b) Zona 2: En el lado nasal: desde el borde de la zona 1 hasta la ora serrata. En el lado temporal, aproximadamente en la mitad entre el ecuador y la ora serrata.

c) Zona 3: Incluye toda la retina por arriba, del lado temporal y abajo de la zona 2, en forma de medialuna.

La retinopatía del prematuro afecta el borde de «avanzada» de la vasculatura retinal en desarrollo. Por consiguiente, cerca de término, el proceso se observa en la periferia de la retina, y en los recién nacidos más inmaduros, en los que los vasos retinales no han avanzado tan periféricamente, la retinopatía se instala más cercana al polo posterior.

No nos parece oportuno repetir descripciones relativas a la fisiopatología y el tratamiento de la retinopatía del prematuro que están tan bien estudiados en la actualidad. Pero hay un detalle que nos gustaría recalcar: la retinopatía del prematuro consiste en una retina enferma que se instala en una retina no desarrollada completamente.

Según Fielder⁴⁷ el comienzo de esta enfermedad parece estar gobernado más por el estado de desarrollo retinal que por sucesos neonatales. En relación con esto último, este autor se refiere a uno de los factores agravantes de esta patología, sugerido en los primeros tiempos de su conocimiento, la influencia de la iluminación, que hoy se ha revalorizado.

1) La iluminación continua tendría efectos nocivos tanto fisiológicos como bioquímicos. Las unidades de neonatología están por lo general iluminadas 24 horas por día, con una mezcla de luz diurna y fluorescente.

2) Además de la iluminación de la sala, los infantes están expuestos a fuentes de luz como parte de su tratamiento y al examinarlos. Los niños prematuros son expuestos a fototerapia (2400 a 3000 lux), para el tratamiento de la ictericia neonatal. Los distintos oclusores que se usan pueden transmitir cierta cantidad de luz.

3) Los recién nacidos están expuestos a exámenes oftalmoscópicos de rutina. Fielder cita el estudio de Kirkness según cuyos cálculos la oftalmoscopia in-

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPITULO X

directa no ofrece riesgos para el adulto, mientras su duración no exceda los 23-80 segundos por ojo, dependiendo de la lámpara usada.

4) Es importante la frecuencia con que estos niños son movidos para examinarlos. Los períodos de vigilia dependen de esta frecuencia.

5) Los medios oculares de los neonatos son altamente transmisores, especialmente en las regiones del espectro azul y ultravioleta. En este período, el cristalino transmite más del 90% de la luz hasta los 420 nm. La esclera y la coroides transmiten un 14%

>1-^ *. »i ' **

de las radiaciones, predominantemente en las longitudes rojas del espectro.

Con respecto a la miopía, que se observa en muchos casos de retinopatía del prematuro, Fielder⁴⁶ manifiesta que se pueden considerar tres modalidades:

1) la miopía que se observa en el período neonatal, 2) la miopía que se desarrolla más tarde y 3) la miopía asociada o no a la retinopatía del prematuro.

En el período neonatal puede observarse miopía, cuya magnitud fue determinada por Dobson como inversamente proporcional a la edad gestacional, sufriendo una desviación hacia la emetropía, y que a la edad de un año no se diferencia de la de los niños nacidos a término.

Se conoce la asociación de miopía con la fase cicatricial de la retinopatía del prematuro. El mecanismo de la miopía asociada con la retinopatía del prematuro es desconocido, siendo probablemente multifactorial, dependiendo de la severidad y duración de la retinopatía. Según Fielder, este proceso ocurre en un período de rápido crecimiento ocular, el cual puede estar retardado en la fase aguda y limitado por la fase cicatricial. Se han comunicado también anomalías de la curvatura corneal, del diámetro corneal, del poder del cristalino y del largo axial. En casos de retinopatía cicatricial, es frecuente el hallazgo de astigmatismo.

No nos fue posible encontrar las cifras de prevalencia e incidencia de esta enfermedad en nuestro medio.

Visintin, Waisbuig, Manzitti y cols.⁴⁸ realizaron una evaluación epidemiológica de los niños que concurren al Servicio de Oftalmología del Hospital Juan P. Garrahan de la ciudad de Buenos Aires. En total, estudiaron 267 pacientes. Encontraron en el grupo etario de niños menores de 3 años 30,7% con retinopatía del prematuro, y en el grupo de niños mayores de 3 años, 0%.

En 1977 Gurovich y Penerini¹⁹ hicieron una evaluación y orientación de niños ciegos y con baja visión en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de la ciudad de Buenos Aires, y encontraron entre un total

de 23 niños ciegos 4 con fibroplasia retrolental (17%) y entre 49 niños con baja visión, 3 por retinopatía del prematuro (6%). La retinopatía del prematuro, en su estadio más avanzado, que antes denominábamos fibroplasia retrolental (fase 5) constituyó la primera causa de ceguera en los niños estudiados.

En el total de 800 pacientes que tomamos como sustrato, 2% de ellos correspondía a la categoría de retinopatía del prematuro.

Siete pacientes eran de sexo masculino y 8, femenino. Hemos descartado los casos que por su grado de patología no presentaban una agudeza visual suficiente para ser mejorada por medios ópticos. Por lo general, la enfermedad estaba en una fase 3 y 4. Las edades estaban comprendidas en un rango entre 6 y 15 años.

Cinco miopes.

Agudezas visuales para lejos 10/400-10/10. Agudezas visuales para cerca: 40/13-40/2.

Caso clínico: M.C.R., sexo femenino. Es vista por primera vez el 26/10/1970, a los 4 años de edad. Nacida a los 6 meses de gestación, permaneció 2 meses en incubadora. Utiliza el OD para manejarse. Nistagmus. OD no se observa leucocoria, buena proyección luminosa. OI leucocoria, buena proyección luminosa.

5/6/73: AV = AO 20/200. FO: pigmentación diseminada en retina, membrana vascular que parte de la papila en AO, mayor en OI.

2/1/75 FO: AO: membrana vascular que ocupa la periferia, más marcada en región temporal inferior.

9/9/81: AV OD = 10/600, OI = 5/700. Para cerca: OD = 10 cm/2,5M, OI = 10 cm/8M. Prescribo lente microscópica de 10X, con la que ve OD 1M y lee de corrido. Para lejos prescribo telescopio manual 8 x 20: ve 10/30.

27/7/85: Se le enseñó a movilizarse con el telescopio.

Hace una carrera universitaria, usó al comienzo Braille para matemáticas.

19-9-90 Con su lente microscópica de 10X puede leer artículos de revistas. Terminó su carrera universitaria con anterioridad de 3 años a esta entrevista.

No hubo ninguna prescripción binocular debido a que en todos los casos uno de los ojos mostraba estadio 5 con desprendimiento total de retina.

Los pacientes a quienes se les dio prescripción pertenecían al grupo 3 y 4.

Dos pacientes, a pesar de tener la zonamacular alterada, uno de ellos con tejido fibroso, pudieron obtener buena agudeza visual para cerca.

El 93% de los pacientes a quienes se les dio prescripción para cerca pudieron leer (tabla 10).

Prescripciones en los pacientes con retinopatía del preny.turo. N pacientes = 15, N prescripciones = 19	
Ayudas ópticas para lejos	Tipo de ayuda Cantidad Poder
Telescopios	6 8X 10/30
Ayudas ópticas para cerca	
Monoculares	Lentes esféricas + 6 +6 +10D
	Lentes microscópicas 5 3X → 5X
Binoculares	CCTV 1
	Tfaagnificación computación 1

ALBINISMO

El albinismo constituyó en nuestra casuística el 3% de los 800 pacientes que se tomaron al azar. Se estudiaron 22 de ellos.

Esta afección integra una anomalía de la conver-sión de la tirosina en melanina, en la que interviene la enzima tirosinasa. Se observa una mutación en el gen de la tirosinasa, por lo que el análisis molecular pue-de establecer el diagnóstico de albinismo oculocutá- neo, aun cuando el paciente no muestre todos los ras-gos típicos.⁵⁰ Puede afectar la pigmentación de la piel, el cabello y el ojo, o manifestarse solamente por una hipopigmentación de las estructuras oculares. En el primer caso estamos en presencia de albinismo ocu- locutáneo, en el segundo, de albinismo ocular.

Las principales manifestaciones oculares en el albinismo son debidas al defecto en la pigmen-tación del epitelio pigmentario: fondo de ojo claro, con visibilidad de la vasculatura coroidea y apla- sia o hipoplasia de la fovea. El iris transilumina debido a la escasa pigmentación de esta estructura anatómica.

El color del cabello puede variar desde el rubio- blanco al castaño claro.

En los últimos años se encontró una anormal de- cusación de las fibras ópticas en el nivel del quias- ma óptico, con disminución de las fibras no cruza- das, una anomalía en las capas del núcleo geni- culado lateral e irregularidad de la vía que se dirige a la corteza.⁵¹ Esta anomalía puede demostrarse me- diante los potenciales occipitales evocados, cuando muestran una excesiva decusación de las fibras óp- ticas a nivel del quiasma.⁵²

Existen muchas variantes de albinismo, según los defectos genéticos específicos.

1. Albinismo oculocutáneo

Según se encuentre presente o no la enzima tiro- sinasa, la forma oculocutánea se subdivide en «tiro- sinasa positiva» y «tirosinasa negativa». La presen- cia de tirosinasa se estudia mediante la incubación del bulbo piloso en L- tirosina o L-dopa. La reciente identificación de mutaciones en el «gen P» en pa- cientes, con «albinismo oculocutáneo tirosinasa po- sitivo», sugiere que en algunos pacientes, el albinis- mo sea debido a la falta de tirosina en los melanoci- tos, debido a una falla de su transporte hacia las cé- lulas, del cual es responsable la proteína P.⁵³ El albinismo predispone a la aparición de pato- logías malignas en la piel, por lo cual se advierte a los pacientes el peligro de su exposición al sol sin protección.

Los «albinos tirosinasa positivos» se caracterizan por una modificación en el color de su cabello, que adquiere con el tiempo una coloración más oscura y por ir perdiendo su piel la vulnerabilidad frente a los rayos solares.

Los «albinos tirosinasa negativos» no muestran cambios en el color de su cabello, que permanece siendo siempre blanco y su piel sufre siempre con la exposición al sol (figura 12).

En los primeros años de vida es muy difícil dis- tinguir un tipo de otro, teniendo en cuenta sola- mente su apariencia. El color del cabello en el albi- nismo oculocutáneo varía desde el blanco al ama- rillo oscuro o castaño claro, y el color del iris des- de el azul muy pálido con un reflejo rojizo, aunque la pupila no esté dilatada, hasta el marrón claro. La piel puede ser muy blanca o presentar pecas o ne- vus (figura 13).

En la práctica, se pueden presentar varias contin- gencias relacionadas con el color del cabello, que pueden conducir a error.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

Figura 12. Caso clínico C.G. Niña de 8 años. Albinismo ocu- locutáneo tirosinasa negativo.

Figura 13. Caso clínico J.A. Niño de 3 años cuyo pelo fue oscuro■

ciéndose a la vez que disminuyó el nistagmus. Usó lentes de i tacto oscuros con una abertura pupilar desde los 3 meses.

Caso clínico: S.C. de O.: 37 años, albinismo oculocu- táneo, madre de un paciente nuestro, no albino, se quejó por su falta de visión. Al estudiarla, observamos que su fondo de ojo era típicamente albino. Su cabello había si- do considerado siempre como «rubio platinado». AV le- jos AO = 10/60, para cerc a AO = 3M. Se le prescribe pa- ra lejos: OD + 3,50 esf + 1,50 cil a 80°, OI + 3,50 esf+ 1,50 cil a 125°. Prescribimos para cerca: AO +12 esf PBI

14D. AV para lejos: OD dó muy contenta con su

= 10/60, para cerca 1M. Qite-

prescripción, que puede pasar

inadvertida. Nunca le habían proporcionado una correc- ción adecuada, ignorando supuestamente su condición de

albina. A los 3 años debemos prescribir en OI + 20 asf (figura 14).

Otra contingencia que puede llevar a confun- dir al médico es la siguiente: se nos había adver-

Figura 14. Caso clínico S.C. de O. 37 años, albinismo oculocutáneo.

tido sobre la posibilidad de que las madres tiñan el cabello de sus hijos, para que su anomalía pase inadvertida. No lo habíamos creído, hasta que tuvi- mos oportunidad de comprobarlo en uno de nues- tros pacientes.

El albinismo oculocutáneo constituyó el 70% de los casos de albinismo que nos consultaron.

Encontramos los siguientes signos oculares:

Por transiluminación, el iris, de un color azul pá- lido, adquiriría un tinte rojizo, proveniente de la co- roides, debido a su falta de pigmentación, como también a la del epitelio pigmentario.

El fondo de ojo tiene un color rojizo debido a la falta de pigmento en el epitelio pigmentario, razón por la cual se visualizan los vasos coroideos. La aplasia macular es manifiesta, no observándose el reflejo foveal (figura 15).

El nistagmus fue muy evidente.

Se observaron los siguientes vicios de refracción: miopía axial, astigmatismo miòpico e hipermetro- pía con astigmatismo según la regla. Wildsoet y cois.⁵⁴ estudiaron el factor de emetropización en el albinismo, encontrando que existe una alteración. Encontraron alta miopía y alta hipermetropía en sus pacientes, con importante correlación entre los errores de refracción y el largo axial. Los astigma- tismos eran muy numerosos y de un promedio de 2 dioptrías, según la regla. En los hipermétropes el meridiano vertical estaba más cercano a la emetro- pización que el horizontal y ocurría lo contrario en la miopía.

Es común el hallazgo de estrabismo entre los al- binos. McLeod, Wisnicki y Medow,⁵⁵ citando a Me- rin, expresan que estos pacientes carecen de binocu- laridad debido a la anormal decusación de las fibras

pticas en el quiasma. Expresan, a pesar de la cirugía, el paciente debe comprender que no conseguirá visión binocular.

Como síntomas, el principal fue la baja agudeza visual, debida principalmente a la aplasia macular.

1. Las agudezas visuales presentadas por nuestros pacientes fueron:

Para lejos: entre 20/400 a 20/100 (0,05 a 0,2).

Para cerca 40 cm/3M, 40 cm/1M.

2. Fotofobia intensa sólo en 19% de los casos. Por lo general, los pacientes acusaban una fotofobia moderada o

leve. Faye⁵⁶ manifiesta: «La fotofobia es una queja clásica de los libros de texto, que no es universal»

Se corrigieron todos los vicios de refracción, puesto que los pacientes presentaban hipermetropía y miopía con astigmatismo. Esta corrección no logró, sin embargo, aumentar la agudeza visual por arriba de los 20/120 (0,2), pues la baja agudeza visual no se debe en estos casos a vicios de refracción, sino a la aplasia macular existente en el albinismo.

La intensidad del color de los lentes de absorción administrados estuvo en relación con la intensidad de la fotofobia. Por lo general, se trató de los Phan-color I y III y de los CPF (Corning Photocromatic Filters) 511 y 527.

Aunque no hemos estudiado específicamente la curva de sensibilidad al contraste con los filtros, Provines y cois, no encontraron ninguna mejoría en ella con el uso de filtros amarillos en los albinos.⁵⁷

Tabla 11

Prescripciones en el albinismo oculocutáneo. N pacientes = 16, N prescripciones = 39

Ayudas ópticas para lejos	Tipo de ayuda	Cantidad	Poder
Lentes esférico-cilíndricas	17	-3 -> +4 esf y cil	
Telescopios	4	8X -> AV = 20/30	
Lentes de absorción	7		
Ayudas ópticas para cerca			
Monoculares	Lentes esféricas +	2	+ 12D
	Lentes microscópicas	1	4X
	Lupas de mano	1	+11D
Binoculares	Lentes esf + con PBI	7	+6 esf PBI 8Å -> +12 esf PBI 14Å

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPITULO X

Caso clínico: J.A.M.: Es visto por primera vez a los 10 meses de edad. Albinismo oculocutáneo. Se balancea. La madre trata de no exponerlo al sol. Fotofobia muy marcada. Nistagmus. Lcjs antecedentes familiares son importantes. Por parte del rndre hay dos tías bisabuelas albinas. La bisabuela del paciente proviene de un pueblo, Aicuña, de la provincia de La Rioja, donde viven muchos albinos del mismo apellido. Como no toleraba la luz solar, se le recetó lentes oscuros\ con los que el niño mejoró mucho. A los 4 años de edad su agudeza visual era en AO: 5/200. Para cerca 2M a 20 lcm. A los 6 años su agudeza visual era de 10/50 en OD y 10/100 en OI (0,2 y 0,1) Su agudeza visual para ceró,a 40 cm/ÍM. Refracción bajo ciclo-plegia: AO = +3 +2 jcil en 90°, no mejoraba su agudeza visual. Mostramos esta historia por el componente genético (figura 16). |

Figura 16. Caso clínico J.A.M. Antecedentes familiares en varias generaciones. I

Caso clínico: E.S.,\17 años, albinismo oculocutáneo. Acusa poca fotofobia y se observa poco nistagmus. Usó lentes de contacto oscuros desde los primeros meses de vida. Agudeza visual OD = 10/60; Agudeza visual OI = 10/40 (0,17 y 0,2). Refracción bajo cicloplegia: OD = +2 esf +3,50 cil en 95°; OI +2 esf +3 cil en 85°. No mejora su agudeza visual con la corrección. Con telescopio de 6X llega a ver 1 e tiferò. Para lectura, como se sentía más cómoda, dimos: OD: +5 esf + 3,50 cil en 95° ; OI: +5 esf + 3,50 cil en 85°.

m

m

.

2. Albinismo ocular #

El albinismo ocular se presenta en dos formas: ^

a) Forma recesiva ligada al cromosoma X. ÍÉ

b) Autosómica recesiva. ^

Es importante tener en cuenta estas dos formas de presentación y su forma de reconocerlas clínicamente, pues se pueden ocasionar errores. Q

A los padres de un niño con albinismo ocular se les expresó que solamente existía el peligro de que apareciera otro descendiente con la misma manifestación, de ser de sexo masculino. Se había pensado con seguridad en un albinismo recesivo ligado al cromosoma X. Nació una niña con la misma anomalía, por lo que se trataba de una forma autosómica recesiva. De haberse observado con atención el fondo de ojo de la madre, no se habría caído en tal error.

En las mujeres portadoras del gen del albinismo ligado al cromosoma X, se observan, en la periferia media del fondo de ojo, parches o líneas con hipopigmentación del epitelio pigmentario, junto a zonas con pigmentación normal. Aunque esta apariencia es más notoria en la periferia media de la retina, ocurre en todo el epitelio pigmentario, ocasionando un aspecto moteado de la zona macular. También se observa siempre transiluminación del iris, lo que es fácil de comprobar. En ellas, como también en los hombres afectados, la biopsia de piel, clínicamente normal, muestra macromelanosomas.⁵⁴

En el albinismo ligado al cromosoma X, la incubación del bulbo piloso es positiva para tirosinasa. Las manifestaciones oculares son similares a las de otros tipos de albinismo, pero más sutiles. En este tipo de albinismo, la poca pigmentación está influenciada, según Traboulsi y cois, por la miopía axial.⁵² De acuerdo con estos autores, en las personas no albinas, la menor pigmentación estaría causada por el estiramiento de los tejidos en la miopía axial. En los albinos con miopía axial, este mismo mecanismo agravaría la falla pigmentaria. En contraposición con el albinismo ocular ligado al cromosoma X, las mujeres, en el albinismo ocular autosómico recesivo se afectan tanto como los hombres. Los portadores carecen de signos y la biopsia de piel no muestra melanosomas gigantes.

Este tipo de albinismo fue descrito por O'Donnell y cois., en niños que mostraban hipopigmentación cutánea en el momento del nacimiento y desarrollaban mayor pigmentación en la piel y el cabello durante el crecimiento.⁵⁸

En estos pacientes el cabello llega a ser castaño o ru-bio y la piel puede tostarse ligeramente con el sol. La
«
#

DRA. LYDIA GUROVICH

biopsia de piel y bulbo piloso muestra melanosomas completamente melanizados. Lo esencial en estos ca-sos es que las mujeres con albinismo ocular recesivo se afectan tanto como los hombres, los portadores care-cen de signos y la biopsia de piel no muestra melano-somas gigantes, lo que los diferencia del albinismo ocular ligado al cromosoma X (figura 17).

Figura 17. Albinismo ocular recesivo con nistagmus. Cabello que ha ido pigmentándose y gran fotofobia.

Debido al nistagmus, y a la casi normal pigmen-tación del cabello, estos pacientes pueden confundirse con los efectos de nistagmus congènito, por lo que es importante el estudio del fondo del ojo.

Recientes estudios han demostrado que algunos pa-cientes con albinismo ocular autosómico recesivo tienen mutaciones en el gen P, pudiendo clasificarse como pa-cientes albinos oculocutáneos tirosinasa-positivos, mien-tras que otros tienen mutaciones en el gen tirosinasa.

Las características de los pacientes con albinismo ocular tratados por nosotros fueron las siguientes:

Transiluminación: Positiva en 100% de los casos.

Fondo de ojo albino: 100% de los casos.

Nistagmus: En la totalidad de los casos.

Fotofobia: Leve o moderada, intensa en 14% de los casos.

Las agudezas visuales para lejos estuvieron en un rango entre 20/200 y 20/100 (0,1-0,2).

Las ayudas ópticas utilizadas fueron las siguientes:

Lentes esférico-cilíndricos.

Telescopios manuales.

Lentes esférico-prismáticos.

Lentes de absorción.

MIOPÍA PATOLÓGICA

La miopía patológica se presenta con los siguien-tes signos:

1) Disminución de la agudeza visual.

a) En niños: media 0,4 (20/50).

b) En las primeras 4 décadas de vida, menor de 20/60 en miopías entre -10D y -30D.

c) Caída significativa en la quinta década, y una se-gunda disminución en la séptima década, en la cual los pacientes pueden llegar al nivel de ceguera legal.

Los ojos con estafilomas muestran mayor reduc-ción de la agudeza visual, llegando a la ceguera le-gal en la quinta década.59

2) Presión intraocular.

a) Aumentada comparando con ojos emétopes e hipermétropes.

b) Glaucoma.

3) Cámara anterior.

a) .Generalmente profunda.

b) Inserción anterior del iris.

c) Procesos iridíanos.

d) Asociación de glaucoma pigmentario y procesos iridíanos, tendencia al aumento de la presión ocular.

4) Vitreo.

Liquefacción temprana del vitreo, degeneración lacunar, degeneración microfibrilar, contracción o colapso y su desprendimiento. Pueden asociarse desgarros retíales. Hemorragias vitreas. La macu- lopatía cistoidea puede aparecer en este momento.

5) Cristalino.

Catarata subcapsular posterior.

6) Fondo de ojo periférico.

En los primeros estadios hipoplasia del epitelio pigmentario.

7) Fondo de ojo central.

Aparición de la mancha de Fuchs (figuras 18, 19, 20, 21 y 22).

En nuestra casuística, en 800 pacientes que toma-mos como base, 56 padecían miopía patológica, 7% del total. El 57% correspondía al sexo femenino.

Nuestros pacientes presentaron un rango de miopía entre -7 esf y-30 esf, con una media de -17 dioptrías.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

I

Figuras 18 y 19. J.L. Miopía: Atrofia de la coriocapilaris.

Figura 20. A.U. Atrofia miòpica. OD afáquico: AV lejos: 10/40. Figura 21. Alta miopía. Mancha de Fuchs.

OD: AV cerca = 5M. OI: AV lejos: bultos.

Prescripción OD = +12 asfénco

M

Figura 22. C.F. Alta miopía. Atrofia de papila y Mancha de Fuchs. AV lejos AO = 10/100. AV cerca: AO = 20/2M.

Prescripción: AO = +8 esfPBl 10 DP.

DRA. LYDIA GUROVICH

Tanto la agudeza visual para lejos como para cer-ca, acusaron una disminución grande a partir de la quinta década.

En concordancia con la disminución de la agude-za visual de cerca, hemos observado en la clínica:

1. Que entre los pacientes con miopía patológica, el 12% no alcanzaba una lectura sostenida, justa-mente entre los 51 y 77 años.

2. El descenso en los promedios de agudeza vi-sual coincidían con la aparicióff de 'mayores com-PLICACIONES.

3. En la segunda década encontramos glaucoma y maculopatía: mancha de Fuchs.

4. En la tercera y cuarta décadas: glaucoma, ma-culopatía y desprendimiento de retina.

5. A partir de la quinta década se agregaban a es-tas patologías la catarata y, consecuentemente, la afaquia y la pseudoafaquia (tabla 12).

Caso clínico: H.R.:fue seguido durante 10 años, desde los 11 a los 21 años.

1977: (11 años de edad), miopía -8D ambos ojos, nis-tagmus, hemeralopía. FO: retinocoroidosis miópica. AV: AO = 10/200. Para cerca: AO = 0,5M.

1979: (13 años de edad), miopía -8D. AV CC = 10/200. Para cerca, con -5D: AO = 40/2M.

1980: (13 años de edad), AV CC= 10/200. Para cerca AO, con corrección = 0,8M.

1982: AO = -8 esf -1 cil a 150°, para cerca: -2 esf, -1 cil a 150°: lee a una distancia de 20 cm.

1984: AO = -12 esf -1 cil a 150°. OD: AV = 10/60, OI: AV = 10/140. Lee sin lentes.

1985: Trabaja armando circuitos eléctricos.

1987: Su agudeza visual y su refracción siguen igual.

Recordar que, cuando corregimos con lentes una miopía, es necesario hacer una suma algebraica de las dioptrías. Por ejemplo: el paciente tiene -25 dioptrías de miopía y debemos adicionarle 14 para cerca, le prescribimos -11 dioptrías. Si el paciente tiene -25 dioptrías de miopía y debemos adicionarle 40 dioptrías, le prescribimos +15 dioptrías.

En las miopías importantes es conveniente prescribir lentes de contacto.

Tabla 12

Prescripciones en la miopía patológica. N pacientes = 56, N prescripciones = 49

Ayudas ópticas para lejos	Tipo de ayuda	Cantidad	Poder
Lentes esféricas y cilíndricas	7	- 5	-> -30
Telescopios	4	8X	
Lentes de absorción	3		
Ayudas ópticas para cerca			
Monoculares	Lentes esféricas +	21	-18 -> +14
	Lentes microscópicas	3	4X -> 8X
	Lupas de mano	2	5X -> 6X
	Lupas de apoyo	3	5X -> 6X
Binoculares	Lentes esf + con PBI	6	+6 esf -> +10 PBI 8 -> 12A

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos ^

CAPÍTULO X

OBSTRUCCIONES

Concurrieron a 'strucciones venosas: Siete pacientes de Edades: 60- 85 ai Cinco de estos p 8/9 pacientes c (tabla 13, figura 23

Tabla 13. *ES VENOSAS

femenino.

presentaban

leer correctamente

Figura 23. Trombosis de rama. A

Prescripciones en pac Ayudas ópticas para entes con obstrucciones venosas. N pacientes = 9, N prescripciones = 11

A ojos Tipo de ayuda Cantidad Poder

0 •

Ayudas ópticas para •erca 3

Monoculares Lentes esféricas + 3 +5 -> + 12D W

Lentes microscópicas 3 5X -> 6X f

Lupas de mano 1 20D ^

Lupas de apoyo 1 6X

Binoculares Esféricas + PBI 3 +6 -> 10 esf 9

8 -> 12A f

CCTV 1 ^

RETINOSIS PI<

No es nuestra in te a exponer todos retinosis pigmentar enfermedades retir racterizado por su c rización como en s capítulo nos ocupar fermedad, dado qi nuestra consulta co; dad emparentada < de Leber. Menciona micas relacionadas enfermedad de Usl Moon-Biedl.

Los tipos de her nosis pigmentaria cho: herencia auto recesiva y ligada a ■»MENTARIA reciente es el conocimiento del complejo andamia- f

je genético que la distingue: 11 genes son responsa- ^ tención dedicarnos extensamen- bles de la enfermedad que se presenta con herencia ^ los aspectos relacionados con la autosómica dominante, en la forma autosómica re- W ia, que representa un grupo de cesiva 12 genes y en la ligada al cromosoma X la a ales heredo-degenerativas, ca- irregularidad es debida a la presencia de 5 genes omplejidad, tanto en su exterior- defectuosos.60 ™ i presentación genética. En este En lo que se refiere a la progresión de la enferme- 9 emos de la forma típica de la en- dad y a las consecuencias sobre su sintomatología, a e es la que se ha presentado a existen diferencias relacionadas con los distintos ti-lt mayor asiduidad, y, como enti- pos genéticos. La forma autosómica dominante es W on ella, la amaurosis congènita generalmente más lenta en su progresión, con mejor f remos como enfermedades sisté- conservación del campo visual y de la visión central. ^ :on la retinosis pigmentaria a la La variedad ligada al cromosoma X es la más rápida ler y al síndrome de Laurence- en su evolución, con pérdida del campo visual peri- w

férico en la segunda década de vida y severa pèrdi- f íncia que caracterizan a la reti- da de la agudeza visual en la tercera.61 ^ son conocidos desde hace mu- Los hallazgos oftalmoscópicos más característi- sómica dominante, autosómica eos en este grupo de degeneraciones pigmentarias 9 1 cromosoma X. Lo que es más hereditarias son: despigmentación o atrofia del f

206

DRA. LYDIA GUROVICH

epitelio pigmentario, con apariencia moteada, alte- raciones en la distribución del pigmento retiniano y estrechamiento de las arterias. Se observa una papila pálida, debida a gliosis y atenuación de los vasos (figura 24).

Figura 24. R.T. Retinosis pigmentaria. AV lejos AO = 3/200. Prescripción: NoIR 107.

La alteración en la distribución del pigmento se observa predominantemente en la periferia, en forma de masas compactas de pigmento negro, a veces como moteado en «sal y pimienta». Debido a la dispersión pigmentaria o la pérdida de pig-mento, la coroides puede hacerse visible. La mácu- la conserva su apariencia normal, aunque como complicación tardía suele observarse edema ma- cular cistoide. La papila llega a tener un aspecto blanquecino. Los vasos retinianos se encuentran adelgazados. Otra complicación tardía es la catara- ta subcapsular.

La retinofluoresceinografía muestra las siguientes características: en períodos más precoces, un mo- teado en la coroides, debido a la dispersión del pig-mento retinal, más adelante se observan zonas de falta de relleno en la coriocapilaris y luego filtración de la fluoresceína.

El electrorretinograma observado en este grupo de enfermedades ya ha sido descrito en el capítulo sobre electrofisiología.

En la variedad retinosis pigmentaria ligada al cromosoma X, las portadoras pueden presentar una retina normal, un moteado pigmentario difuso o parches aislados de pérdida del epitelio pigmen- tario con migración del pigmento.

La ceguera nocturna es uno de los síntomas más notorios. La dificultad para ver en la oscuridad pue- de aparecer en la niñez o más tarde, en la segunda o tercera década.

Grover y cois.62 encontraron que raramente los pacientes con retinosis pigmentaria perdían comple- tamente la visión.

Estos autores consideraron sólo el parámetro agudeza visual para separar los ciegos le-gales, que constituyeron para ellos el 20%.

En nuestra casuística, hay 24 pacientes (56%) con agudeza visual en su ojo mejor menor de 10/100 (0,1) y 7 pacientes con campo visual menor de 10°. Todos ellos son legalmente ciegos. Está aceptado en la mayoría de los países que una persona es legalmente ciega, cuando su agudeza vi-sual en el ojo mejor es menor de 20/200 (0,1) o su campo visual es de 20° o menos en el diámetro ma-yor en el ojo mejor.

En un trabajo más reciente, Grover y cois.63, estu-diando 982 pacientes de 45 años o mayores, con dife-rentes subtipos genéticos de retinosis pigmentaria y síndrome de Usher, encontraron que pocos pacientes perdían la totalidad de la visión en ambos ojos: 25% de los pacientes tenía una agudeza visual igual o me-nor a 20/200 en ambos ojos y más de la mitad de los pacientes tenía una agudeza visual de 20/40 en un ojo. El 0,5% de los pacientes no tenía percepción lu-minosa en ninguno de los dos ojos.

Como ya hemos expresado, la observación de nuestros pacientes no pudo ser hecha durante largo plazo, por lo que es interesante referirnos al trabajo de Farber y cois.64 sobre el seguimiento de un grupo de pacientes durante largo tiempo. Estos autores di-vidieron a los pacientes en dos tipos. El tipo I de pa-cientes tenía pigmentación difusa, campo estrecho y ERG abolido. El tipo II tenía una pigmentación re-gional, campo visual con una pérdida sectorial y un ERG subnormal. En el tipo I, cada década decrecían rápidamente las probabilidades de mantener una agudeza visual de 20/40. En el tipo II, por el contra-rio, las probabilidades de mantener esta visión se mantenían hasta la quinta década.

Marmor65 por su parte, encontró en los casos con herencia recesiva que, antes de los 20 años, del 60 al 90% de los pacientes tenía una agudeza visual de 20/40 o mejor, y muy pocos una agudeza visual de 20/200 o menor. A los 50 años, 25% de los pacientes todavía retenía una buena agudeza visual, pero el 50% tenía una agudeza visual de 20/200 o peor.

Williams66 cita a Kanski, quien manifiesta que aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con retinosis pigmentaria conserva una agudeza visual adecuada para la lectura, aun con un electrorretino-grama extinguido y el campo visual reducido.

207

Algunas patología

que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPITULO X

En lo que se re:

iere al campo visual, los cam-bios patológicos en la retinosis pigmentaria, se presentan en una región circular entre 25° a 50° del punto de fijación. Comienzan con un escoto-ma «arcuato» que toma en anillo. Euego se transforma en un esco-ste escotoma «arcuato» puede ser, según Walsh67 confundido con el escotoma del haz de fibras del glaucoma, que se origina con un cal de la mancha ciega, dando dos escotomas «aicuatos» que completan el ani-llo. La pérdida del campólev'eventualmente se ex-tiende a la periferia, produciendo una pérdida o periférico. La extensión hacia el centro deja solaijnente una isla central de visión remanente.

En el total de 80) pacientes tomados como base, 44 padecían retinosis pigmentaria, lo que constituía el 5 % del total de e stos 800 pacientes.

Sexo: 24 hombre

Edad: entre 6-77

, 20 mujeres,

años.

Antecedentes familiares: registrados en 8 pacientes.

Agudeza visual para lejos: entre 1/200 y 10/25.

Agudeza visual para cerca: entre 40 cm/lOM, 40 cm/lM.

Miopía leve a moderada: 13 pacientes.

Miopía alta: 1 pápente.

Hipermetropía alta: 4 pacientes.

Hemeralopía manifiesta: 4 pacientes.

Fotofobia marcada: 5 pacientes.

Campo visual menor 10°: 11 pacientes.

Electrorretinograma abolido: 14 pacientes.

Electrorretinogr ima subnormal: registrado en 20 pacientes.

Cataratas: 2 pacientes.

Afaquia: 1 paciente.

Hemos encontra i o 8 pacientes con antecedentes familiares, con herencia autosómica recesiva en al-gunos casos y en otros, dominante.

De la totalidad cie los pacientes, 6 mostraban ce-guera unilateral durante el tiempo en que pudimos seguirlos y sólo uno terminó con ceguera bilateral.

En lo que se refiere al tratamiento óptico y reha-bilitador de los pac ientes con retinosis pigmentaria,

de las ayudas ópticas para lejos

respecto al primer grupo, las que

son de especial utilidad para esta enfermedad son el telescopio de visión nocturna y los filtros de absor-

]s hemos ocupado en el capítulo

debemos hacer uso y para cerca. Con r

ción, de los que nc

de ayudas ópticas.

Es necesario probar las lentes de absorción en ca-da una de las condiciones de iluminación a las que el paciente se

vea expuesto. En los casos en que la fotofobia sea intensa, se recomienda usar las lentes con patillas anchas, como las NoIR, para evitar los reflejos laterales. Weiss68 desaconseja usar lentes fotocromáticas debido al lapso de tiempo, aunque brevemente para una persona sin problemas, en que éstos tardan en oscurecerse. Si el uso del telescopio de visión nocturna es evidentemente útil para estos pacientes, la desventaja más notoria es el costo de este elemento. Es aconsejable recordar la gran utilidad que puede representar para estos pacientes el recurrir a linternas con un haz de luz de amplio radio.

En cuanto a las ayudas ópticas para cerca, debemos tener en cuenta que la magnificación debe adecuarse al campo visual remanente, por cuanto si la primera excede la dimensión de éste, las letras u objetos caen dentro de un campo ciego. Para el uso de circuitos cerrados de televisión, éste es uno de los casos ideales en que el paciente prefiere la inversión del contraste, usando letras blancas sobre fondo negro. Cuando el paciente usa computadoras, se debe aconsejar el uso de pantallas con filtros especiales, o probar las lentes con filtro que mejor le convengan. Es de importancia en la retinosis pigmentaria la rehabilitación, pues éste es el campo en donde el aprendizaje de la orientación y movilidad adquiere la mayor relevancia (tabla 14).

208

DRA. LYDIA GUROVICH

Tabla 14

Retinosis pigmentaria. N pacientes = 51N, ayudas ópticas = 38

Ayudas para lejos	Tipo de ayuda	Cantidad	Poder
Telescopios	3	4X	
Tel. visión nocturna		1	
Lentes de absorción	7	NoIR 101-107	CPF 527

Ayudas para cerca

Monoculares	Lentes esféricas +	8	+4 -> +14
	Lentes microscópicas	4	5 X -> 10X
	Liipáá de mano	6	+6 -> +11D
	Lupas de apoyo	1	7X

Binoculares	Esféricos +PBI	3	+6 -> +10	PBI 8A - 12Á
-------------	----------------	---	-----------	--------------

AMAUROSIS CONGÈNITA DE LEBER

En la actualidad, se comprende con el nombre de amaurosis congènita de Leber un grupo de entidades caracterizado por una severa pérdida visual en el primer año de vida, con nistagmus y electroretinograma ausente o acentuadamente anormal.

En los últimos años y con el progreso de la genética, se han dilucidado diversos genes causantes de esta anomalía.

En 1995 Perrault y cois.69 localizaron el primer gen causante de la enfermedad, LCA1 en el cromosoma 17p13, describiéndole heterogeneidad genética.

En 1996, atribuyeron el LCA1 a una mutación en el gen guanilato ciclasa, específico de los fotorreceptores (RetGCl). La RetGCl es una proteína que participa en la cascada de fototransducción, en la recuperación de los fotorreceptores del estado de oscuridad, al excitarse por acción de la luz.

En 1997 se descubrieron en la amaurosis congènita de Leber mutaciones en un segundo gen, el RPE65. El RPE65 es una proteína de función desconocida perteneciente específicamente al epitelio pigmentario.70 Según los resultados obtenidos por sus descubridores, la mutación del gen RPE65 actuaría en un 2% de los casos de retinosis pigmentaria recesiva y en un 16% de los casos de amaurosis congènita de Leber.

Un tercer gen,67 el CRX, comprometido en el desarrollo de los fotorreceptores, parece ser causante de algunos casos de amaurosis congènita de Leber, aunque según Perrault y cois, estos tres genes actuarían en sólo un 27% de los casos de esta enfermedad encontrados en su serie.

Lotery y cois.71 estudiaron la frecuencia de mutaciones de los genes CRX, GUCY2D y RPE65 en 176 pacientes, con diagnóstico de amaurosis congènita de Leber, reclutados en 9 países. El 15% de estos pacientes mostraban posibles mutaciones causantes de la enfermedad. La contribución de cada gen al número total de mutaciones era la siguiente: el gen CRX: 2,8%, el GUCY2D 6,3% y el RPE65 6,8%. Los autores llegaron a la conclusión de que el diagnóstico molecular puede confirmar y aclarar el diagnóstico clínico de amaurosis congènita de Leber, apoyando el consejo genético a los pacientes.

Esta enfermedad se presenta en los primeros meses de la vida, con muy pobre visión, sospechándose en ocasiones ceguera. En oportunidades se observa el signo dígito-ocular de Franceschetti.72 El fondo de ojo puede ser normal en los niños pequeños, apareciendo luego palidez de papila y vasos estrechados, o presentarse con una retinopatía pigmentaria en la periferia media. A menudo se encuentra hipermetropía alta, menos comúnmente miopía. La agudeza visual puede ser muy baja, alrededor de los 0,05 hasta percepción luz.

Se han escrito varios trabajos sobre el seguimiento de la agudeza visual en los niños afectados de amaurosis congènita de Leber.

Fulton y cois.73 estudiaron en 36 niños afectados de esta enfermedad la agudeza visual mediante grillas y umbrales de adaptación a la oscuridad. La agudeza visual mostraba una media de 0,04 y los

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

pigmentarios. Los
tas y el queratocor
la agudeza visual.

Fielder y cois.75

niños, 5 padecían

hipoplasia del nen

ación a la oscuridad eran eleva-

a de 2,33 unidades logarítmicas.

10 pacientes conservaron o me-

umbrales de adap:

dos, con una medie

En el seguimiento,

mejoraron la agudeza.

Heber y cois.74 encontraron que la agudeza puede

permanecer estable a pesar de observarse cambios

colobomas maculares, las catara-

o son factores que comprometen

observaron que de 11 pacientes

que presentaron ceguera en los primeros meses, 8 mostraron una agudeza visual factible de ser valorada mediante

grillas entre los 5 y 46 meses. De estos

amaurosis congènita de Leber, 4

oio óptico y 2 coloboma de mácu-

la. Dos niños con amaurosis congènita de Leber permanecieron ciegos, no pudiéndose encontrar signos clínicos que

los diferenciaron de los que mejoraron su visión. Posiblemente, las diferencias genéticas que hoy se han dilucidado

podrían dar cuenta de las distintas evoluciones.
No hemos podido seguir a nuestros pacientes por mucho tiempo, pero S.M., vino paciente de 20 años, cuyo diagnóstico fue Ir. echo por Francois a los 4 años, con ERG abolido, papilas pálidas, vasos adelgazados y pigmentación en la periferia media, conservaba una agudeza visual de 10/200 en OD y 10/160 en OI. Por otra parte, pudimos observar también que la niña M.J.S., considerada ciega en sus primeros meses, a los 12 años tenía una agudeza visual de 10/200 en OD y 10/225 en OI. f

El ERG está severamente afectado, estando estacionaria y de la acromatopsia, lo que ya ha sido estudiado en el capítulo de electrofisiología. Nuestra casuística no ha sido muy extensa: 8 pacientes, 1% de los 800 pacientes tomados como base.

Edad: 4-20 años.

AV lejos: 1/200-10/200.

AV cerca: 20/6M-20/2M.

Hipermetropía alta: 4 pacientes (+7esf y +8esf).

Atrofia de papila: 2 pacientes.

Nistagmus: 8 pacientes.

Fotofobia marcada: 5 pacientes.

Campo visual estrecho: consignado en 3 pacientes.

ERG: consignado abolido: 8 pacientes.

POE: consignado patológico: 3 pacientes (tabla 15).

Caso clínico: N.G.: 6 años de edad, sexo femenino. Diagnóstico de amaurosis congénita de Leber. ERG negativo AO.

POE: latencia aumentada OD, negativo OI. AV = 10/200 AO. Hipermetropía +6D AO. Prescribo en AO +6 esfPBI 8_ con lo que ve 1,5M. Doy telescopio 8X con lo que alcanza a ver 10/50.

Caso clínico: P.J.L.: Lo veo por primera vez a los 4 años de edad en 1979. Muy pobre AV. OD = 2/200, OI = 1/200. AV cerca: 2 cm/M en AO. ERG anulado. Hipermetropía +8D, astigmatismo 2D. En 1985 conservaba muy poca visión, pero usaba el resto útil. Usaba Braille para lectoescritura y para geometría; el resto, visual. En la actualidad funciona como ciego.

Caso clínico: M.J.S.: niña de 7 años. La recomienda guido o subnormal tuar el ERG fotóp esta enfermedad d

Tabla 15 . Según Moore⁷⁰ es necesario efectuar una rehabilitadora visual, a quien a su vez fue derivada a un oftalmólogo escotópico, para distinguir para su atención como ciega. AV OD = 1/200 OI = e la ceguera nocturna congénita 3/200.

Para cerca AV = 16M. Con lupa de 20D ve 2,5M. 0

Amaurosis congénita Ayudas para lejos de Leber. N pacientes = 8, N ayudas ópticas = 9 Q Tipo de ayuda Cantidad Poder

Lentes de absorción 4 2 NoIR 107 ^

2 Phancolor 3 £

Telescopios 1 8X ^

Ayudas para cerca

Monoculares Lentes microscópicas 2 4X -5X ^

Binoculares Esféricos +PBI 2 +6 -> +8 A

PBI 8A -> 10A

DRA. LYDIA GUROVICH

Como tiene fotofobia, prescribo Phancolor III. Cinco años después, a los 12 años, con corrección: OD = +5,25 es/ +1,50 cil a 80° ve 10/200 OI = +5,25 es/ +1 cil. a 0° ve 10/225. Con lupa +20 dioptrías puede leer.

TOXOPLASMOSIS

Hemos tenido en nuestra consulta 16 pacientes con toxoplasmosis bilateral, en 800 que tomamos como base para nuestros cálculos (2%)

Edades: 5-75 años.

AV lejos: 10/300- 10/50 AV cerca: 40 cm/ 8M- 40cm/ 2M

Un paciente tuvo cataratas como complicación, es afáquico corregido.

Tan sólo 9/16 pacientes han conseguido leer correctamente y esto fue debido al gran escotoma macular que padecían (tabla 16).

Tabla 16.

Prescripciones en pacientes con toxoplasmosis. N pacientes = 16, N prescripciones = 12

Ayudas ópticas para lejos Tipo de ayuda Cantidad Poder

Telescopios 5 4X <- 8X

Lentes de absorción 1

Ayudas ópticas para cerca

Monoculares Lentes esféricas + 4 +6 <- +14 D

Lentes microscópicas 2 6X <- 8X

Figura 25. R.R.Í. Toxoplasmosis. AO: maculopatía.

AV lejos OD = 10/180. AV cerca: OD = 20/4M. OI = buhos. Prescripción: OD = lente microscópica 8X.

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

Referencias bibliográficas

1. Klein R: Epidemiology. Age related macular degeneration, en Berger J,

Fine SL, Maguire MG, eds., Cap. 3, Mosby, 1999, pp. 31-51

2. Klein R, Klein BE,

Linton KL: Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study, Ophthalmology, junio 1995

3. Schwartz S: Age

related maculopathy and age

related macular degeneration. The Lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation, Vol 1, Oxford University Press, 2000, pp. 83-101

4. Klein R, Klein BE, Jensen S, Mener SM: The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study, Ophthalmology, enero 1997, Vol. 104, N° 1, pp. 7-21

5. Wang JJ, Mitchell P, Smith W, Cummins RG: Bilateral involvement of age related maculopathy lesions in a population, Br J Ophthalmol, julio 1998, Vol. 82, N° 7, pp. 743-747

6. Bressler SB, Rosolmerger DF: Nonneovascular (Nonexudative) age-related macular degeneration. Retina-vitreous-maculopathy, en Guyer DR, Yannuzzi LA, Chang S, Shields TA, Green, eds., Cap. 9, WB Saunders Company, 1999, pp. 79-93

7. Bird AC, Bressler NM, Christolm IH, Coscas G, Davis MD, de Jong PT, Klaver CC, Klein BE, Klein R y cols.: An

8. Loewenstein A, Bressler NM: Neovascular (exudative) age-related macular degeneration. Retina- vitreous-macula, en Guyer DR, Yannuzzi LA, Chang S, Shields JA, Green, Cap. 10, WB Saunders Company, 1999, pp. 94-121
9. Faye E: Functional consequences of vision impairment. Visual function related to eye pathology. The Lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation, Vol. 2, Cap. 42, Oxford University Press, 2000, p. 795
10. Higgins KE, Jaffe M, Caruso R, de Monasterio F: Spatial contrast sensitivity: effects of age, test-re-test, and psychophysical Society of America, diciembre 1988, Vol. 5, p 2173
11. Faye E: Low visic: pie, en Kwitko M, V\ method, Journal of the Optical an corrections for older peo- Veinstock F, eds.: Geriatric Ophthlmology, Cap. 18, Grune & Stratton Inc., 1985, pp. 381- 412
12. White JM, Bedell HE: The oculomotor refe- rence in human with bilateral macular disease, In- vestigative Ophthalmol visual Sci, 1990, N° 31, pp. 1149-1161
13. Guez JE; Le Gargasson JF, Rigaudiere F, O'Re- gan JK: Is there a systematic location for the pseudo-fovea in patients with central scotoma? Vision Res. Vol 33 N°9, pp 1271-1279,1993
14. Sloan L, Habel A, Feiock K: High illumination as an auxiliary reading aid in diseases of the macula, Am J Ophthalmol, 1971, N° 76, p. 745
15. Eldred KB: Optimal illumination for reading in patients with age-related maculopathy, Optometry and Vision Science, 1992, N° 69, pp. 46-50
16. Lee B L, Heckenlively: Stargardt's disease and Fundus Flavimaculatus. Retina, Vitreous, Macula, en Guyer DR, Yanussi LA, Chang S, Shields JA, Green WR, eds., Cap. 80, WB Saunders Company, 1999, pp. 978-988
17. Fishman GA, Stone EM, Grover S, Derlcki D, Haines HL, Hockey R: Variation of clinical expression in patients with Stargardt dystrophy and sequence variations in the ABC genes, Arch Ophthalmol, abril 1999, Vol. 117, pp. 504-510
18. Souied EH, Ducroq D, Gerber, Ghazi I y cols.: Age-related macular degeneration in grand parents of patients with Stargardt disease: genetic study, Am J Ophthalmol, 1999, Vol. 128, N°2, pp. 173-178
19. De La Paz MA, Guy VK, Abou-Donia S y cols.: Analysis of the Stargardt disease gene (ABCR) in age-related macular degeneration, Ophthalmology, agosto 1999, Vol. 106, N° 8, pp. 1531-1536
20. Marmor MF, Wolfensberger TJ: The retinal epit-helium/function and disease, Oxford University Press, 1998, pp. 328-330
21. Armstrong JD, Meyer D, Xu S, Elfervig JL: Long term follow-up of Stargardt's disease and fundus flavimaculatus, Ophthalmology, marzo 1998, Vol. 105, N° 3, pp. 448-57
22. Wroblewski JJ, Gitter KA, Cohen G, Schoma- ker K: Indocyanine green angiography in Star-gardt's-flavimaculatus, Am J Ophthalmol, agosto 1995, Vol. 12, N° 2, pp. 208-218
23. Miedziak AI, Perski T, Andrews PP, Donoso LA: Stargardt's macular dystrophy, a patient's pers-pective, Optometry, marzo 2000, Vol. 71, N° 3, pp. 165-176
24. Snell RS: Sistema ventricular y formación y desti- no del líquido cefalorraquideo. Neuroanatomía clínica, 3a ed., Editorial Médica Panamericana, 1994
25. Schrande-Stumpel C, Fryns JP: Congenital hydrocephalus: nosology and guidelines for clinical approach and genetic counselling, Eur J pediatr, ma- yol998, Vol. 157, N° 5, pp. 355-362

DRA. LYDIA GUROVICH

26. McAllister JP,, Chovan P: Neonatal hydrocep- halus. Mechanisms and consequences, Neurosurg Clin N Am, enerol998, Vol. 9, N° 1, pp. 73-93
27. McCullough DC: Hydrocephalus: etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history, en Mclaurin RL, Schut L, Venes JL, Epstein F, eds.: Pedia- tric Neurosurgery, 2a ed., WB Saunders Company, 1989, pp 180-199
28. Moore A: Hydrocephalus, en Taylor D, ed.: Pediatric Ophthalmology, Cap. 31, Blackwell Scientific Publications, 1990, pp. 498-504 'w' . *
29. Cou SY, Digre KB: Neurophthalmic complica- tions of raised intracranial pressure, hydrocephalus and shunt malfunction, Neurosurg Clin N Am; octu- bre 1999, Vol. 10, N° 4, pp. 587-608
30. Hoyt C: Optic atrophy in infancy and the child with optc atrophy and neurological disease, en Taylor D, ed.: Paediatric Ophthalmology, 2a ed., Black- well Science, 1997, pp. 1061-1063
31. Taylor D, Stout A: Optic nerve Congenital abnormalities, en Taylor D, ed.: Paediatric Ophthal- mology, Cap. 50, 2a ed., Blackwell Science, 1997, pp. 660-695
32. Hellstrom A, Chen YH, Stromland K: Fundus morphology assessed by digital image analyses in chil- dren with fetal alcohol syndrome, } pediatr Ophthalmol an Strabismus, 1997, N° 1, pp. 17-23
33. Hellstrom A, Wiklund L, Svensson E: The cli- nical and morphologic spectrum of optic nerve hypoplasia JAAPOS, 3 (4) pp 212-20 Agosto 1999
34. Hellstrom A, Hard AL, Svensson E, Niklasson A: Ocular fundus abnormalities in children bom between 29 weeks of gestation: a population-based study, Eye, junio 2000, N° 14, 324-329
35. Leonard B, Charles S: Diabetic retinopathy. The Lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation, Vol. 1, Cap. 6, Oxford University Press, 2000, pp. 103-127
36. Berbaum M, Albert S: Diabetes mellitus and vision impairment. The Lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation, Vol. 1, Cap. 25, Oxford University Press, 2000, pp. 487-502
37. Reuterving CO, Kratholm J, Wachtmeister L: Ophthalmic health care in diabetic mellitus: a cross sectional study in northen Sweden, Ophthalmic Epidemiol, diciembre 1999, Vol. 6, N° 4, pp. 267-78
38. Klein R, Klein BE, Moss SE: Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy, Diabetic care, di- ciembre 1992, Vol. 15, N° 12, pp. 1875-1891
39. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XVII. The 14-year incidence and pro- gression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes, Ophthalmology, octubre 1998, Vol. 105, N° 10, pp. 1801-1815
40. Icks A, Trautner C, Haastert B, Berger M, Gianni G: Blindness due to diabetes: population ba- sed age and sex specific incidence rates, Diabet Med, julio 1997, Vol. 14, N° 7, pp. 571-575
41. Backlund LB, Algvere PV, Rosenqvist U: New blindness in diabetes reduced by more than one- third in Stockholm County, Diabet Med, septiembre 1997, Vol. 14, N° 9, pp. 732-740

42. Ohmi G, Gottlob I, Wizob SS, Reinecke RD: Rod monochromatism and blue-cone monochromatism: pupillary, accommodative and convergence reactions to darkness, *Binocular vision and eye muscle surgery*, 1999, Vol. 14, N° 4, pp. 291-298
43. Cavender JC, Lee ST: Hereditary macular dys-trophies. *Duane's clinical ophthalmology*, T. 3, Cap. 9, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999, pp. 10-11
44. Moore A: Inherited retinal dystrophies, en Taylor D, ed.: *Paediatric Ophthalmology*, Cap. 44, Blackwell Scientific Publications, 1990, pp. 560-561
45. Fielder A: Retinopathy of prematurity, en Taylor D, ed.: *Paediatric Ophthalmology*, Cap. 43, Blackwell Scientific Publications, 1990, pp. 537-556
46. De Gregori W: Retinopatía del prematuro. *Actas del XV Congreso de Oftalmología*, Mendoza, 23 al 28 de abril de 1995, pp. 67-69
47. Fielder A, Foreman N, Moseley MJ, Robinson J: Prematurity and visual development, en Simons K: *Early visual development normal and abnormal*, Cap. 27, Oxford University Press, 1993, pp. 485-504
48. Visintin PM, Waisburg H, Manzitti J y cois.: Epidemiología de la discapacidad visual en la población infanto-juvenil que concurre al Servicio de Oftalmología del Hospital Garrahan, *Anales de la Fundación Alberto Roemmers*, noviembre 1998, Vol XI, pp. 511-522
49. Gurovich L, Penerini Y: Orientación de niños ciegos y con visión subnormal en el Servicio de Oftalmología del Hospital de niños de Buenos Aires Ricardo Gutiérrez, *Archivos de Oftalmología de Buenos Aires*, 1977, Vol 52, N° 7-8-9, pp. 191-196
50. Summers CG, Oetting WS, King RA: Diagnosis of oculocutaneous albinism with molecular analysis, *Am J Ophthalmol*, junio 1996, Vol. 121, N° 6, pp. 724-726
51. Guillery RW, Okoro AN, Witkop CJ: Abnormal visual pathways in the brain of a human albino, *Brain Res*, 1975, N° 96, pp. 373-377
52. Summers CG, Creel D, Townsend D, King RA: Variable expression of vision in sibs with al-

Algunas patologías que cursan con baja visión. Nuestros hallazgos

CAPÍTULO X

- W Tasman y EA Jaeger, *Albinism*, *Am J Med genet*, septiembre 1991, Vol. 40, N° 3, pp. 327-331
53. Traboulsi EL, Green WR, O'Donnell FE: The eye in albinism. *Duane's Clinical Ophthalmology* Editores: Lippincott, Williams & Wilkins, Hagerstown; Vol 4, Cap 38, pp 1-20, 1999.
54. Wlidsot CF, Oswald PJ, Clark S: Albinism: its implications for refractive development, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, enero 2000, Vol. 41, N° 1, pp. 1-7
55. McLeod M, Wisnicki HJ, Ledgwa NB: Vision impairment in the pediatric population. *The Lighthouse handbook on vision impairment and vision rehabilitation*, Oxford University Press, Vol 1, Cap 2 pp 19-31, 2000
56. Faye E: Case management in twenty-six common conditions. *Clinical low vision*, 2a ed. Cap. 13, Little, Brown and Company, 1984, pp. 257-325
57. Provines W, Harville B, Block M: Effects of yellow optical filters on contrast sensitivity function of albino patients, *J Am Optom Assoc*, 1997, N° 68, pp. 353-359
58. O'Donnell FE, King RA, Green WR: Autosomal recessively inherited ocular albinism: a new form of ocular albinism affecting women as severely as men, *Arch Ophthalmol*, 1978, N° 96, pp. 1621
59. Fielder A: Retinopathy of prematurity, en Taylor D, ed.: *Paediatric Ophthalmology*, Cap. 43, Blackwell Scientific Publications, 1990, pp. 537-556
60. Summary of genes causing retinal diseases, *Ret Net*, octubre 2000
61. Retinitis pigmentosa and allied diseases, en Guyriri DR, Yannuzzi LA, Chang S, Shields JA, Green WR: *Retina-Vitreous-Macula*, Lippincott Company, 1999, pp. 891-923
62. Grover S, Fishman GA, Alexander KR, Anderson RJ, Delarcki DJ: Visual acuity impairment in patients with retinitis pigmentosa, *Ophthalmology*, 1993, pp. 1593-1600
63. Grover S, Fishman GA, Anderson RJ, Tozatti MS, Heckenlively JR, Weleber RG, Edwards AO, Brown J Jr: Visual acuity impairment in patients with retinitis pigmentosa at age 45 years or older, *Ophthalmology*, septiembre 1999,
64. Marmor MF: Visual acuity loss in retinitis pigmentosa, *Am J Ophthalmol*, mayo 1998, pp. 698
65. Williams TD: Retinitis pigmentosa, *Am J Ophthalmol*, Vol. 69, N° 5, pp. 411-415
66. Färber MD, Fishman GA, Weiss RA: Autosomal dominantly inherited retinitis pigmentosa: Visual acuity loss by subtype, *Arch Ophthalmol*, abril 1985, Vol. 103, N° 4, pp. 524-528
67. Färber MD, Fishman GA, Weiss RA: Visual acuity loss in retinitis pigmentosa, *Arch Ophthalmol*, 1980, Vol. 89, N° 5, pp. 692-695
68. Walsh TM: Visual fields: Examination and interpretation *Ophthalmology monographs* 3, American Academy of Ophthalmology 1990, pp. 45
69. Weiss NJ: Low vision management of retinitis pigmentosa, *Am Optom Assoc*, 1991, N° 62, pp. 47
70. Perrault I, Rozet JM, Greber S, Ghazi I, Leowski C, Ducroq D, Souied P, Dufier JL, Munnich A, Kaplan J: Leber congenital amaurosis, *Mol Genet Metab*, octubre 1999, Vol. 68, N° 2, pp. 200-208
71. Morimura H, Fishman GA, Grover SA, Fulton AB, Berson EL, Dryja TP: Mutations in the RPE65 gene in patients with autosomal recessive retinitis pigmentosa or Leber congenital amaurosis, *Proc Natl Acad Sci USA*, Marzo 1998, Vol. 95, N° 6, pp. 3088-3093

11. Lotery AJ, Namperumalsamy P, Jacobson SG y cols.: Mutation analysis of 3 genes in patients with Leber congenital amaurosis, Arch Ophthalmol, abril 2000, Vol. 118, pp. 538-543
72. Moore A: Inherited retinal dystrophies, en Taylor D, ed.: Paediatric Ophthalmology, Cap. 44, Blackwell Scientific Publications, 1990, pp. 561-567
73. Fulton AB, Hansen RM, Mayer DL: Vision in Leber congenital amaurosis, Arch Ophthalmol, junio 1996, Vol. 114, N° 6, pp. 698-703
74. Heher KL, Traboulsi El, Maumenee IH: The natural history of Leber's congenital amaurosis. Age related findings in 35 patients, Ophthalmology, febrero 1992, Vol. 99, N° 2, pp. 241-245
75. Fielder AR, Fulton AB, Mayer DL: Visual development of infants with severe ocular disorders, Ophthalmology, agosto 1991, Vol. 98, N° 8, pp. 1306- 1309

CAPÍTULO XI

DRA. VERÓNICA HAUVILLER

Catarata y glaucoma infantil

CATARATA INFANTIL

Se llama catarata a cualquier opacidad del cristalino. Entre el 15 y 20% de la discapacidad visual infantil en los países industrializados se debe a esta afección.

Por otro lado, 0,4% de los recién nacidos padecen alguna forma de catarata.

Etiología

Las cataratas esporádicas constituyen el 30% de los casos.

Las hereditarias pueden ser dominantes, recesivas o ligadas al sexo. Dentro de las infecciosas, la catarata rubeolosa tiene un 30% de incidencia en fetos infectados. Generalmente es una catarata nuclear unilateral, a veces con microftalmía en el ojo afectado y en el otro ojo puede verse una retinopatía en sal y pimienta con función normal.

En todo niño con catarata congénita se solicita un examen de laboratorio conocido como TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes), pues estos agentes son los más frecuentes productores de catarata. Por otro lado, en un niño sano con catarata no es necesaria una búsqueda exhaustiva de laboratorio.

Entre los desórdenes metabólicos, galactosemia, deficiencia de galactocinasa, síndrome de Lowe y Alport e hipocalcemia son los más frecuentes.

Las traumáticas son más frecuentes en el grupo etario de 2 a 3 años y en varones.

Cromosómicas: La catarata en el síndrome de Down puede ser congénita o adquirida de modo que los pacientes con este síndrome deberían ser controlados periódicamente para detectar la aparición tardía de la misma. También en las trisomías 18 y 13.

Semiología

El motivo de consulta más frecuente es la leucocoria (figura 1). En mínima proporción, estrabismo y disminución de agudeza visual en los niños mayores.

El procedimiento de estudio en un niño lactante se realiza en nuestro medio bajo anestesia general en una camilla adaptada al efecto con lámpara de hendidura a la cual se le ha extraído la mentonera (figura 2) ideada por Edgardo Manzitti. Gracias a esta confortable ubicación del paciente se realiza biomicroscopia, fondo de ojos, fonometría, ecometría y ecografía.

Figura 1. Leucocoria por catarata.

Catarata y glaucoma infantil

CAPÍTULO XI

Figura 2. Biomicroscopia con lámpara de hendidura sin mentonera.

Tratamiento

La decisión quirúrgica no es difícil si la catarata es completa. Debe operarse inmediatamente de hecho el diagnóstico.

En el caso de las cataratas bilaterales, puede operarse con buen pronóstico visual hasta los dos o tres meses de edad. De todas formas, conviene operarlas aunque la edad del paciente sea mayor, porque siempre mejora la agudeza visual aunque el ojo ya sea ambliope. 1

Las cataratas unilaterales completas (figura 3) son consideradas como pasibles de cirugía de urgencia, pues la ambliopía se instala muy rápidamente en el ojo afectado. La ecografía previa es indispensable para descartar desprendimiento u otras alteraciones congénitas de retina que contraindicarían la operación.

En las cataratas incompletas, en cambio, la indicación quirúrgica se hace cuando hay riesgo de ambliopía.

Figura 3. Catarata unilateral.

El riesgo de ambliopía depende de varios factores:

- La localización: Las polares anteriores (figura 4) son menos ambliopizantes que las posteriores. Las zonulares o lamelares (figura 5), menos que las nucleares.

- El tamaño: Hay una relación proporcional entre tamaño y ambliopía.

- Densidad: Lo mismo.

Tiempo de aparición de la opacidad: Cuanto más precoz más ambliopizante.

Cuanto más pueda retardarse la operación, si no hay riesgo de ambliopía, mejor sería para el paciente. Para sospechar la presencia de ambliopía hay cuatro signos de utilidad:

- La agudeza visual en pacientes cooperativos: gracias al test de la mirada preferencial en su expresión de cartas de Teller o test similares. El test de Cardiff es muy útil para niños de 1 año y medio a 3 años. Si la observación de la fovea está dificultada para el médico por la opacidad, se supone que lo mismo ocurre con el paciente que tiene obstruido su eje visual.

- La aparición de estrabismo intermitente vertical u horizontal son signos de que la fusión corre peligro.

- La refracción y medición de la longitud axial alteradas son importantes indicios de que el mecanismo de emetropización está fallando.

- El nistagmo de búsqueda es un signo tardío de falta de fijación, que puede revertir si se opera rápidamente.

216

DRA. VERÓNICA HAUVILLER

Figura 5. Catarata lamelar.

ciliares elongados, cámara anterior plana, hemorragias intralenticulares. Es unilateral en el 90%

de los casos.

La cirugía no es sencilla, pues la midriasis es insuficiente y la catarata es membranosa y de consistencia lardácea. A veces debe recortarse con tijera para su extracción. Puede sangrar por la presencia de vasos en la cara posterior del cristalino. El pronóstico visual es pobre, pero de todas formas la indicación quirúrgica debe realizarse, pues librado a su historia natural evoluciona hacia glaucoma secundario o hemorragia.

Rehabilitación

Técnica quirúrgica

En los niños hasta dos años de edad utilizamos la facoexéresis con incisión a 2-2,5 mm del limbo esclerocorneal. La capsulectomía posterior se realiza dejando un anillo periférico que permita el implante de un LIO de cámara posterior en forma media-ta. Éste podrá colocarse más tarde en el sulcus o en el saco.¹

Se prefiere no operar los dos ojos simultáneamente en las bilaterales. Se prefiere operar el segundo ojo a los 3 días del primero, manteniendo ocluido el ojo previamente operado.

Un párrafo aparte merece el vitreo primitivo hiperplásico persistente (figura 6). Ésta es una malformación congénita generalmente unilateral y se asocia en el 90% de los casos a microftalmía leve homolateral. Las alteraciones incluyen procesos

El lente de contacto blando es el medio más utilizado, cambiando frecuentemente su poder dióptrico a medida que el ojo aumenta su longitud axial, determinada por ecometría.

En las cataratas bilaterales, cuando el medio ambiente o el medio económico son adversos, pueden recetarse anteojos (figura 7). En las unilaterales, el lente de contacto es la única opción hasta el momento del implante secundario, si fuera posible su realización. Es poco probable que un paciente pediátrico se adapte al uso de un antejo, si tiene el otro ojo fásico y emélope.

En los niños mayores de dos años, la mayoría de los cirujanos coincide en que el LIO (lente intraocular) es un método de rehabilitación seguro, con escasas complicaciones. Sin embargo, no están todos de acuerdo sobre el poder dióptrico del lente a implantar.

Catarata y glaucoma infantil

CAPÍTULO XI

Figura 7. Paciente afásico bilateral rehabilitado con anteojos.

Elección del poder dióptrico del LIO

El poder dióptrico de un globo ocular está proporcionado por la curvatura corneal (K), la longitud axial (LA), y el cristalino que cambia de 34D a 18D.

El mecanismo de feedback, por el cual el cristalino da que el ojo crece para que la imagen siempre se forme nítida sobre la retina.

A pesar de que la mayoría de los autores recomienda hipocorregir a los pacientes más jóvenes en anticipación a un giro miópico más tardío, hay pocos datos empíricos que fundamenten esta reco-

Hay un mecanismo

El cristalino se aplanar a medida que el ojo crece.

Idealmente, debería elegirse un poder que optimizara la AV durante la infancia, pero que no resultara más tarde en ametropía significativa.

Pero a consecuencia del poder constante del LIO, se espera de un niño afásico que tenga un giro miópico a medida que el ojo crece.

El crecimiento del globo normal en la infancia ha sido estudiado,² pero lo que se conocía hasta ahora cómo la remoción del cristalino y su sustitución por un LIO afectaba el crecimiento ocular.

Lambert eligió monos rhesus porque sus ojos son similares a los humanos, tienen el mismo nivel de AV y su desarrollo es más rápido. Probó en ellos que los ojos afásicos o pseudofásicos resultan ser más cortos que los ojos normales.³

Corroborando esta aserción, Manzitti y cols.⁴ informaron una disminución de longitud axial en un grupo grande de niños operados tempranamente.

Yamamoto,⁵ Huber⁶ y Rasooly⁷ notaron más largo el ojo afásico, pero estos niños fueron operados tardíamente.

Me Clatchey y Parks⁸ hablan de la miopización o giro miópico que sufre el ojo pseudofásico. Ésta se debe a que el lente intraocular tiene un poder dióptrico fijo y el ojo aumenta su longitud axial (aceptemos que menos que un ojo afásico). La miopía es refractiva y no axial. Ya no está el cristalino que normalmente se aplanar para mantener la imagen enfocada sobre la retina. Ellos establecen un modelo logarítmico para ese giro miópico y señalan que es poco modificado por el tipo de catarata, presencia de glaucoma, sexo, lateralidad y agudeza visual final.

¿Cómo elegir el PD?

Hay diferentes opciones posibles: La propuesta recientemente por Dahan⁹ sería hipocorregir 20% hasta los dos años y 10% menos desde los 2 a los 8 años. Equivaldría a 3-6 dioptrías menos que lo necesario para obtener emetropía. Y corregir el error refractivo residual con anteojos o lentes de contacto.

Carlota Zetterstrom, en cambio, propone la emetropía inicial para evitar la aparición de ambliopía, aunque se obtenga un adolescente miope.

E. Wilson propone el sistema de lentes conocido como Piggy Back. Se colocan dos LIO para sumar poder y se explanta uno cuando el ojo crece. Hay información de opacificaciones de la interfaz con migración de células epiteliales. Habría que colocar una lente en el saco y una en el sulcus.

¿Qué fórmulas utilizar?

Para cualquier largo axial en ojos cortos, todas las fórmulas muestran el mismo error predictivo dentro de 1,4D.¹⁰

¿Qué material utilizar?

Hasta ahora el PMMA ha demostrado histocompatibilidad para ser aceptado por un organismo con una expectativa prolongada de vida. Hay, sin embargo, resultados alentadores con lentes acrílicos plegables. Parecería con ellos haber menor incidencia de opacificación de la cápsula posterior. Además posibilitarían una incisión quirúrgica mínima.¹¹

DRA. VERÓNICA HAUVILLER

Contraindicaciones

Las contraindicaciones del LIO son múltiples:

Microftalmía menor de 9 mm cornea, uveítis, rubéola, aniridia, luxación de cristalino, glaucoma.

Resultados visuales

Éstos han mejorado dramáticamente en las dos últimas décadas, gracias al progreso en las técnicas quirúrgicas, uso de lentes de contacto infantiles, lentes intraoculares y la detección más precoz de la catarata.

Los resultados visuales obtenidos después de la catarata dependen de: la edad de comienzo, edad de operación, malformaciones oculares asociadas y tratamiento de la ambliopía.

Las cataratas más precoces y completas siguen siendo las de peor pronóstico visual. Las cataratas zonulares o lamelares tienen buen pronóstico, porque el paciente ha desarrollado su visión antes de perderla por la opacidad del cristalino, de modo que es más fácil recuperarla en su casi totalidad después de la cirugía.

Estimulación

Es muy importante la estimulación precoz por parte de un profesional especializado para enseñar-le al niño a querer ver y a la madre a restaurar los canales normales de demostración de afecto con su hijo, que muchas veces están alterados por sentimientos de culpa y falta de conocimiento.

Complicaciones

En la cirugía «sin» implante las complicaciones inmediatas son raras.

El edema macular cistoideo es muy raro. El edema corneal se previene con maniobras cuidadosas y con la protección que proporcionan los viscoelásticos. El glaucoma por bloqueo pupilar se previene manteniendo buena midriasis por un tiempo prolongado. Dentro de las complicaciones tardías, la opacificación de la cápsula posterior es más frecuente en los pacientes jóvenes. Se previene con la capsulectomía central de la misma más vitrectomía anterior.

El desprendimiento de retina puede observarse raramente en pacientes operados muchos años después.

La complicación tardía más temible es el glaucoma crónico simple, que aparece a partir de los 5 años de la operación. Tiene una frecuencia aproximada de 10%, y como factores de riesgo para su aparición figuran: la edad precoz al operarse, la repetición de procedimientos quirúrgicos, microcornea, midriasis insuficiente y rubéola.

Como la hipertensión ocular es asintomática, se recomienda la tonometría periódica del niño aquí para diagnóstico precoz de la misma. Puede regular su tensión con medicación tópica en el 60% de los casos o puede necesitar de cirugía filtrante.

En la cirugía «con» implante, la formación de membranas, la descentración del lente, el error refractivo son las complicaciones más comunes.

La prevalencia de estrabismo y glaucoma crónico simple parecerían ser menores en los pacientes pseudofáquicos que en los fáquicos. Para determinar la incidencia de esta última complicación se necesita un mayor seguimiento.

GLAUCOMA CONGÉNITO O INFANTIL

El término glaucoma congénito implica que la enfermedad está presente al nacer, lo cual puede ser verdadero desde el punto de vista patológico en la mayoría de los casos. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden no reconocerse hasta un tiempo después del nacimiento, de modo que el término glaucoma infantil parece ser más apropiado.

El glaucoma primario es producido por una disgenesia o anomalía del desarrollo del ángulo de la cámara anterior, y el secundario se asocia a otras enfermedades oculares o generales. La fisiopatología, en este último, depende de la enfermedad que lo produce.

Como en el adulto el glaucoma infantil se asocia con tensión elevada ocular, pero sus consecuencias sobre el globo ocular son diferentes. Además del daño sobre la cabeza del nervio óptico, deben agregarse el agrandamiento y opacidad corneal y la distensión escleral (figura 8).

Aunque sea una enfermedad rara, es importante su diagnóstico precoz, porque es una causa evitable de visión subnormal.

219

Catarata y glaucoma infantil

CAPÍTULO XI

Figura 8. Edema de córnea por glaucoma congénito primario.

Epidemiología y genética

La incidencia del glaucoma congénito puro es aproximadamente de 1 en 10.000 nacidos vivos. El glaucoma infantil es del tipo primario en el 50% de los casos.¹²

El glaucoma primario infantil o trabeculodisgenesia es bilateral en 58 a 80% de los casos. Noventa por ciento de los casos que se presentan antes de los 3 meses de edad son bilaterales. El 25% se diagnostica al nacer y el 80%, antes del año de edad.

Puede ser hereditario, en forma usualmente autosómica. No se hereda con herencia simple mendeliana, sino que parece tener un patrón multifactorial. Sarfarazi y cols, asignan un locus al glaucoma congénito primario al 2p21.¹³

Son esporádicos en el 90% de los casos. Un padre afectado tiene un 5% de posibilidades de tener un niño enfermo.¹⁴

Patogénesis

El glaucoma primario infantil es causado por una anomalía del desarrollo del ángulo iridocorneal, llamada trabeculodisgenesia. No hay consenso de opinión con respecto al defecto patológico básico.

Los estudios histológicos de piezas de trabeculotomías de ojos con glaucoma congénito han revelado diferentes alteraciones. A veces, un trabeculado hipoplásico, con abundancia de tejido colágeno en los espacios extracelulares o células endoteliales superpuestas a una membrana de colágeno en el ángulo.¹⁵

Signos clínicos

Éstos incluyen epifora, blefaroespasma, fotofobia, aumento del tamaño de la córnea y opacidad de la misma.

La consulta generalmente es por edema corneal: la tríada clásica de epifora, blefaroespasma y fotofobia precede al agrandamiento del diámetro corneal (megalocómea) y luego bftalmo. La hipersensibilidad a la luz o el blefaroespasma compensatorio pueden ser secundarios a rupturas del epitelio corneal.

Evaluación clínica

Cuando un niño sospechoso de glaucoma es derivado al especialista, debe medirse la tensión endocular. La tensión normal se extiende desde 8 a 16 mm, pudiendo variar algo estos valores, según el anestésico usado. Las mediciones son difíciles con el niño despierto. Suele ser más fácil con tonómetros manuales.

En la mayoría debe utilizarse anestesia general. La sedación con barbituratos y opiáceos hacen descender la presión ocular, mientras la ketamina la hace aumentar. Los anestésicos generales, como el halotano y enflurano, son hipotensores oculares. El hidrato de doral y benzodiazepinas tienen efectos no tan bien definidos.

La medida del diámetro corneal horizontal es útil para hacer el diagnóstico. El diámetro corneal promedio de 10 mm al nacimiento aumenta a 11,8 mm al año de edad. Un diámetro de más de 12 mm en un lactante es sugestivo de glaucoma.

Con la biomicroscopia se valora el grado de transparencia de la córnea. Las rupturas o desgarros en la membrana de Descemet constituyen las llamadas estrías de Haab. Son horizontales en la comea central y siguen la curvatura de la córnea en la periferia de la misma.

El edema corneal puede ser reversible después de la normalización de la tensión intraocular. Si el glaucoma persiste o progresa, puede haber secuelas per-

DRA. VERÓNICA HAUVILLER

manentes, como cicatrices corneales, edema corneal estromal o astigmatismo corneal irregular.

Gonioscopia: Con la lente de tres espejos de Goldmann o lente de gonioscopia, especiales para niños, de 9 mm de diámetro se observa el seno cameral para determinar el tipo de ángulo y elegir la técnica quirúrgica.

El fondo de ojo es otro procedimiento necesario. El disco óptico puede o no estar excavado. Esta excavación es reversible en los primeros estadios.

cometría: Es un método diagnóstico valioso, y también para seguimiento de la evolución de la enfermedad.¹⁶ Al considerar el aumento de la longitud axial, es importante evaluar las longitudes parciales de cámara anterior y lente, pues debe recordarse que en otras situaciones como miopía o ambliopía también la longitud axial está aumentada. El aumento de profundidad de la cámara anterior es signo patognomónico de glaucoma infantil primario.

Diagnóstico diferencial

La epifora obliga a descartar obstrucción de la vía lagrimal, conjuntivitis, cuerpo extraño o erosión corneal, iritis.

El edema corneal puede confundir con distrofias corneales, sea la distrofia congénita endotelial hereditaria o la polimorfa posterior. Ambas pueden coexistir con glaucoma.

También el edema corneal obliga a descartar mucopolisacaridosis, queratitis intersticiales (sífilis o rubéola), lesiones por fórceps, esclerocórnea, queratitis congénita por infección intrauterina.

El aumento de tamaño ocular puede responder a megalocórnea congénita o miopía grave.

La hipoplasia orbitaria puede producir protrusión ocular y falsa impresión de ojos de tamaño aumentado.

Clasificación Trabeculodisgenesis o glaucoma congénito primario

Es la forma más frecuente de glaucoma en niños.

Hoskins describe dos tipos de inserciones del iris asociadas con trabeculodisgenesis:⁶

1) Una inserción plana en donde el iris se inserta en el trabeculado anterior o posterior al espolón escleral.

El estroma iridiano no parece continuarse con el ángulo (restos mesodérmicos en el seno camerular).

2) Una inserción cóncava donde el estroma anterior del iris aparece continuar sobre el trabeculado y oscurece el cuerpo ciliar y el espolón (pseudoinserción alta del iris).

Iridotrabeculodisgenesis

Este término amplio comprende: embriotoxon posterior, anomalía de Axenfeld, anomalía de Rieger y aniridia.

Estas alteraciones del desarrollo pueden heredar-se como autosómicas dominantes, con considerable variación en la expresión en una familia.

El glaucoma suele comenzar tardíamente en la niñez, por eso se necesita control periódico cuidadoso.

a) Embriotoxon posterior. El término embriotoxon posterior es utilizado para describir un engrosamiento anormal de la línea de Schwalbe en su terminación periférica en el nivel de la membrana de Descemet. En algunos pacientes no tiene significado funcional, mientras que en otros hay glaucoma.

b) Anomalía de Axenfeld-Rieger. En la anomalía de Axenfeld hay dificultad para observar el ángulo por uniones entre el iris y el embriotoxon posterior. El trabeculum puede aparecer intermitentemente visible y puede ser normal o no. Hay frecuentemente glaucoma.

En la anomalía de Rieger (figura 9) se observa una anomalía similar en el ángulo, pero además hay hipoplasia del iris estromal anterior, que produce alteraciones pupilares. Puede haber policoria, corectopia, o pupila de formas irregulares.

Las anomalías sistémicas de Rieger incluyen hipoplasia facial, telecanthus con base de la nariz ancha, anomalías dentarias, ausencia de los incisivos, microdoncia, anodoncia y oligodoncia y defecto en la involución de la piel periumbilical en su involución o hernia umbilical. También anomalías cardíacas, sordera media, retardo mental e hipoplasia del vermis cerebeloso.

Otras malformaciones oculares asociadas reportadas son: desprendimiento de retina, catarata hipermadura presenil, vitreo primario hiperplásico persistente, xerosis conjuntival.

Shields observó la superposición de alteraciones oculares y extraoculares en ambos síndromes y propuso el término colectivo de anomalía de Axenfeld-Rieger.,

Catarata y glaucoma

infantil

CAPÍTULO XI

Figura 9. Paciente con anomalía de Rieger.

c) Aniridia. Puede considerarse una forma severa de iridotrabeculodisgenesis. Puede asociarse con glaucoma a cualquier edad, por lo cual necesita repetidos controles. Puede haber mal desarrollo de las estructuras angulares de drenaje, pero otro mecanismo productor de hipertensión puede ser cierre del ángulo por el remanente iridiano.

Tiene mal pronóstico, especialmente si aparece la hipertensión precozmente. Hay alta incidencia de complicaciones quirúrgicas. Algunos autores proponen implantes primarios, aunque la goniotomía funciona bien en glaucomas de comienzo precoz, y la trabeculotomía es más segura aún.

Iridotrabeculodisgenesis

a) Anomalía de Peters. Presenta una opacidad central en la córnea, con relativa claridad de la periferia corneal con alteraciones en el cristalino e iris (figura 10).

Ha sido asociada con una variedad de anomalías cromosómicas. La herencia puede ser autosómica dominante o recesiva, con expresión variable.

- :

V •

1 "p * f "

El glaucoma puede estar presente al nacer o desarrollarse más tarde. Puede asociarse con glaucoma, sobre todo después de la queratoplastia penetrante.

b) Distrofia congénita endotelial hereditaria. A veces es difícil hacer diagnóstico diferencial con GCS (glaucoma crónico simple). Pueden coexistir ambas entidades. La herencia es autosómica recesiva. La córnea está engrosada y parece un vidrio esmerilado (figura 11). Una vez regulada la tensión ocular, es frecuente la necesidad de realizar queratoplastia.

Figura 10. Paciente con anomalía de Peters.

Figura 11. Paciente con distrofia endotelial congénita hereditaria asociada con glaucoma. Normotensa con trabeculectomía bilateral.

Síndromes asociados con glaucoma congénito

Éstas son algunas alteraciones congénitas con malformación del segmento anterior del ojo, que generalmente comprometen la córnea, el ángulo, el iris y el cristalino.

Síndrome de Sturge Weber

Aquellos pacientes con angioma plano sobre la rama oftálmica del nervio trigémino tienen riesgo de desarrollar glaucoma (figura 12). La mayoría de los ojos con hipertensión tiene angiomas episclerales o conjuntivales, o aún coroideos. El ángulo puede presentarse malformado a la gonioscopia cuando la hipertensión es precoz, pero también puede haber un comienzo tardío con ángulo gonioscópicamente normal (glaucoma crónico simple). Estas formas tardías tienen mejor pronóstico, tratadas con operación combinada (trabeculectomía).¹⁸

Figura 12. Paciente con síndrome de Sturge Weber y glaucoma homolateral al angioma operado.

Neurofibromatosis

Hasta ahora hay 7 formas de neurofibromatosis. En la neurofibromatosis tipo 1 (antes llamada enfermedad de von Recklinghausen) puede presentarse glaucoma congénito aun antes de la aparición de los nodulos de Lisch en el iris. El pronóstico es pobre con la cirugía. Esto ocurre porque la fisiopatogenia del glaucoma puede ser doble: por tejido anormal en el ángulo, pero también por obstrucción a la salida del humor acuoso por la presencia de un neurofibroma coroidal. Suele coexistir con neurofibroma palpebral homolateral (figura 13).

Figura 13. Neurofibromatosis 1 con neurofibroma de párpado y glaucoma homolateral.

Nevus de Ota

Pueden presentar glaucoma homolateral a la melanosis bulbi por infiltración melanocítica del trabeculado.

Síndrome de Rubinstein Taybi

Tiene una facie característica: hipertelorismo, hendidura palpebral antimongoloide, pestañas largas y leve ptosis palpebral, pulgares anchos y uñas de los pies grandes. El glaucoma es una rara asociación producida por una alteración del desarrollo del ángulo camerular.

Glaucomas secundarios

Síndrome de Lowe

También llamado síndrome oculocerebrorenal, se caracteriza por aminoaciduria, hipotonía e hiporreflexia. En el 60% de los casos presenta glaucoma y en el 75% de ellos hay catarata bilateral.

Ectopia lentis

El síndrome de Marfan es una enfermedad del sistema conectivo asociada a alteraciones musculoesqueléticas cardiovasculares y oculares. Los hallazgos oculares incluyen ectopia lentis, glaucoma secundario, miopía, desprendimiento de retina.

Los pacientes con homocisteinuria pueden presentar hallazgos similares al síndrome de Marfan. Es una enfermedad metabólica hereditaria en forma recesiva. Se caracteriza por retardo mental, alteraciones musculoesqueléticas, homocisteína elevada en orina y cristalinios subluxados bilaterales. La dislocación del lente produce glaucoma. Estos niños son proclives a hacer trombosis vasculares bajo anestesia general.

Retinopatía del prematuro

Puede producirse glaucoma por desplazamiento del diafragma iridocristaliniano hacia delante (figura 14).

Generalmente hay evolución espontánea a la ptisis.

Uveítis

Los pacientes con uveítis por artritis reumatoidea juvenil pueden desarrollar glaucoma. Fisiopatológicamente ocurriría por formación de sinequias angulares.

Catarata y glaucoma infantil

CAPÍTULO XI

Figura 14. Paciente con glaucoma secundario a retinopatía del prematuro.

Rubéola congénita

Estos niños pueden desarrollar glaucoma por mal

desarrollo angular. Este

glaucoma es de difícil mane-

jo. También puede haber

glaucoma es de difícil mane-

edema corneal sin glaucoma.

Trauma

Un hipema traumático puede reducir la salida de humor acuoso por taponamiento del trabeculado. Generalmente es transitorio y puede ser controlado con tratamiento conservador. Otras veces puede haber retroceso traumático del ángulo. El tratamiento quirúrgico con trabeculectomía tiene buen pronóstico en estos casos.

Tumores

En el xantogranuloma juvenil puede haber granulomas de iris, produciendo hipema espontáneo y

glaucoma secundario. &

oides subconjuntivales

bajas dosis y escisión.

El retinoblastoma p

cuando ocupa la cámara

nervio óptico.

El meduloepitelioma

su tratamiento incluye este-

ros y sistémicos, irradiación a

que puede producir glaucoma

interior o cuando invade el

que puede causar hipertensión

ocular por crecimiento directo en el ángulo camerular.

Síndrome de Stickler (sec

El síndrome de Pierre

cia, glosoptosis y paladar

idad, síndrome de Stick'

ancia Pierre Robin)

Robin presenta microgna-

hendido. Puede asociarse

a glaucoma congénito. Algunos de ellos son, en rea-

er, que presenta, además,

rostro plano, miopía, cataratas, desprendimiento de retina y displasia espondiloepifisial.

Glaucoma del afáquico

El glaucoma después de la cirugía de la catarata infantil puede ser precoz por bloqueo pupilar con vitreo y masas

residuales cristalinas, sobre todo en niños cuyas pupilas no dilatan bien.

Pero también existe el riesgo de un glaucoma de ángulo abierto que puede presentarse hasta varios años después de la cirugía. Como factores de riesgo para la producción del mismo, se citan: edad precoz al momento de la cirugía, embriopatía rubéolítica, repetidos procedimientos quirúrgicos, tipo de catarata, tratamiento postoperatorio con corticoides tópicos.

Dada la falta de síntomas, se recomienda la fonometría periódica del afáquico.

Tratamiento

El glaucoma congénito es de tratamiento quirúrgico. Los procedimientos de elección son la goniotomía o la

trabeculotomía.

En la primera se realiza una incisión con un cuchillete paralelo al iris en el trabeculado, aproximadamente en 100

grados. En el 80% de los casos, aproximadamente una simple incisión controla la tensión infraocular. Una limitación

de la gonioto-mía es el requerimiento de una córnea clara para poder visualizar la cámara anterior. Algunos cirujanos por preferencias personales o por falta de adecuada visualización del ángulo por opacidad corneal prefieren realizar ima trabeculoto-mía. En este procedimiento, se realiza una abertura directa entre el canal de Schlemm y la cámara ante-rior utilizando un abordaje externo. Las cifras de éxito son semejantes a las de la goniotomía.

Otros procedimientos que se utilizan para tratar el glaucoma congènito son la trabeculectomía o implan-tes. Los casos resistentes pueden requerir técnicas ciclodestructivas como ciclocrioterapia o ciclodiater-mia. Los estadios finales con ojo ciego y doloroso pueden necesitar inyección retrobulbar de alcohol o aun la evisceración.

Implante de tubos: Molteno y cois, demostraron que podían tener éxito en niños con glaucoma avan-zado con implantes para drenaje insertados en dos pasos junto con medicación para controlar la fibro- sis de la ampolla.²⁰

Posteriormente hubo propuestas de otros tipos de tubos y válvulas.

Pero su fracaso es mayor que en los adultos. Complicaciones precoces son: endoftalmitis, efusión uveal, cámara plana.

DRA. VERÓNICA HAUVILLER

La esclerectomía profunda no penetrante ha sido utilizada por algunos cirujanos con resultados alen-tadores, pero falta un tiempo de seguimiento más prolongado.²¹

Pronóstico

Si no se trata, el glaucoma progresa y lleva a la ce-guera. La remisión espontánea existe, pero es extre-madamente rara. Cuanto más prefcbz'el comienzo, más pobre el pronóstico. La disminución de agude-za visual se puede deber a una o más de las siguien-tes situaciones:

- Daño del nervio óptico.
- Opacidad de córnea.
- Catarata.
- Ambliopía. Ésta puede ser por deprivación vi-sual, ametrópica o anisométrica o aun estrábica. El edema corneal prolongado resulta en ambliopía por deprivación.

Referencias bibliográficas

1. Wilson ME, Englert JA: Greenwald Min the bag secondary intraocular lens implantation in children, *Journal of AAPOS*, 1999, Vol. 3, N° 6, pp. 350-355
2. Gordon RA, Donzis PB: Refractive development of the human eye, *Arch Ophthalmol*, 1985, N° 103, pp. 785-789
3. Lambert SR, Fernandes A, Drews C, Tigges M: Pseudophakia retards axial elongation in neonatal monkey eyes, *Invest Vis*, 1996, Vol. 37, N° 2, pp. 451-458
4. Manzitti E, Gamio S, Darnel A, Benozzi J: Eye length in congenital cataracts, en Cotlier E, Lambert SR, Taylor D, eds.: *Congenital cataracts*, Georgetown, TX, RG Landes, 1994, pp. 251-259
5. Yamamoto M, Matsuo H, Honda S, Tsukahara Y, Tanaka Y: Axial length and amblyopia in pedaitric aphakia, en Cotlier E, Lambert SR, Taylor D, eds.: *Congenital cataracts*, Georgetown, TX, RG Landes, 1994, pp. 245-250
6. Huber C: Increasing myopia in children with introacular, *Eur J implant Ref Surg*, 1993, N° 5, pp. 154-185
7. Rasooly R, Ben Ezra D: Congenital and traumatic cataract. The effect on ocular axial growth, *Arch Ophthalmol*, 1988, N° 106, pp. 1066-1068
8. McClatchey S, Parks M: Myopic shift after cataract removal in childhood, / *Ped Ophthalmol*, 1997, N° 34, pp. 88-95
9. Dahan E, Drusedau M: *Journal of cataract and Ref Surg*, 1997, N° 23, pp. 618-623
10. Andreo LK, Wilson ME, Saunders RA: Predictive value of regression and theoretical IOL formulas in pediatric intraocular lens impalntation, 1997, Vol. 34, pp. 240-243
11. Stager DR, Wilson ME, Bane MC: Foldable acrylic intraocular lenses in children, presentado en el encuentro annual de AAPOS, Charleston, Carolina del Sur, EE.UU., 1997
12. Duke ES: *System of Ophthalmology. Congenital deformities*, St Louis, CV Mosby, 1969 pp. 548-565
13. Sarfarazi M, Aakarsu AN, Hossain A, Turacli ME, Aktan SG, Barsoum Homsy M, Chevrette L, Soyli BS: Assigment of a locus (GLC3A) for primary congenital glaucoma to 2p21 and evidence for genetic heterogeneity, *Genomics*, 1995, Vol. 30, N° 2, pp. 171-177
14. Shaffe RN: Genetics and congenital glaucoma, *Am J Ophthalmol*, 1967, N° 2, pp. 243-247
15. Linn J, Sun W, Li E, Wang S, Bai J, Yang H: Ultrastructural observations of the anterior chamber

Catarata y glaucoma infantil

CAPÍTULO XI

angle tisues in congenital glaucoma, resumen en in-glés, Yen Ko Hsueh Pao, 1994, Vol. 10, N° 1, pp. 50-56

16. Sampaolesi R, Caruso R: Ocular echometry in the diagnosis of congenital glaucoma, *Arch Ophthalmol*, 1982, N° 100, pp. 574-577

17. Hoskins HD, Shaffer RN, Hetherington J: Anatomical classification of developmental glauco-mas, *Arch Ophthalmol*, 1984a, N° 102, pp. 1331-1334

18. Agarwal HC, Sandramouli S, Sihota R, Sood R, Sood NN: Sturge Weber syndrome: Management of glaucoma with

Ophthalmic Surg,

19. Hauviller

de glaucoma en

combined trabeculo trabeculectomy,

1993, N° 24? 339-402

V, Darnel A, Gamio S: Prevalencia

la afaquia infantil, Bs. As., *Arch Oft*,

1995, Vol. 70, N° 4 pp. 272-276

20. Molteno AC, Ancker E, van Biljon G: Surgical technique for advanced juvenil glaucoma, *Arch Ophthalmol*, 1984, 1 N° 102, pp. 51-57

21. Tixier J, IDureau P, Becquet F, Dufier JL: Sclerectomie profonde dans le glaucome congenital, *J Fr Ophthalmol*, 1999, Vol. 22, N° 5, pp. 545-548

CAPÍTULO XII

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

Rehabilitación del niño con baja visión

El objetivo primero de la estimulación visual es despertar, desarrollar y profundizar la mirada.

La calidad de la mirada y su riqueza miden la ca-pacidad del infante para comunicarse y comprender.

Se puede ver sin mirar y también mirar sin ver.

El niño en estado pasivo o de desatención ve los objetos cuyas imágenes llegan a sus retinas. En esta-do de atención, el niño mira aquello que le interesa,

lo complace o lo asusta.

Mirar incluye interés en lo que ve y un movimien-to óculo-palpebral activo.

«Mirar, pasar la vista por...

Miramos: Una mirada puede ser caracterizada como severa o suave, fiera o gentil, enojada o amable. Miramos voluntariamente. Vemos, involuntariamente. El ojo ve. La persona mira. Lo que desaparece en un instante puede haber sido visto, pero no mirado. Lo que permanece cierto tiempo, puede ser mirado. Por lo tanto, el deslumbramiento o cosas rápidas o fugitivas pueden ser vistas, pero no miradas. Nosotros miramos en general las cosas que nos interesan para verlas claramente, completamente y en todas sus partes. Nosotros miramos las plantas o las cosas hermosas, lo que gratifica los sentidos; los objetos, para observar sus propiedades externas; las cosas, para gratificar la curiosidad del momento o por mera diversión. Mirar es siempre empleado para lo que es real. Mirar: Ver puede ser tanto una acción voluntaria como involuntaria. El ojo ve cuando la mente está ausente. Una persona puede ver, pero no percibir. Nosotros vemos una cosa sin saber lo que es. Nosotros vemos una estrella cuando el ojo está dirigido hacia ella. El ciego no puede ver. El ausente no puede percibir. El tonto o torpe no puede observar. Ver es una acción corporal, es un acto sólo del ojo. Percibir y observar son acciones que conciernen a todos los sentidos. Vemos los colores, percibimos el estado de la atmósfera y observamos los cambios».1

Apercepción: «Conjunto de elementos en la memoria, que vienen a unirse al núcleo central de la sensación actual para formar un conocimiento más complejo que en la percepción».2

Percepción: «Cualquier proceso por el cual nos damos cuenta inmediatamente de aquello que está en el exterior, al producirse en nosotros mismos la representación integral del concepto correspondiente a dicho objeto».3

Percibir: «Recibir por uno de los sentidos las especies o impresiones del objeto. Comprender o conocer una cosa». Percepción: «Significa la aprehensión directa de los objetos en el espacio. La percepción visual de la distancia y profundidad va acompañada de ciertas claves visuales que nos indican la distancia».4

Es oportuno recordar que «el desarrollo precoz de los sistemas sensoriales, frente a la lenta maduración del sistema motor, nos tiene que hacer reflexionar sobre las funciones que les toca cumplir a los órganos de los sentidos. Será a partir de ellos que aparecerá la intención sobre la acción».5

Para interpretar las consecuencias de la baja visión desde el nacimiento, recordemos cómo actúan los bebés de pocos días, normales, frente a los estímulos visuales del mundo al que acaban de ingresar.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

sar. Una observación, que incluye 7 niñas y 11 varones, entre los 6 y los 28 días, muestra:

- 1) El bebé responde cerrando fuertemente los ojos ante los ruidos.
- 2) Abre los ojos buscando la luz. El estímulo de la luz se presenta como fijo, tranquilizador, seguro, envolvente. Puede ser una ventana o una lámpara.
- 3) Abre grande los ojos cuando es movilizad.
- 4) Tiene la mirada fija en un punto lejano en el horizonte.
- 5) La cercanía favorece la mirada, que de ausente y sin ver, pasa a ser atenta, de búsqueda y expresiva.
- 6) Ante la falta de respuesta visual de otra persona, el bebé mueve su cuerpo sin abrir totalmente sus ojos.
- 7) Los ojos acompañan el gesto de placer, de angustia, de hambre y de saciedad.

«La observación de la mirada del lactante de pocos días puede ser una fuente importante de información sobre su personalidad y su maduración. Es destacable su búsqueda de integración social.»6

En todas estas actitudes, podemos detectar conductas visuales de huida, autosostén, alerta, negación, exploratoria, de contacto afectivo-social.

Pensemos, que sobre de vida, «la capacidad de las primeras experiencias visuales de bebés normales en los primeros meses

1 recién nacido de ver y oír en la sala de partos puede ser tan importante para el proceso de la vinculación, como el acto de llevarlo al pecho para que succione:»7

Pero no sólo es importante para el bebé, «ya en la sala de partos las madres desean sostener a su bebé en la posición "cara a cara". El contacto visual entre el recién nacido y su madre es una de las redes de comunicación más potentes

liberadores innatos de respuesta que intervienen en el apego materno. El contacto ocular es uno de los factores puestos maternales»8

Finalmente, recordemos con Robson la recomendación de postergar las medicaciones para los ojos, como el nitrato de plata, «hasta que la madre haya permanecido bastante tiempo con su bebé en la primera hora consecutiva al nacimiento»9

Estas observaciones de quienes han estudiado profundamente el comportamiento del recién nacido, nos hacen reflexionar sobre lo que sucede cuando éste no posee la maduración adecuada de su vía visual o nace con una enfermedad en los ojos.

El riesgo de una baja visión desde edades tan tempranas condiciona el normal desarrollo del bebé en las áreas de la comunicación, el juego y los primeros aprendizajes. Son áreas estrechamente relacionadas que se alimentan y potencian cuando a través de ellas interactúan sin dificultad madre-padre e hijo.

Conductas visuales normales entre los 0 y 12 meses.10

0-1 mes. Lleva la vista y la cabeza hacia la fuente de luz.

- Realiza un seguimiento horizontal.
- Logra el contacto visual entre la sexta y octava semanas.

2-3 meses. Intenso contacto visual.

- Seguimiento horizontal y vertical.
- Se interesa en móviles.
- Se interesa en la «lectura labial».

3-6 meses. Mira sus manos.

- Trata de alcanzar, luego toma objetos colgados.
- Observa juguetes que caen o ruedan alejándose.
- La fijación pasa la línea media.
- Se amplía gradualmente el campo visual.

7-10 meses. Percibe pequeñas migas de pan.

- Primero toca, luego desarrolla el movimiento de pinza.
- Se interesa en mirar láminas.
- Reconoce objetos parcialmente escondidos.

11-12 meses. Se orienta visualmente en el hogar.

- Mira a través de la ventana y reconoce personas.
- Reconoce láminas, juega a las escondidas.

El niño con severa disminución visual presenta graves dificultades para su maduración y desarrollo, a las que se le suman las dificultades de su madre para comunicarse con él y estimularlo normalmente, agravadas por el monto de angustia y de culpa que eso conlleva.

Si se quiere proveer al niño de una estimulación acorde con sus necesidades, se debe actuar con gran delicadeza, evitando gestos, movimientos, palabras o ruidos extemporáneos que puedan empeorar la situación.

Dice en 1993 Fiondella:11 «El bebé que no ve o ve mal no mira, y como no mira, deja de ser mirado. Consecuentemente, es menos tocado, menos hablado, es como si fuera lentamente abandonado. Así lo siente y eso perturba su desarrollo emocional. Tiende a romper su comunicación con el medio, el niño se repliega sobre sí, el mundo no le interesa porque el medio no se interesa por él y la comunicación va a estar rota o seriamente perturbada».

Los padres y su bebé llegan a una entrevista de estimulación visual con el peso de un diagnóstico que los abrumba y, muchas veces, sin saber para qué van.

La información referida a los estudios realizados, al diagnóstico presuntivo y al posible pronóstico es preferible que esté en manos del estimulador con anterioridad. De ese modo, la atención durante la consulta va a estar dirigida a escuchar el relato de los padres y a la observación del bebé.

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

Los padres, por su parte, orientan la mirada al hacer del profesional que consultan, tratando de leer en su cara todas las respuestas a sus dudas.

Toda dificultad visual ocasiona en el bebé una mayor sensibilidad para los cambios de brazos, de voces, de ritmos. Teniendo esto en cuenta, la observación del bebé en las primeras entrevistas transcurrirá preferentemente en los brazos de sus padres.

Un plan de estimulación visual considerará, entre otros conceptos:

- a) Etapa evolutiva en la que se encuentra el bebé.
- b) Conocimiento detallado de la patología visual.
- c) Detección de otras patologías (motoras, sensoriales).
- d) Predominio de plano horizontal o vertical durante la vigilia.
- e) Iluminación.
- f) Distancia.
- g) Material.
- h) Movilidad. Que también haya elementos fijos.

Se trata, además de la estimulación visual, de conocer los procesos implicados en la formación del self, del sí mismo.

Refiriéndose a este tema Stern12 destaca la percepción amodal, «es la capacidad constitucional del bebé de recibir información en una modalidad sensorial y transferirla a otra modalidad sensorial».

Esto se investigó en bebés de tres semanas a quienes se les vendaron los ojos y les dieron para seleccionar uno entre dos tipos de chupetes. Uno tenía forma esférica lisa, mientras que el otro tenía protuberancias en varios puntos de su superficie.

Luego de permitir que el bebé se familiarizara con el objeto chupándolo, los investigadores se lo retiraron y lo pusieron junto al otro tipo de chupete.

Al quitar las vendas, los bebés después de una breve confrontación visual con ambos objetos, miraban más tiempo el chupete que recién habían succionado que al otro.

Esta investigación sugiere que se transfiere información entre la sensorialidad oral y la visual, en este caso, sobre la forma del chupete.

También se ha demostrado que esto ocurre en otras cualidades de la percepción. Los bebés descubren que ciertos niveles absolutos de sonido se corresponden con niveles específicos de intensidad de luz, y que un esquema temporal auditivo puede corresponder a un esquema temporal visual.

Para Stern, «los infantes están preconstituidos para poder realizar una transferencia de información transmodal que les permite reconocer una correspondencia entre el tacto y la visión. En este caso, la vinculación de las experiencias táctiles y visuales se genera a través de la constitución innata del sistema perceptual, y no por la vía de la experiencia repetida del mundo. Inicialmente, no se necesita ningún aprendizaje, y el aprendizaje subsiguiente sobre las relaciones entre modalidades puede erigirse sobre esa base innata».

OBSERVACIÓN Y REGISTRO

Se puede ajustar la observación del niño a base del siguiente esquema:

- 1) Observación en su totalidad, sin abordaje, de la madre con su hijo en brazos:
 - Actitud de la madre.
 - Actitud del niño en el regazo de la madre. Su entrega. Inquietud, serenidad.
 - Conductas del niño en estado de alerta: posición de brazos, piernas y cabeza. Mirada.
 - Despierto, si tiene los ojos cerrados o abiertos.
 - Dormido, si tiene los ojos cerrados o semiabiertos.
 - Observación de los ojos:
 - ¿Están alineados?
 - ¿Posición habitual de los ojos?
 - ¿Hay nistagmus?
 - Si hay mirada, cuál es la posición habitual (conjugada a derecha o izquierda, abajo o arriba).
 - Al colocarlo la madre en posición erguida:
 - ¿La cabeza se sostiene en la línea media, cabalgando, en hiperextensión, o cae en flexión?
- 2) Observación del niño sobre una colchoneta en posiciones y movilizaciones espontáneas:
 - boca arriba, boca abajo de costado.
 - Si es posible, promover que el niño sea alimentado y/o cambiado durante la sesión para observar la relación con su madre y el accionar de ésta.
 - Reacción ante las luces del recinto (ventanas, luces del techo, lámparas).
- 3) Interrogatorio a la madre:
 - ¿Quién se dio cuenta de que el niño tiene problemas visuales?
 - Desde cuándo
 - Núcleo familiar.
 - Tipo de casa.
 - Distribución de muebles.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

- ¿Dónde permanece el niño despierto, con quién?
- ¿Dónde duerme, con quién?
- Si la madre trabaja, ¿con quién queda el niño?

- ¿Qué médico la deriva?
- ¿Qué ayuda óptica o estética tiene prescrita?: Usa prótesis, lentes de contacto, anteojos (graduación, unilateral, bilateral, prismas).
- ¿Le parece que el niño ve y la mira? En qué situaciones.
- Expectativas en cuanto a la visión y maduración general del niño.
- ¿Ya está haciendo estimulación?:
- Por su otra discapacidad.
- Por seguimiento de prematuros.
- Por niño de alto riesgo.
- Otros.

4) Abordaje del niño:

- Uso funcional de la visión en relación con la edad.
- Campo visual.
- Reacción ante el rostro humano.
- Reacción ante bandas y daderos de contraste.
- Fijación con cada ojo y con ambos simultáneamente.
- Contacto con los objetos.
- Coordinación oculomotriz espontánea y provocada.
- Búsqueda de coordinación oculomotriz binocular con cono truncado.

Una vez arribado al resumen diagnóstico y logrado un conocimiento general sobre el niño y sus problemas, se encaran, según el nivel cultural y social de la familia, las orientaciones para la estimulación con el objetivo de su integración familiar:

- 1) Explicación a la madre
- 2) Estimulación visual y general a aplicar
- 3) Plan de integración familiar
- 4) Plan de integración escolar¹³

PLAN DE ESTIMULACIÓN TEMPRANA Y VISUAL EN PREVERBALES

Recordemos, entonces, que hay que determinar qué déficit visual presenta el niño y dentro de qué límites puede desarrollarse. El oftalmólogo aporta el diagnóstico con las mayores especificaciones posibles, y el rehabilitador deberá evaluar su funcionalidad a partir de una minuciosa observación, utilizando, además, los recursos de evaluación reconocidos.

La estimulación visual está incluida en la estimulación temprana, es uno de sus aspectos o componentes, así como lo son la del oído, el tacto, el gusto, el olfato, la psicomotricidad, la comunicación y el juego.

Los bebés responden a la estimulación sólo si perciben una corriente afectiva que sabe esperar que aparezca su interés. Tener muy en cuenta la labilidad del bebé.

Estimulación específica de las funciones mejorables, asociando con las áreas sanas.

Colocar al bebé en las condiciones más favorables: protegerlo de la fotofobia, facilitar los movimientos. Si tiene dificultades motoras, hacer interconsulta con el kinesiólogo tratante para aprender a posicionarlo, etcétera.

Buscar las posiciones facilitadoras de la mirada.

Acercar al rostro del niño imágenes reales adecuadamente visibles para él y buenas: el rostro de la madre, el chupete, la mamadera, rostros humanos.

Determinar el punto exacto de distancia visual para facilitar la llegada de imágenes claras y completas. Buscar la distancia más cómoda y de mejor rendimiento para el bebé, aunque sea muy cerca.

En niños con nistagmus, buscar el punto de bloqueo. No confundir tortícolis compensadora con vicios de posición.

Ayudar al niño a mirar al frente haciendo con las manos pantalla o utilizando elementos (por ejemplo, tubos) que tomen el contorno de la cara y que le impida las miradas muy lateralizadas.

La iluminación debe ser buena, que le llegue al niño de atrás.

Cuando hay fotofobia, partir de penumbra y aumentar lentamente. La luz debe ser uniforme.

Evitar el uso de luces que el niño busca naturalmente, y que al producirle deslumbramiento, le impiden la posterior focalización de los objetos e imágenes propuestas.

Provocar el cambio de posiciones mediante el estímulo visual y táctil para el inicio de los movimientos independientes (rotaciones).

Organizar la mirada en una secuencia de juego, a través de objetos que se pueden mover lentamente, o pueden desaparecer y aparecer, con preferencia no sonoros, con variabilidad en las texturas (no agresivas). Contraste en los colores (negro-blanco, rojo-amarillo). Sin brillo. Que también haya elementos fijos, siempre significativos según la edad. Suspender cuando se observe cansancio o desinterés.

El estimulador visual debe conocer el estado de la función visual en cada patología. Qué se espera de

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

la visión de un niño con cataratas congénitas, qué de un niño con hipoplasia de nervio óptico o con coriorretinitis cicatrizal.

Observar el campo visual.

Informarse sobre el ambiente habitacional y modificarlo, si es posible, de acuerdo con las necesidades visuales del niño.

PLAN DE ESTIMULACION VISUAL EN VERBALES ^ "

Conocimiento y reconocimiento de objetos conocidos, cuerpos, formas y figuras geométricas (tamaño-color), contornos y superficies, colecciones figurales y su significado.

Verbalización de las imágenes.

Figura y fondo.

A partir de los tres años, previo entrenamiento tridimensional, aplicación del test de Bush.

Uso del «Programa para el desarrollo de la percepción visual» de Marianne Frostig¹⁴ para la coordinación visomotriz, percepción figura-fondo, constancia perceptual, percepción de posiciones en el espacio y la percepción de las relaciones espaciales.

Frostig afirma en 1980: «Un niño con retardo de su percepción visual está disminuido. Tiene dificultad para reconocer los objetos y sus relaciones entre sí en el espacio y, como percibe su mundo de manera distorsionada, éste le parece inestable e imprevisible. Es factible que se muestre torpe en las tareas cotidianas e inepto en juegos y deportes» (figura 1).

Figura 1.

Algunos elementos que ayudan a la estimulación y ejercitación de las habilidades visuales en niños de tres a seis años son los que aportaron M. Frostig y N. Barragal¹⁵ en sus escalas evaluativas, y las ejercitaciones para afianzar la organización visual gráfica.

Ambos son materiales que suelen utilizarse a partir de los seis años, pero pueden ser interpretados a partir de elementos concretos que representen y anticipen los diseños gráficos que aparecerán más tarde.

La experiencia nos ha demostrado que podemos aplicarlos en forma concreta a partir de los dos y medio o tres años, y avanzar en lo que a interpretación del estímulo visual se refiere.

Paralelamente, cada «ejercicio» puede ser recreado con diferentes materiales.

libre, lo que permitirá que más adelante sean reconocidos esos cuerpos en las figuras planas que los representen y graficados en forma adecuada.

A partir de los cinco años, aplicación de la escala de medición de Barraga para establecer un perfil visual del niño, básico para el entrenamiento y la adquisición de las funciones disminuidas o alteradas.

En todos los casos, preverbales y verbales, se trabaja delante del adulto conviviente, responsable del niño para la internalización de conductas de acercamiento y abordaje, recordando que estas actitudes hacia la visión del niño deben formar parte de la interacción del mismo con su ambiente.

En las primeras consultas se intentará, sobre todo, devolverle al bebé la mirada de sus padres, deslizando sobre sus áreas sanas que representan un sostén en la estimulación visual temprana.

Un bebé con dificultades para mirar a su mamá a los ojos, tiene ojitos erráticos que no terminan de fijarse en un rostro. Finalmente, si lo logra y ese rostro se mueve, lo pierde. Luego, en una búsqueda desordenada, sólo pueden anclar en la luz de una ventana, del velador, o en la lámpara que cuelga del techo.

Este actuar del bebé es poco estimulante para atraer la mirada de los adultos. Aparece el angustiado «no me mira» de la madre y el tajante «no puedo mirarlo» del padre.

Si la baja visión es responsable de que el hijo no se encuentre con la mirada de sus padres, ayudémoslos para que éstos, lo antes posible, promuevan situaciones favorables de acercamiento en las que también entren en juego el resto de los sentidos y las posibilidades psicomotrices del bebé.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

El movimiento nace junto con el niño y lo va adaptando a su inclusión en el medio.

Las acciones psicomotrices primitivas constituyen la base para los futuros movimientos coordinados de manipulación y locomoción.

Ver desencadena querer tocar y querer ir hacia aquello que llama la atención.

La baja visión dificulta el aprendizaje de movimientos por imitación.

Si tuviésemos que elegir una sola área para estimular al bebé con baja visión, ésta tendría que ser el área motriz, ya que el cuerpo define el espacio y lo organiza.

El espacio y los elementos que lo pueblan definen el cuerpo del bebé, le van indicando dónde termina y dónde comienza el del otro.

A este niño hay que ayudarlo constantemente para que pueda ir formando su imagen corporal.

Aunque en las primeras interacciones no fije su vista en los rostros, el bebé «siente» y «sabe» que la mirada del otro está presente. Percibe su voz, su aliento, su caricia piel a piel, cara a cara.

Las imágenes borrosas o incompletas se verán enriquecidas por los olores y los susurros de una madre que siente que así está ayudando a su bebé para que cobre significación lo poco que ve, y comience a nacer en él el deseo de volver a mirar «eso» que le dio tanta satisfacción.

No olvidemos que los exámenes oftalmológicos requirieron maniobras que, no por necesarias, dejan de ser vividas traumáticamente por el bebé. Numerosas veces hubo que sostenerle con firmeza la cabeza y posteriormente es posible que una caricia sobre ella desencadene el llanto.

El mundo visual debe ser captado adecuadamente para lograr un desarrollo normal. El bebé que ve mal desde el nacimiento corre el riesgo de no poder estructurar armoniosamente su personalidad.

El déficit sensorial determina una alteración en la comunicación con el medio y el bebé no la puede solucionar por sí solo. Ayudar a desencadenar el deseo de mirar es la tarea que todo estimulador visual tiene que transmitir a los padres de ese niño que ve mal; lograr una fijación continuada, aun cuando un objeto esté en movimiento, localizar algo que ya se ha visto y reconocerlo, poder discriminar diferencias y semejanzas son algunas de las funciones que se deben ejercitar en el niño pequeño para que su impedimento visual no condicione retraso en su desarrollo motor, juegos estereotipados o dificultades en las relaciones interpersonales.

Hay circunstancias que problematizan o impiden este proceso.

Algunas son:

- Marcada inmadurez del niño.
- Alteraciones neurológicas.
- Patología sensorial y/o motora agregada.
- Perturbación emocional o mental de la madre.
- Riesgos sociales.

Como consecuencia, hay una interrupción en el proceso natural de interacción recíproca que sustenta al vínculo.

Dejado a su evolución espontánea, a toda situación de inmadurez o baja visión se le pueden agregar perturbaciones psíquicas secundarias que dificultan los aprendizajes y complican el pronóstico.

La estimulación temprana busca facilitar la interacción madre-hijo a partir del diálogo corporal, que deviene en juego y engendra la reciprocidad que alienta la estimulación temprana. Esta interviene para que la madre pueda bien interpretar conductas y expresiones del bebé, aun disminuidas por su patología.

Una madre sostenida por el terapeuta ayuda mejor a su bebé para que registre y se nutra de las reacciones significativas cargadas del deseo materno.

Dice Echeverría en 1995: «¿Quién si no la madre es la que organiza y unifica transformando el organismo en cuerpo por el reflejo en su mirada del encuentro con el bebé?».16

Por toda la carga afectiva que la estimulación temprana conlleva, es que somos partidarias del terapeuta único, en un abordaje inter y transdisciplinario durante los dos o tres primeros años de vida.

Mediante la relación del estimulador con el niño, y a través de la misma del niño con la madre, cuando esto es posible, se intenta restablecer la sana relación del niño con su entorno. Los mensajes afectivos despiertan el deseo de comunicarse y de vivir.

El principal, pero no el único, vínculo del paciente con su madre o con las figuras que la representan

o la suplen es el cordón visual. El niño mira y es mirado. La mirada, su viveza, dan una pauta de su madurez emocional. Después vendrá la sonrisa como respuesta a un rostro cercano y sonriente.

En los niños con muy baja visión se dificulta severamente el proceso de la estimulación temprana, que debe incluir, además de una extrema fineza en su relación con ellos, modalidades especiales de tratamiento.

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGAI ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

Cuando el niño tiene una disminución severa de la capacidad visual, se dificulta o suspende el uso de la visión residual, con lo que el proceso de maduración visual se perturba secundariamente y su deficiencia visual puede exagerarse hasta volverlo prácticamente ciego. La falta de los elementos visuales deteriora o dificulta, a su vez, la maduración general. Es, entonces, necesaria la aplicación de modalidades e incentivos destinados a mantener y permitir el desarrollo de la capacidad visual remanente.

El doctor Eduardo M. Galló¹⁷ afirma? <"No existen dudas de que la visión es una función aprendida y que su calidad puede mejorarse mediante entrenamiento adecuado durante el período sensible. Durante el primer año de vida existe el llamado período crítico, que es el lapso posnatal durante el cual la corteza visual permanece lo suficientemente plástica como para adaptarse a las influencias derivadas de la experiencia o del medio ambiente».

Dentro de este marco, y dejando fluir el acercamiento afectuoso, que es el motor que enciende en el niño el deseo de comunicarse y de vivir, se insta al niño con baja visión a mirar el objeto, a manipular aquellos que le dan amor,

alimento y seguridad. El rostro de la madre es el incentivo más poderoso para promover la atención visual del niño, ya que representa la fuente más importante de afecto y protección, si, además, va acompañado de la voz, las caricias y el olor de la mamá.

La estimulación temprana y la estimulación visual están íntimamente ligadas. Sin estimulación temprana no hay estimulación visual posible. Sin estimulación visual, cuando la visión es deficiente, la estimulación temprana está limitada en sus alcances. Este es un medio para lograr el progreso, la maduración y el goce de sus horas y es, a la vez, una actividad que busca la mejoría de la capacidad visual. Es llamativo el uso que un niño puede hacer, debidamente estimulado, de un resto de visión aparentemente insignificante.

Recordemos las consideraciones vertidas por el doctor Ciancia¹⁸ acerca de lo que significa estimulación temprana: «Se trata de actitudes y acciones que buscan mejorar las posibilidades de desarrollo y maduración de los niños ciegos o con baja visión mediante estímulos afectivos. Éste es el secreto. No es una gimnasia, no es un entrenamiento en el cual mediante la realización de un movimiento, el movimiento se va perfeccionando, los músculos y las estructuras nerviosas se van afinando y se hace cada vez mejor. No. Se trata de una provocación de actitudes y de movimientos que mejoran a los niños a través de estímulos afectivos. Dicho en otras palabras, es una forma de instrumentación del Amor. El Amor, la gran maravilla y el gran misterio de la vida».

Comunicación-juego-sensorialidad-psicomotricidad, sostenido por el vínculo con sus padres.

Así, relacionándonos con el bebé, se reafirma el método, el único método al que tenemos que recurrir para ayudar a este bebé que lo precisa todo: el juego.

Cuántas veces los padres preguntan, «¿A qué le juego?!».

Sin dar una receta, tratemos de transmitir qué es jugar con un bebé: «En la interacción entre un adulto y un bebé, un juego es cualquier acción rutinizada en la que el adulto toma su turno y hace como si el bebé tomara el suyo, cumple las reglas y hace como si el bebé las conociera y actúa como si ambos se estuvieran divirtiendo».¹⁹

En la medida en que frente a un niño olvidemos la mirada perdida, vamos a hacer posible que encontremos el deseo de mirar.

El placer de la mirada mutua es posible aun en personas con baja visión.

El equipo interviniente debe prestar mucha atención a la autoestima de los padres, y ésta puede reforzarse mostrando las habilidades del bebé en:

- Uso de sus manos.
- Desarrollo motor.
- Sus balbuceos.
- Sus risas y sonrisas.

Es fundamental tener en cuenta a qué distancia la agudeza visual del niño le permite reconocer el rostro de su madre. Si éste se presenta demasiado lejos, la incitación es inoperante.

Leonhard²⁰ afirma: «El objetivo básico de la estimulación es, en principio, que el niño confiera un significado a los estímulos visuales que recibe, de modo que pueda llegar a formar un proceso visual y que éste sea potenciado al máximo».

Penerini²¹ señala: «Lo más importante y difícil es interpretar al niño y a su madre, y construir desde la vivencia de ambos la relación curativa. Todos los ítem de la maduración del niño deben ser buscados y provocados desde sus posibles hacia lo deseable, cuidadosamente graduados y adaptados a cada niño y a cada situación. El más sutil error puede arruinar o retrasar el proceso».

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

PATOLOGÍAS

Hubel y Wiesel,²² y otros investigadores, han señalado el riesgo, en cuanto al desarrollo de la visión, que produce la privación visual.

Adler²³ dice: «La experiencia clínica interpretada a la luz de la experimentación en animales, deja poca duda de que durante el desarrollo posnatal el sistema visual humano pasa a través de un período de sensibilidad en el cual es altamente susceptible de privación visual». J

En nuestro medio, González y Boudet²⁴ señalan: «La actividad de mirar cosas provee de una reserva de imágenes visuales en el cerebro, las que son elaboradas, modificadas y perfeccionadas a medida que continúa el desarrollo perceptivo».

Por lo tanto, creemos importante indicar aspectos a tener en cuenta cuando estamos ante el niño con determinada patología, que ya de por sí sugiere pérdida cuantitativa y cualitativa de visión.

La estimulación visual tiene modalidades diferentes en algunas afecciones oculares:

Cataratas congénitas (rubeolosas, Marfan -subluxación de cristalino-, Down, Hallerman Streif, unilaterales)

Son opacidades más o menos densas del cristalino que impiden a los rayos de luz llegar a la retina. Los niños con cataratas congénitas no ven, o ven muy borrosas o distorsionadas las imágenes de los objetos que los rodean. Por densa que sea la catarata, en general, logran percibir la luz.

«Cuando ambos ojos presentan cataratas densas puede aparecer un nistagmo llamado de búsqueda de movimiento muy amplio en ojos que sólo fijan la luz.»²⁵

La cirugía junto al equipamiento con lentes de contacto externo o con lentes infraoculares, le permite al niño recibir imágenes claras y nítidas en la retina, imprescindibles para madurar correctamente su sistema visual y hacer sus aprendizajes. Este logro hará posible la decodificación de lo que ahora están observando.

En este proceso, la irrupción masiva de estímulos intensos y desconocidos es muy agudo y traumatizante, por lo que debe ser cuidadosa y amorosamente acompañado y dosificado.

En general no conviene hacer uso de móviles colocados sobre la cabeza del niño, ya que él, en edades tempranas, no puede fijar la mirada y seguirlos, por consiguiente se perturba más.

Estos niños afáquicos algunos con nistagmus (movimiento bilateral rítmico e involuntario de los ojos), cuando la cirugía es tardía, tienen una gran tendencia al ensimismamiento.

La búsqueda de la luz (aunque le produzca en su situación actual deslumbramiento), el juego con las partes visibles de su cuerpo y, llamativamente, aun después de la cirugía y la colocación de las lentes, el signo de la mano en abanico de Fontaine, son conductas sugerentes de muy mala visión.

Algunas veces el niño bloquea el nistagmus en una posición de la mirada, lo que hace que adopte un tortícolis muy evidente para ver mejor.

Realizar la cirugía y equipar al niño con su corrección óptica tienen que complementarse con la estimulación temprana y visual para el logro del enriquecimiento del placer corporal con el desarrollo del placer visual.

Antes de la cirugía era capaz de ver la luz y los bultos, pero su escasa edad le impedía detenerse y darle significado a los bultos que percibía. Además, este proceso requiere una fijación interesada, cosa que, dada la labilidad del bebé, es difícil. Para lograrla, lo más indicado es la cara de sus papás.

Es necesario que mire permanentemente cuando sus ojos están abiertos para enseñar a la retina a ver, a madurar en su función. Le facilitaremos superficies grilladas o rayadas en blanco y negro,²⁶ de diferentes grosores.

En muchos casos mantendrán los ojos cerrados, por lo que es necesario trabajar en penumbras evitando luces deslumbrantes en los primeros días posteriores a la intervención.

En la catarata unilateral, aunque pocas veces se obtienen resultados visuales muy exitosos, se debe realizar estimulación con el mejor ojo tapado, para el uso del ojo recién operado.

Las mamás deben ser asesoradas sobre la necesidad de cumplir con la oclusión y convencidas de que lo que hacen es

para el bien del niño, ya que deberán resistir algunas veces con firmeza la negativa de éste al uso del parche. Sabemos que no está viendo de lejos, por lo tanto, mientras el ojo esté tapado, la mamá o la persona responsable del niño, se dedicará en esos momentos sólo a él, para seguir la secuencia indicada de estimulación visual bien cerca y frente al niño.

234

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

Amaurosis de Leber

En general, el nistagmus es un indicador de baja visión. Los movimientos amplios y desorganizados hacia arriba y en abanico hacen pensar que el niño no ve.

En estos casos, es muy difícil lograr un bloqueo en convergencia. Sin embargo, en los primeros años, es posible, a veces, lograr un desenvolvimiento aceptable en la lectoescritura.

Se complementa con técnicas para ciegos, que son muy aplicables no sólo por el pronóstico que tiene la enfermedad, sino para facilitar la vida diaria, especialmente en horas de la tarde y de la noche, cuando estos pacientes tienen más perturbada su visión (bastón, ábaco, reloj Braille) (figura 2).

La misma gama, aunque la exposición por separados del rojo y el negro, el rojo y el marrón, el verde y el amarillo, les permitirán en muchos casos reconocerlos.

Como consecuencia de la sobreexposición de los bastones, la sensibilidad al deslumbramiento es muy alta. El uso de filtros rojos les permiten mejorar su capacidad de apreciar las diferencias entre los colores, posibilitándole, por ejemplo, leer los números de la tabla de Ishihara. Esto puede ser utilizado para la rehabilitación (figura 3).

La asociación del color a hechos de la naturaleza, blanco como la leche o los dientes, amarillo como el limón maduro, etcétera, y los lápices de colores señalizados, les facilitarán la integración en jardín y preescolar. Para estas edades, en general, el nistagmus y la fotofobia han disminuido.

Monocromatismo de bastones

En estos pacientes, a la incomodísima fotofobia y el intenso nistagmus, se les agrega la falta de reconocimiento de los colores por disfunción de los conos, que no les permiten ver los detalles y el color. Sólo pueden distinguir diferentes grados de luminosidad.

El reconocimiento de claros y oscuros, el entrenamiento para la detección del brillo y la diferenciación en la intensidad gris de los colores, les permitirán compensar en alguna medida la falta de visión cromática.

Para su estimulación visual, se debe intensificar el uso de colores contrastantes que no pertenezcan a la Glaucoma

Los niños con glaucoma congénito presentan características oculares que requieren una atención inmediata y urgentísima para conservar su visión, su campo visual y su bienestar y presencia social, alteradas por la evidente buftalmía, la fotofobia y la epifora, el blefaroespasma y la opacidad de la córnea.

En estos niños suele retrasarse su desarrollo motor, al adoptar desde los primeros días posturas de protección para el dolor y la luz, junto a un decaimiento generalizado.

Muchos de ellos se animan a abrir los ojos sólo en la oscuridad, por lo que los primeros pasos en su estimulación, deberán realizarse en penumbras hasta

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

que adquieran la confianza suficiente como para mantenerlos abiertos e interesados, aumentando lenta y gradualmente la intensidad lumínica.

Es imprescindible la ejercitación permanente del uso del campo visual para facilitar, incluso, sus posteriores desplazamientos amplios.

Retinopatía del prematuro

Es la causa más frecuente de ceguera y de baja visión en la infancia en nuestro país.

En algunos niños, puede presentarse una aparente ceguera por retardo del desarrollo visual que acompaña a su inmadurez general.

En todo bebé con retinopatía del prematuro hay que considerar, primeramente, que se trata de un niño nacido pretérmino, muy frecuentemente hasta cuatro meses antes de la fecha esperada.

Debemos tener en cuenta la edad gestacional, peso, tiempo en la incubadora, angustia de los padres, por las dudas sobre la posibilidad de vida, y que, en muchos casos, se trata de nacimientos múltiples.

Tiene mucha importancia la llegada al hogar en donde todos deberán comenzar una especial rutina hogareña indicada para bebés prematuros, a la que se agregará el contacto conveniente por su déficit visual.

Martínez²⁷ advirtió que «el rostro humano es uno de los elementos de mayor atracción para el recién nacido. En el bebé prematuro se ha observado, en algunos casos, la dificultad para tolerar el contacto cara a cara, sugiriéndose hacer ese encuentro desde un ángulo, en lugar de la abierta confrontación de rostros».

Es conveniente mantener entrevistas periódicas con el oftalmólogo para informarse sobre los resultados del examen de fondo de ojo y los estudios (ecografía, ERG, POE). De esta manera se puede orientar más puntualmente la estimulación visual. Pero debemos aclarar que el comienzo no debe ser postergado por el hecho de desconocer el resultado de esos estudios.

Presentan frecuentemente miopía, por lo que las actividades deberán ser realizadas con muy buena luz diurna, evitándose los tubos de luz fluorescente.

Síndrome de Usher

Del 2 al 6% de personas con problemas congénitos de sordera tienen el Síndrome de Usher.²⁸

- 1) Pobre adaptación a la oscuridad.
- 2) Pobre visión lateral. Campo visual estrechado (visión túnel).
- 3) Pobre visión central en la etapa final de la afección.

El diagnóstico temprano es imperativo, por ejemplo, para la organización educacional, para una guía vocacional y una planificación familiar con consejo genético.

La pérdida del oído es muy evidente en los primeros años de vida. La pérdida de visión, por sus características de visión túnel, se hace notoria hacia finales de la niñez.

Sabiendo que ese niño hipoacúsico va a perder la vista, deberá concurrir a una escuela para sordos, donde también se implemente la lengua de señas, ya que al disminuir progresivamente su capacidad visual, no podrá beneficiarse con la lectura labial y el afianzamiento de los puntos de contacto para una articulación del lenguaje inteligible.

En estos niños con disminución auditiva y visual, la rehabilitación deberá incluir técnicas para ciegos (Braille, orientación y movilidad, actividades para la vida diaria, etcétera).

De ser posible, el asesoramiento lo dará una institución altamente especializada en sordo-ceguera.

Toxoplasmosis

Estos niños presentan baja agudeza visual por lesiones retinianas, frecuentemente centrales, generalmente acompañadas por trastorno neurológico.

Se presenta el caso de una niña (Y.F.) con lesiones cicatrizales en ambas máculas por toxoplasmosis. Nistagmus horizontal.

Caso clínico Antecedentes

3- 4 meses. Nistagmus pronunciado. Le cuesta más el contacto con las cosas que con las personas.

6 meses. Continúa el nistagmus, pero hay mejor fijación.
12 meses. Bien conectada. Para mirar algo que se le ofrece por delante y en el medio (15 cm) se pone estrábica.
Comienzo del tratamiento
Un año y 1 mes. Camina alrededor de una mesita. No deambula independientemente y presenta algunos juegos estereotipados que pueden interpretarse como rasgos de

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

desconexión (movimientos de manos cerca de los ojos). Tiene preferencia por cordones, hilos, palitos, objetos redondos o que puedan hacerse girar.

Visión: Sigue de cerca a lejos pelotas de 5 cm de diámetro hasta los dos metros. Demuestra poco interés por juegos corporales o por las caras.

Lenguaje: Mamá, papá, ta-ta, silabea. En sesión, callada. Cuando se hace silencio, comienza con un sonido grave, tipo ronquido, típico juego vocal de niños con poca visión en los que el estímulo auditivo es el que domina. Por eso, muchas veces, se entretiene con ruiditos naturales que son festejados por sus familiares y luego es más difícil desatar situaciones de comunicación.

Un año y 3 meses. Camina sola. Localiza pastillas y migas sobre la mesa.

Un año y medio. Patea la pelota. Se interesa por figuras de 12 x 12 cm que representan elementos conocidos por ella. Sube escaleras sostenida por una mano. Dice seis palabras (guau-guau, agua, mamá, papá, «aitá», «tita», por galletita). Usa cuchara. Puede imitar lo que hace otro, ya sea en el nivel corporal, vocal o rítmico a un metro. Po-see faces más expresivas (alegría, picardía).

Resumen de un informe de esa etapa

En las sesiones se busca la interacción a través de juegos corporales que afianzan el uso de la mirada con intención comunicativa.

Desde lo visual, la mejor fijación, el seguimiento y la búsqueda de distintos elementos en colores contrastantes y tamaños adecuados han hecho mejorar la coordinación ojo-mano, que tiene mayor precisión.

Colobornas

Frecuentemente acompañado de microoftalmía, presentan generalmente durante los 3 primeros meses falta de fijación e interés visual, con la mirada en supravisión.

Es notable el rendimiento visual que pueden lograr niños con coloboma y microoftalmía severa.

Se presenta el caso del niño F.P. con colobomas de papila, coroides y retina.

Intenso nistagmus horizontal.

Caso clínico

Antecedentes

Sin antecedentes familiares, es hoy el cuarto hijo de un total de ocho hermanos sin particularidades.

Comienzo del tratamiento.

15 días de vida. Se presenta como un bebé extremadamente tranquilo, conducta que lo acompaña hasta la edad actual de 18 años.

1 mes. Marcado alerta a la voz humana señalado por rigidez de cabeza y suspensión del chupeteo.

2 meses. Se observa alerta en las manos y uso del olfato.

3 meses. La posición de los ojos continúa en supravisión a pesar de los estímulos específicos visuales.

5 meses. Se logran cortas fijaciones y sonrisas ante el rostro del papá y de su hermana de dos años, que espontáneamente lo asedia buscando respuesta visual.

7 meses. Cambia de posición, se lateraliza incentivándolo con elementos por él conocidos.

Se mantiene sentado por sus propios medios y logra una aceptable coordinación óculo-motora.

9 meses. Gatea con intención de llegar a asir volúmenes de formas geométricas con gran contraste colocadas alrededor del niño, sobre el piso, a 1 metro de distancia (pelotas, cajas, cilindros, etcétera). Muy bien conectado.

11 meses. Sentado en la sillita alta con plato con sopa-pa, toma el pan y la galletita solo.

Rechaza la carne y los alimentos salados. Busca insistentemente la luz de la ventana de la cocina. Dice «ma-ma-ma, brr».

Un año. Menor nistagmus. Cabeza francamente lateralizada hacia la izquierda en posición de sentado, para mirar a un metro de distancia.

Un año y 3 meses. Comienza guardería en el jardín donde concurren sus tres hermanas mayores.

La adaptación la realiza con el papá, que al ser profesional liberal puede seleccionar sus horarios de trabajo.

La estimidadora temprana y visual asesora al personal, que se adapta a la situación, lo mismo que el bebé.

Dos años. Comienza natación, en parte para tener dentro de una familia numerosa, un espacio con su mamá, quien trabaja durante la semana tiempo completo.

Continúa siendo un niño muy tranquilo. Habla poco. Muy buen juego simbólico con autos, camiones, baldes y bloques de madera. Construye espontáneamente una calle y un túnel.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

Tres años. Trabajo con Frostig.

Le agrada señalar detalles en sus cuentos y contar lo que vio en los manuales de sus hermanas.

Rechaza toda expresión gráfica que implique ensuciar-se las manos, trabajos con masa, sellos, pegamentos, etcétera.

Nace una nueva hermana. Demuestra gran indiferencia hacia ella.

Cuatro años. Ingresa en jardín de infantes en la misma escuela común para varones donde cursó el padre.

Muy buena adaptación con sus compañeros, interactúa con ellos sin dificultad, sólo en los espacios cerrados. Se observa menor participación en los espacios amplios y abiertos.

Reconoce las formas y figuras geométricas.

Cinco años. No es necesaria la adaptación de cuadernillos gráficos. Acepta el modelado en masa y pintar con los dedos. Nace otra hermanita.

Seis años y 5 meses. Comienza primer grado.

A los cuatro meses de comenzadas las clases y dada su gran responsabilidad e interés, se sugiere la derivación a una oftalmóloga especializada en baja visión para la prescripción del telescopio adecuado que le permita leer el pizarrón (figuras 4 y 5).

Se le facilita el trabajo escolar mediante el resaltado en negro del renglón y uso de cuadernos con hojas opacas.

Esto evitó la fatiga que significa pasar del plano horizontal al plano vertical. Se adapta el libro de lecturas ampliándolas mediante fotocopias.

A los siete meses no se marcan más los renglones del cuaderno y su nivel de rendimiento es el esperado para los niños de ese grupo.

7 años. Al comenzar segundo grado, utiliza magnificador de imágenes en un televisor con un escáner de mano.

Esto le permitió trabajar, sin adaptación, en el manual del curso correspondiente. Le gusta inventar y escribir cuentos. Los ilustra.

Hasta este momento, su rendimiento en educación física era aceptable, pero comenzó a no querer concurrir a los talleres opcionales de fútbol.

8 años. En tercer grado, nace un hermano varón. No quiere compartir su habitación con él.

años. En cuarto grado se inscribe en ajedrez como actividad extraprogramática. Participa en torneos dentro de su escuela.

11 años. Llega en auto a la escuela acompañado por su padre quien también lleva a sus hermanos.

Vuelve solo a su casa mediante un diagrama de cruces de calles previsto (que incluye una avenida) utilizando el telescopio para reconocer los colores del semáforo.

Tiene un compañero de clase que es, además, su amigo. Participa de juegos que impliquen movimientos amplios como saltar y correr, sólo con sus hermanos y primos.

Figura 5.

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA Pt DE FIONDELLA

13 años. Nace su última hermanita. Se muestra afectuoso con ella y protector de los hermanos de menor edad que él.

Se realiza entrenamiento en las paradas de ómnibus tratando de que comience a viajar solo a la casa de su amigo y su abuela. Comienza a rechazar el telescopio para uso en exteriores, lo que le dificulta la visualización del número de los colectivos. No sabe hacer la seña convencional de «parar el colectivo» extendiendo el brazo (Imitación).

Tiene especial vocación por el dibujo y realiza copias a lápiz del natural.

' r?«f* ' 1

Participa en torneos intercolegiales, es socio de un club barrial y toma clases de perfeccionamiento en estrategias con un profesor de ajedrez.

15 años. Continúa callado. Elige orientación comercial, por lo que Contabilidad le exige una gran concentración de cerca en las hojas cuadrículadas. No acepta adaptación de las hojas.

Egresó con 18 años y aprueba el ingreso en Administración de Empresas.

Albinismo

El nacimiento de un niño albino provoca en los padres un impacto emocional muy importante, especialmente cuando no existen antecedentes familiares. En algunos casos, se llegó al extremo de dudar de la fidelidad de las madres. Las reacciones maternas se asemejan a las manifestadas por mamás de niños con otras patologías, por ejemplo, el síndrome de Down. La evidencia de las características de la afección, hace necesaria la continencia de los padres para evitar la desconexión con el hijo.

El color y la transparencia de la piel, el color rosado de los ojos y el intensísimo nistagmus hacen que el establecimiento del vínculo madre-hijo se altere, por lo que es urgente iniciar las orientaciones de estimulación temprana y visual.

La mayor dificultad visual en estos niños no está dada sólo por su escasa visión, sino por la intensa fotofobia que exacerba el nistagmus.

Estos niños abren escasamente los ojos e inclinan la cabeza en la línea media. La aparición de rocking cefálico es prematura.

La colocación inmediata de lentes de contacto estenopeicos, el uso de lentes aéreos de absorción y el sombreado dado por gorros con viseras, hacen aceptable su desenvolvimiento visual en exteriores, Además requieren control dermatológico periódico.

Ejemplo de un plan de estimulación para un niño con retina albinoidea y nistagmus

Generalmente se trata de niños nacidos a término, de buen peso, sin antecedentes familiares ni compromiso neurológico.

Es común que la primera consulta oftalmológica se realice por inquietud de los padres al observar movimientos no comunes en los ojos y no encontrar-se con la mirada del bebé.

Los estudios de rutina, POE, ERG, FO, son normales, observándose solamente papilas pálidas o sin pigmentación.

- 2 meses. Primer diagnóstico: ceguera. Mirada errática sin fijación ni seguimiento.
- 3 meses. Sin patología neurológica. Buen sostén cefálico. Muy buena motricidad general. Desconoce las voces que no son del papá o la mamá.

Indicaciones: Búsqueda de la mirada cara a cara mientras se le habla. No moverse ni moverlo en ese momento. Objetos de alto contraste fijos a los costados de la cuna para que al rotar levemente los localice e intente tocarlos.

- 4 meses. Escasos giros cefálicos de búsqueda.

Indicaciones: Disminuir el uso de sonajeros para

que al no sonar lo que tiene en la mano lo mire, lo toque, lo chupe.

- 5 meses. Rota a ambos decúbitos. En decúbito ventral eleva bien la cabeza con buen apoyo de antebrazos.

Mantiene un objeto liviano en su mano.

Indicaciones: Mostrarle juguetes con alto contraste (blanco y negro, rojo y amarillo, etcétera). En sesión se trabajan los diseños geométricos y caras, graduando dificultades.

- 6 meses. En algunos niños puede aparecer una hiperextensión cefálica buscando las luces del techo. También se comienza a observar tortícolis, en busca de la mejor posición para bloquear el nistagmus. Esas inclinaciones de cabeza deben ser aceptadas, ya que el bebé está haciendo pruebas a uno y otro lado.

Indicaciones: En caso de hiperextensión de cabeza, se aconseja no abusar de boca abajo y estimular la posición sentada para jugar con objetos a su alcance.

Como la motricidad es generalmente buena, prefieren estar parados. Esta posición no debe intensificarse, ya que más necesario será ejercitar la dinámica del movimiento: el paso de acostado a sentado, de sentado a decúbito ventral con intención de desplazamiento, luego a arrodillado o volver a sentado, etcétera.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

- 8 meses. Ante elementos fijos dentro de su campo visual, mantiene 1-2 minutos su atención y fijación, sentado, sin apoyo, pasa a decúbito ventral para acercarse a un juguete de 15 x 15 cm, aproximadamente, que descubrió visualmente a un metro y medio.

Repta. Se desplaza caminando lateralmente alrededor de la cuna. Buen uso de las manos para sostén.

Indicaciones: Estimular el gateo y el paso a parado sosteniéndose de los barrotes de la cuna. Estimular el uso de ambas manos.

No abandonar el contacto cara a cara. Mantener pequeños diálogos, gesticular para que mire más la cara del otro.

Recordar que los niños con baja visión suelen tener como referencia para saber lo que va a pasar, las manos del adulto más que su cara. Esto hay que tratar de revertirlo.

- 12 meses. Mejora la visión lejana. Camina tomandose de los muebles para buscar un juguete. Posee jerga y varias palabras. A veces trepador.

- 13 meses. Deambulación independiente y segura.

Indicaciones: Ejercitar seguimiento lento en el

plano horizontal en el piso, la mesa y a la altura de sus ojos. Cerca-lejos-cerca, que termine quedándose con el juguete.

Indicaciones: Ejercitar movimientos lentos de objetos grandes en distintas direcciones. Plano vertical: globo con gas hacia arriba-abajo.

- 14 meses. Muy buena evolución psicomotriz y cognoscitiva. Algo callado en el consultorio. No siempre aparece

otofobia.

Indicaciones: Se aconseja ir a la plaza. Que tenga contacto con otros niños de su edad. Buen momento para incluir el muñeco y hacer juego funcional.

- 18 meses. Lenguaje rico, buena articulación. Inquieto, poca concentración.

Se orienta bien en espacios grandes. Picaro. Puede aparecer estrabismo.

Indicaciones: En momentos de juego sereno, colocar objetos de cotillón en fila y hacer «lectura» de izquierda a derecha y viceversa, si es necesario, señalando con su dedo para que no omita ninguno.

- 24 meses. Muy buena motricidad gruesa y fina. Buena coordinación óculo-motriz. No hay titubeos. Ocasionalmente los ruidos fuertes, aunque no sean inesperados, lo asustan.

Indicaciones: Intensificar la «lectura» de objetos por él conocidos de cerca a lejos y de lejos a cerca.

Usar pizarrón magnético para trabajar en plano vertical de arriba abajo e inversamente (figura 6).

- 30 meses. Acepta menos juguetes. Muy curioso e inquieto. Se acerca a todo para investigar.

Indicaciones: Se sugieren «bloques lógicos» para

Figura 6.

manipuleo libre en el construir de torres, trenes, casas, puentes, o agrupación, sin darle ninguna consigna.

Se introducen figuras claras de fotos familiares y objetos conocidos de 10 x 10 cm.

- 36 meses. Iniciación de jardín de infantes en grupos de 15 niños aproximadamente de su edad.

Indicaciones: Se realizan juegos con aros de mimbre, sogas, tubos huecos, pelotas, recipiente para embocarla. Variar tamaño, texturas, color y materiales.

Comenzar una ejercitación concreta siguiendo las indicaciones de Frostig.

Tratamiento para un bebé operado de cataratas congénitas

El bebé recién operado no reacciona a los estímulos visuales más cercanos, o, por lo menos, no reacciona a las caras de las personas ni a los objetos que se le acercan.

Al observarlo cuando usa las lentes por primera vez, al abrir los ojos después de haber llorado por la maniobra, vemos un cambio espectacular en la gestualidad facial. Toda la carita se ilumina y aparece la sonrisa dirigida al rostro humano que esté a su lado sonriéndole.

Desaparece así, definitivamente, esa faz inexpresiva con sensación de tristeza.

- El bebé ve.
- Tenemos que estimular ahora el querer mirar.

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

- Sólo querrá mirar si encuentra algo interesante.
- Los estímulos tendrán que estar ajustados a su etapa evolutiva y resultar emocionalmente gratificantes.

Estimulación de la fijación

• No se estimula la fijación con luces directas ni con haces luminosos proyectados sobre una pared, ya que la luz encandila al bebé y cualquiera de estas situaciones no le proporciona los aprendizajes que buscamos.

• Se debe entrar en el campo visual del niño y buscar pacientemente su mirada. Así encontrará la cara que lo mira, le habla y acaricia, que, de este modo, comienza a confirmarle su existencia.

• Debe encontrarla con facilidad, cerca, bien iluminada.

• Ya quiere mirar.

• Mira la cara de la mamá. Mira la mamadera. Mira sus manos.

Estimulación del seguimiento

• Partiremos siempre de situaciones serenas, placenteras, de íntima comunicación. Ya hay un mirar interesado que se ejercita en los objetos conocidos, a los que ahora se les imprimirán pequeños desplazamientos hacia los costados, arriba y abajo. Hay que tener en cuenta que el objeto se desplaza en su totalidad, con el sonido, con el roce, con el olor y el sabor que pueda producir.

• Esto significa que no sólo se trata de hacerle seguir visualmente un globo rojo, se deben dar estímulos asociados para enriquecer la imagen del objeto.

Estimulación de la búsqueda

• El objeto suena e inmediatamente aparece en el campo visual del bebé.

• La madre habla y se acerca para besarlo y acariciarlo.

• La mamadera aparece y el niño tiende a tocarla y llevarla a la boca.

• El niño oye y gira su cabecita buscando a quien le habla o al objeto que suena.

• El bebé toca, se apodera de algo, lo lleva ante sus ojos para verlo, lo sacude para que suene, lo lleva a la boca para chupar..., si lo sacude y no suena, detiene sus movimientos bruscos, busca el objeto y sigue con serenidad sus desplazamientos.

• El decúbito dorsal (plano horizontal) pareciera ser una posición facilitadora de las funciones que nos ocupan (fijación, seguimiento, búsqueda), ya que al pasar al plano vertical en la secuencia evolutiva (decúbito ventral, sentado, parado) todo lo logrado puede llegar a desaparecer.

• Será necesario, entonces, volver a estimular cada función en las distintas posiciones.

• Toda estimulación bien programada, debe incorporarse a las actividades diarias del bebé, alimentación, higiene, vestuario.

• Será un modo de relación entre el bebé y su medio..

• El mundo de nuestro bebé se va poblando, así, de elementos fijos y móviles, silenciosos y sonoros, algunos aptos para ser tocados, chupados, comidos, otros no.

• Esos elementos con los que ya está familiarizado, no serán ahora tenidos por desconocidos. El bebé los ve, los quiere mirar, los sigue cuando se mueven y los busca cuando se le pierden.

• El bebé seguro quiere movilizarse y entrar en ese mundo cada vez más amplio que lo tienta constantemente.

• Se desplaza, gatea, camina, corre. Será un niño más en su casa, en la plaza, en la escuela.

• No tiene por qué ser distinto.

• La cirugía posibilitó que viera, la estimulación le enseñó a querer mirar, sus padres envolvieron en amor todo el proceso.

El terapeuta en estrecha comunicación con el oftalmólogo tratante, lo informará sobre las necesidades visuales del bebé, de acuerdo con su etapa evolutiva.

Lentes

La refracción debe estar adaptada para la mirada a las siguientes distancias, según las necesidades del niño afáxico:

• Para ver la cara de la mamá mientras está mamando o tomando la mamadera (25-30 cm).

• Cuando se sienta (6-8 meses), para ver lo que tiene en su mano (medida del brazo extendido)

• Cuando comienza a desplazarse parado (12-15 meses) para ver el piso en esa posición, según su altura (70-80 cm).

• A los 18-20 meses, debe tener seguridad para la exploración del espacio lejano (2 m-250 m). Debe sentirse motivado para la exploración.

• A los tres años, ingreso en el jardín de infantes de acuerdo con un plan de integración personalizado que respete su modo de ser.

Tiene que poder dominar el espacio en el que ca-mina, corre, trepa, y también hacer dibujos en su ho-ja de papel.

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

Se sugiere el uso de lentes aéreos, que usará o evi-tará según la necesidad de la actividad.

- Entre los cuatro y los cinco años se incrementan los trabajos gráficos.
- A los seis años, determinación del sistema de lectoescritura.

A veces se observan variaciones en las conductas acá descriptas.

Como en todo niño, hay variables que dependen de su temperamento y otras de las pautas educati-vas que imperan en cada familia^ „

El estimulador debe distinguir qué situaciones son expresiones de la patología visual y cuáles son fruto de las exigencias o concesiones de los padres. Hay diferencias que son la consecuencia de ser hijo único o integrante de una familia numerosa.

En cada etapa madurativa, el juego ocupa un lu-gar preponderante. Tanto los padres como el terapeu-ta elegirán fomentar aquellos juegos que, además de entretener, ayuden a un mejor entrenamiento visual.

No deben proponerse situaciones demasiado «difi-ciles» o imposibles para el bebé o el niño. Por ejemplo, jugar con una pelota de goma que pica y desaparece rápidamente, no ayuda a mantener la fijación y el se-guimiento adecuados.

Una buena estrategia puede ser usar una pelota de playa, levemente desinflada, cuyos desplazamientos por el piso son más lentos.

Muchas veces pueden beneficiarse asistiendo tem-pranamente con sus padres a piletas de natación, no necesariamente para aprender a nadar, sino para ad-quirir soltura y confianza en sus movimientos.

Todo juego que signifique mirar al otro y copiar sus movimientos será de gran ayuda, como también propiciar juegos en pareja en el jardín o en la prima-ria. Todo ayuda para tener una mayor y mejor con-ciencia de su esquema corporal.

La expresión gráfica debe ser seguida con aten-ción, ya que simboliza un aprendizaje el poder des-cubrir que el dedo, un pincel o el marcador dejan ion rastro por donde pasan, y ese rastro puede ser mo-dificado a voluntad.

INTEGRACIÓN

En muchos casos, las obligaciones laborales de la familia hacen que el niño sea llevado a una guarde-ría y luego a un jardín maternal.

La presencia de la estimuladora es imprescindi-ble para el buen asesoramiento del personal a cargo, en cuanto a necesidades propias del bebé según la patología, sin descuidar las necesidades propias de ser un bebé de la misma edad que sus compañeritos.

Se observarán las fuentes luminosas, el plano de inclinación de su lugar de permanencia, el cambio de posiciones y ambientes durante la estadía, la cercanía dentro de la cima o sobre la colchoneta de los otros bebés, los elementos para el juego más oportunos, y se asesorará sobre la forma de acercarse, relacionarse con él e incentivarlo para la movilización y el juego.

Se debe cuidar que sus juguetes no sean solamen-te sonoros, ya que esos serán los que prefiera.

El adulto propiciará acercamiento con otros be-bés oficiando de intermediario para que la expe-riencia sea agradable y beneficiosa para ambos. Estos pueden contactarse por sus espaldas o sus piernas, en un modo más de comenzar a integrar su esquema corporal.

Con este acompañamiento será promovido a las salitas siguientes, siempre que su motricidad y nivel intelectual lo permitan.

Alrededor de los cuatro años, en casi todos estos niños, comienzan a aparecer trastornos de la con-ducta, en general referidos a situaciones de relación con el entorno, ya sea en la institución donde cursan su nivel inicial o en el hogar.

Estos trastornos de conducta pueden ser ensi-mismamiento, agresividad, desgano por intervenir en actividades grupales, dificultades para integrar-se a los juegos en el recreo, apego a un compañeri-to que hace las veces de lazarillo. En otras oportu-nidades, se da cuenta de que teniendo actitudes no convencionales en el hacer o el decir, atrae la aten-ción de sus compañeros y docentes, provocando ri-sas o enojos que desorganizan el grupo. Esto ocurre cuando el niño comienza a tomar conciencia de su dificultad y que hay tareas que no puede cumplir igual que sus compañeros.

En estos momentos puede presentar en su desen-volvimiento escolar ron bajo rendimiento. El docente suele pedirle que se esfuerce, que se fije bien.

Seguramente estos niños ya lo están haciendo lo mejor que pueden. Sus fallas de percepción y su falta de confianza en sí mismos no han sido consideradas ni valoradas como causas de su bajo rendimiento.

Es necesario interpretar sus necesidades según su patología ocular, con la finalidad de brindarles un mejor acompañamiento que les permita realizar pa-so a paso sus aprendizajes, por ejemplo, dándoles más tiempo para las respuestas.

Esto no significa bajar el nivel de los objetivos, sino buscar los recursos que cada uno necesita y que no se pueden generalizar, ni por edad ni por patología.

242

LIC. YOLANDA PENERINI Y FLGA. ANA MARÍA P. DE FIONDELLA

Por todas estas razones es que se hace necesaria la presencia del docente o profesional que pueda orientar a la maestra jardinera, primero, y al docen-te de primaria, después.

Muchas son las instituciones educativas que reciben de muy buen grado la información que les ayudarán a incluir al alumno de baja visión en un curso normal.

Una actividad corriente en el jardín de infantes es la de contar cuentos. El relato se desarrolla a partir de figuras que se muestran a los niños. No siempre esas láminas son nítidas, y el 'nino de baja visión queda sin una imagen visual clara para acompañar la secuencia que se relata. El docente puede tener en una bolsita o caja los «actores» y elementos que in-tervienen en el cuento (nene, perro, árbol, fruta, ca-nasta, etcétera). De este modo, todos pueden hacer que se despliegue la escena en forma concreta.

Variadas pueden ser las modalidades elegidas para acompañar y asesorar el quehacer del docente en una institución integradora. Un área a tener en cuenta es la que considera la adaptación del mate-rial para que pueda ser percibido sin dificultad y los conceptos se deduzcan con facilidad.

La mayoría de las veces las modificaciones en las hojas en que se realizan las tareas grafoplásticas, be-nefician a todo el grupo.

Dentro de los materiales que pueden introducirse en preescolar, se encuentra el atril, como un elemen-to más de la salita. Puede ser usado por la docente para apoyar un libro de cuentos y por otros alum-nos, además del niño con baja visión.

El uso del atril en el hogar y la escuela ayuda a afianzar una buena postura, no siempre controlada cuando es necesario el acercamiento máximo a la hoja de papel (figura 7).

Figura 7.

Es necesario comprender que la integración es un proceso de evaluación constante, y que sólo debe mantenerse cuando no perturbe el funcionamiento del grado y cuando beneficie al niño de baja visión.

Sólo podemos desear que quienes acudan a este capítulo para informarse sobre la rehabilitación de bebés y niños

encuentren la orientación que buscan.

Aseguramos que las estrategias que se recomiendan son las que seguimos usando después de muchos años de intensa práctica hospitalaria y docente.

De todos modos, no hay dos familias ni dos niños iguales que reaccionen del mismo modo, aún desde iguales patologías.

La observación atenta del bebé y su familia da, poco a poco, la idea de las pautas a seguir. Nos basamos sobre el conocimiento del desarrollo normal y en las características de las diversas patologías. Se aprende, así, a ver al bebé y al niño como un todo en quien el área visual deberá estar conectada con las otras áreas sensoriales y motrices, cognoscitivas y emocionales, para lograr un funcionamiento coherente.

La estimulación visual no es tarea para impacientes.

Finalmente, las referencias bibliográficas son algunas a las que concurrimos en nuestra formación.

Jerarquizando lo emocional, sosteniendo el vínculo y propiciando en el niño el hacer a través del juego, podremos ayudar al niño con baja visión y a su familia.

243

Rehabilitación del niño con baja visión

CAPÍTULO XII

Referencias bibliográficas

1. Crabb G: Crabb's English synonyms, Londres, Routledge and Kegan Paul LTD, 1966
2. Herbart, en De Bowerb T: El mundo perceptivo del niño, Madrid, Ed. Morata, 1979
3. Bower T: El mundo perceptivo del niño, Madrid, Ed. Morata, 1979, p. 72
4. Durvan: Gran enciclopedia del mundo, Bilbao, Ed. Durvan SA, 1970
5. Bruner J: Acción, pensamiento y lenguaje, Madrid, Ed. Alianza, 1984
6. Penerini Y: El lactante y la mirada, Buenos Aires, Seminario Observación Lactantes, Dep. Salud Mental Pediátrica del Hosp. Italiano de Bs. As., 1992, p. 36
7. Brazelton I, Cramer B: La relación más temprana, en Padres, bebés y el drama del apego inicial, Barcelona, Ed. Paidós, 1993
8. Klaus M, Kennel J: La relación madre-hijo, Bs. As., Ed. Panamericana, 1978
9. Robson, en De Klaus, Kennel: La relación madre-hijo, Bs. As., Ed. Panamericana, 1978
10. Hyvarinen L: Curso organizado por Fundación Oftalmología Pediátrica, Visión normal y anormal en el niño, Bs. As., 1996
11. Fiondella AM: Para los que ven es tiempo de mirar. Primer Simposio Internacional sobre Deficiencia Visual en la Infancia, San Pablo, Brasil, 1993
12. Stem D: El mundo interpersonal del infante, Bs. As., Ed. Paidós, 1991
13. Penerini Y: Estimulación temprana y visual en un servicio oftalmológico hospitalario. Presentado en ateneo interhospitalario del Hospital Garrahan, Bs. As., 1993
14. Frostig M: Figuras y formas, Bs. As., Ed. Panamericana, 1980
15. Barraga N: Sensory perceptual development, Nueva York, Scholl Edit. A.F.B., 1986
16. Echeverría H: Importancia de la constitución de la matriz vincular en los aprendizajes tempranos, en Tallis y otros: Estimulación temprana e intervención oportuna, Bs. As., Ed. Miño y Dávila, 1995
17. Gallo EM: El lactante disminuido visual, Bs. As., A.S.A.E.R.C.A., Discapacidad visual hoy, 1997, N° 4
18. Ciancia AO: Palabras al entregar el premio «Julio Bernaldo de Quirós», XV Jornadas de A.S.A.E.R.C.A., Bs. As., 2000
19. Kaye, K: La vida mental y social del bebé, en Cómo los padres crean personas, Barcelona, Ed. Paidós, 1986
20. Leonhard M: El bebé ciego, Barcelona, Ed. Masson, 1992
21. Penerini Y: Ceguera y visión subnormal, en Hauviller V: Guía oftalmológica para pediatras, Bs. As., de Ed. El Ateneo, 1996
22. Hubei DH, Wiesel, TN: Reception fields of single neurons in the cats striate cortex, J Physiol, 1959, pp. 148-574
23. Adler S: Physiology of the eye. Clinical application, Saint Louis, Moses, 1975
24. González EA, Boudet, AI: Enfoque sistémico de la educación del niño con discapacidad visual. El niño disminuido visual, Bs. As., Ed. Actilibro SA, 1994
25. Hauviller V: Cuáles son los signos clínicos, en Guía oftalmológica para pediatras, Bs. As., Ed. El Ateneo, 1996
26. Penerini YN: Relevant sociological aspects for the identification and determination of the needs of the blind child and of his family, Proceeding of the International Symposium on Visually Handicapped Infants and Young Childre, Shefayin, Israel, 1981, p. 118
27. Martínez JC: El increíble universo del recién nacido, Bs. As., Ed. Lidium, 1993
28. Shapiro M, Anderson L: El Síndrome de Usher. Rertinitis pigmentosa y sordera, Madrid, ONCE, 1980

244

CAPÍTULO XIII

t

PROF. FABIANA MON

Orientación y movilidad en baja visión

Orientarse significa conocer la relación entre el propio cuerpo y el espacio que nos rodea. Movilizar-se es el acto voluntario de trasladarse de un punto a otro e implica la necesidad previa de estar orientado.

Cuando se produce una merma significativa en la capacidad visual de una persona, estas habilidades (las de orientarse y movilizarse) suelen afectarse en mayor o menor grado. Puede que la persona se halle absolutamente incapacitada para trasladarse o que pueda hacerlo, pero en forma insegura. Esta circunstancia hace que el entrenamiento en orientación y movilidad (OyM) sea parte importante de la rehabilitación general y visual de la persona con baja visión, así como también de la educación de niños disminuidos visuales.

Es importante destacar que la orientación y movilidad como disciplina surge para atender las necesidades de independencia de las personas ciegas, y es por ello que por mucho tiempo no se contempló la inclusión del instructor en OyM dentro de los equipos de los servicios de baja visión y mucho menos dentro de las escuelas para niños disminuidos visuales. Las necesidades en esta área eran cubiertas total o parcialmente por los rehabilitadores visuales, los maestros especiales o por los instructores en OyM especializados en ciegos. Posteriormente, las necesidades particulares de las personas con baja visión en esta área hicieron que surgiera como especialización, y hoy en día constituye una disciplina aparte, con su metodología de intervención específica.

Ya en 1977 Dermis Alien¹ reflexiona sobre dos grupos que podrían beneficiarse con programas adecuados a su condición visual, aquellas personas que con visión útil eran educadas como ciegas, y las

que él llama «ciegos ocultos», que son quienes utilizan muy eficazmente restos visuales considerados como pobres.

«Hay una creciente aceptación del hecho de que la movilidad de estas personas (las personas con baja visión) requiere técnicas y métodos diferentes de aquellos empleados con las personas que carecen totalmente de visión. En muchos casos, los métodos serán similares, pero el programa de movilidad para personas con visión subnormal no debe ser una simple prolongación de los programas conocidos para ciegos» (Alien, 19971).

En la misma época, Natalie Barraga² expresa que «las necesidades especiales de los sujetos con baja visión hacen que a veces sea necesario consultar con otros técnicos o especialistas. Algunos necesitarán al especialista en

orientación y movilidad para que les enseñe a desplazarse con seguridad y a movilizarse con independencia en el medio en que se desenvuelven».

EL INSTRUCTOR DE OyM EN BAJA VISIÓN

Es un profesional que, además de poseer sólidos conocimientos en técnicas de orientación y movilidad tradicionales, conoce a fondo la problemática de la baja visión. Debe ser un experto en el entrenamiento de ayudas ópticas para la visión lejana y conocer el funcionamiento de ayudas para la visión cercana, electrónicas y no ópticas.

La capacidad para el trabajo en equipo es fundamental, ya que será quien traslade lo trabajado en el

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

gabinete de rehabilitación visual o de estimulación visual a situaciones concretas de desplazamiento en interiores y exteriores. Debe estar preparado para trabajar con la familia/puesto que la movilidad independiente quizá sea una de las áreas que mayores expectativas y temores genera en el núcleo de pertenencia de la persona con baja visión. Es relevante también el manejo pedagógico que le permita adecuar el entrenamiento a cada caso individual (personas con multiimpedimento, con otras deficiencias asociadas, de tercer^ edad, infantiles). Este punto es particularmente importante en el caso de niños con baja visión congénita, a quienes se debe enseñar a construir nociones espaciales y a movilizarse partiendo de un entorno visual confuso, muchas veces fragmentado y sin el conocimiento que implica haber visto en forma normal.

El objetivo del presente capítulo es el de caracterizar la práctica del instructor de OyM de personas con baja visión, y ha sido dividido con fines didácticos en los siguientes apartados:

- La entrevista inicial.
- La evaluación funcional.
- El programa de entrenamiento.
- Desplazamiento en interiores.
- Desplazamiento en exteriores: entrenamiento en el uso de ayudas telescópicas; el bastón como auxiliar de movilidad.
- Algunos comentarios más acerca del entrenamiento.
- El alta. Seguimiento del paciente.
- Características particulares de entrenamiento en grupos específicos.
- El niño con baja visión congénita.
- La persona de tercera edad.

LA ENTREVISTA INICIAL CON PERSONAS ADULTAS

Cuando el instructor de OyM se encuentra ante una persona adulta, se trata, por lo general, de una persona con discapacidad adquirida. Puede ser alguien que haya decidido encarar este tratamiento teniendo una idea de en qué consistirá, o puede que esta entrevista sea una más de rutina dentro de una institución de rehabilitación. En este último caso, cobrará más importancia la forma en la que el instructor se presente. Es muy importante que se exponga en forma clara y con lenguaje sencillo cuál es el rol de este profesional y las características de su práctica.

Es decisivo que con cautela se explore cuál es la posición subjetiva de la persona a entrenar: ¿está angustiada?, ¿tiene deseos de movilizarse sola?, ¿le asusta la idea de la independencia en la movilidad?, ¿conoce a alguna otra persona con discapacidad visual que se movilice sola?, ¿qué idea tiene con respecto al entrenamiento? Al respecto, el instructor con experiencia logrará recabar esta información con ayuda de una guía de preguntas y, fundamentalmente, con la observación.

La ficha o guía inicial

Existen varios modelos a seguir, con menor o mayor grado de estructuración. Al instructor inexperto le convendrá optar por un modelo muy pautado, de modo de no olvidar puntos importantes. Quien tenga experiencia creará su propia ficha inicial, de manera que le resulte funcional. Es importante recordar que la ficha es una guía para una entrevista que debe ser dúctil y flexible, y no una planilla con datos burocráticos a ser volcados. Si bien es bueno seguir un orden, más importante aún es respetar el tiempo del otro. Comentarios que la persona o quien la acompañe hagan espontáneamente pueden suministrar datos valiosos o «puertas» que permitan al instructor conectar positivamente a esa persona con su entrenamiento. Saber escuchar, saber interrumpir a tiempo, saber observar son habilidades que deben ejercitarse.

Los datos generales

Se refieren al nombre, la edad, el domicilio, el teléfono, el documento, nivel de estudios formales alcanzados. Su recabado debe ser precedido por la presentación del profesional (su nombre y su rol). Si estos datos fueron obtenidos por otra persona (un secretario, otro profesional) debe hacerse mención a los mismos, ya que son los que se refieren a la identidad de la persona (con todo lo que esto implica) y le confieren carácter personal a ese momento.

Puede resultar valioso también el solicitar información acerca de cómo se compone el grupo familiar del sujeto (nombres, edades, ocupación).

La condición visual

Los datos más importantes de este ítem se refieren a la agudeza y al campo visual. Son condición necesaria no sólo para el entrenamiento, sino para la entrevista, ya que permitirán al instructor realizar hipótesis sobre el futuro tratamiento. Si la agudeza es

246

PROF. FABIANA MON

extremadamente baja, se sabrá que la técnica de bastón largo será la base del entrenamiento, al igual que si la persona posee una hemianopsia inferior. En cambio, si la agudeza se aproxima a límites entre baja visión y visión normal, podremos hipotetizar que las sesiones se basarán sobre la mejora de la funcionalidad visual en la calle y en el entrenamiento en el uso de ayudas ópticas telescópicas. Completan este ítem datos relativos a la etiología de la discapacidad visual, que podrá indicar dificultades asociadas, datos clínicos generales, características del resto visual, progresión de la enfermedad; momento de adquisición de la discapacidad, que permitirá hipotetizar cuál es el grado de aceptación de la misma; visión de contraste, visión de colores, adaptación a la luz (datos obtenidos, por lo general, por el rehabilitador visual).

La situación actual de su movilidad

Este ítem se refiere a aspectos específicos de la movilidad actual del sujeto, a su grado de dependencia. Se deberá preguntar a la persona cuál es el grado de autonomía de su movilidad, diferenciando interiores y exteriores, conocidos y desconocidos. También deberá preguntársele si existen diferencias con luz diurna y nocturna, o en distintos momentos del día. Nos proporcionará datos acerca de cuál será el punto de partida del entrenamiento y, fundamentalmente, de cuál es el grado de autopercepción del sujeto con respecto a su desplazamiento. Estos datos deberán ser cruzados con los obtenidos posteriormente en la evaluación funcional. Es importante tener en cuenta que el hecho de que alguien se desplace solo no quiere decir que lo haga en forma eficaz, por lo que nunca debería omitirse esta evaluación.

Otros datos significativos

Es importante saber si la persona ya ha hecho entrenamiento en OyM, cómo era la movilidad de la persona previo a discapacitarse (¿le gustaba salir?, ¿prefería estar en su casa?, ¿le gustaban los ambientes tranquilos o, por el contrario, prefería los lugares transitados?, ¿utilizaba con frecuencia medios de transporte?, ¿cuáles?).

Un aspecto a indagar es cuáles son las expectativas del sujeto respecto del desplazamiento en el caso de que hubiese pensado la posibilidad del mismo, ya que muchas veces la entrevista inicial en OyM se realiza con personas que aún no han pensado en la alternativa del desplazamiento autónomo. En este último caso, estará en la habilidad de quien entrevista acerca

de la persona a poder pensar, al menos, en esa posibilidad, sin forzar la situación y sin conducir la conversación a terrenos en donde el sujeto aún no esté preparado para transitar. A modo de ejemplo, no podrá hablarse a alguien de desplazamiento autónomo en medios de transporte cuando aún lo aterra desplazarse por un ambiente interior, sino que se procurará en un caso así plantear un objetivo inicial que no angustie a la persona, por ejemplo, el aprendizaje de técnicas que le permitan estar más segura en su casa y en otros lugares interiores. Un punto importante: la observación

Permite obtener valiosos datos que ayudarán al éxito de la entrevista. Algunos puntos clave a observar son si la persona llega al lugar y si entra en el consultorio sola o acompañada, quién es la persona que la acompaña, cómo se sienta, cuál es su postura física, cuál es su presencia general, si tiende a hablar o a escuchar, si la actitud general es activa o pasiva.

El cierre de la entrevista

Constituye un momento clave y definitorio. Si bien no hay tiempos rígidos para la entrevista inicial, ésta no debería ser inferior a media hora ni mayor que una. Deberá procurarse establecer un contrato con el participante, procurando que éste acceda al menos a la evaluación funcional con miras a un futuro entrenamiento. Se explicará que la mencionada evaluación constituye una instancia que permitirá al instructor realizar una devolución más completa a la persona y, eventualmente, a sus familiares y al equipo interviniente.

Cabe recalcar también que la instrucción en orientación y movilidad es, quizá, una de las áreas que más ansiedad genera en las personas con discapacidad visual y su familia, ya que cumple, dentro del proceso de rehabilitación general, un lugar fundamental en la autonomía y la seguridad. Comprender este hecho y contemplarlo a la hora de la primera entrevista es también tarea de un buen entrenador.

La entrevista inicial con niños

La atención a niños reviste características particulares, que serán particularmente atendidas en este capítulo, pero vale en este punto aclarar que cuando hablamos de la entrevista inicial en esta franja etaria en realidad estamos haciendo referencia a un diálogo que se sostiene con sus padres. Por lo general se trata

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

de papás que se están interrogando acerca del presente y futuro de la movilidad de sus hijos con baja visión. ¿Podrá desplazarse solo? ¿Lo hará solamente por el barrio? ¿Podrá utilizar medios de transporte? ¿Cómo hará para ver el número del colectivo, para sacar un boleto? ¿No será riesgoso que cruce las avenidas? Son sólo algunos de los lógicos interrogantes que suelen plantearse. Esta instancia se toma, así, en un ámbito en donde el profesional desplegará con cautela el abanico de posibilidades presentes y futuras de la movilidad del niño, haciendo hincapié de que se trata de hipótesis, que el tiempo irá definiendo, y procurando establecer un programa actual de intervención, que dependerá fundamentalmente de la edad del niño. En un pequeño de cuatro años, se apuntará a que pueda desplazarse solo por su salita, en el patio de la escuela, a que pueda disfrutar de los juegos de una plaza y, por sobre todo, a que no tema desplazarse en un espacio que quizá por momentos se toma sumamente hostil. En un preadolescente será fundamental el desplazamiento autónomo en exteriores conocidos, la familiarización con los medios de transporte que utilice habitualmente (en un principio bajo supervisión cercana), el cruce seguro de calles (figura 1).

Figura 1. En niños, el juego proporciona oportunidades de evaluación y entrenamiento al instructor, a la vez que constituye un valioso medio para lograr la confianza y buena predisposición de los pequeños.

LA EVALUACIÓN FUNCIONAL

Es el paso posterior a la entrevista inicial y consiste en la observación directa de la movilidad del sujeto. Los datos que en ella se recaben, unidos a los obtenidos en la entrevista, aportarán los elementos con los cuales se diseñará el programa de intervención

personalizado. Por lo general, es realizada en un lapso que va de una a tres sesiones, aumentando la cantidad de estas últimas en el caso de las personas con deficiencias asociadas.

Procurará observarse a la persona en interiores y exteriores, variando en lo posible las condiciones ambientales, en especial las relativas a la iluminación.

Se realiza sin ayudas ópticas o con las que la persona utiliza en la actualidad.

Cuando es posible, es conveniente empezar por lugares en los que el sujeto se sienta cómodo (por ejemplo, su casa). De no ser factible, el ámbito físico del servicio de baja visión puede ser un ámbito propicio. Es muy importante establecer un lazo de confianza entre el sujeto a entrenar y el entrenador. Es indispensable aprovechar los primeros encuentros no sólo para evaluar, sino para lograr que la persona se sienta contenida, comprendida en su situación y, fundamentalmente cuidada. Es necesario explicitar que no se la expondrá a ninguna situación de riesgo, que el entrenador es una persona experimentada y entrenada para tal fin y que sólo permitirá el desplazamiento autónomo del sujeto cuando éste se encuentre lo suficientemente entrenado para hacerlo con total seguridad.

En estos primeros desplazamientos se observará:

- Tipo de marcha: segura o vacilante. Puede servir la observación de la longitud de los pasos (cortos, normales o largos) y la velocidad del andar (lenta, normal o rápida).
- Localización e identificación de los objetos del entorno. Es importante consignar tamaño y color de los mismos y distancia a la que los percibe.
- Percepción de obstáculos: en el nivel del suelo, en la altura del cuerpo, de la cabeza. Capacidad para eludirlos.
- Reacción ante las diversas situaciones de luminosidad (mayor o menor eficiencia de día o de noche, con luz natural o artificial, en días nublados o luminosos, adaptación a los cambios bruscos en la iluminación).
- Utilización de los sentidos. Sentidos privilegiados, anulados, subutilizados.
- Uso del color. Semáforos.
- Percepción de objetos móviles: tránsito, peatones, escaleras mecánicas. Localización e identificación de los objetos y de la dirección del movimiento.
- Funcionamiento visual de cerca (lectura de carteles, horarios, menús).
- Localización, identificación y lectura en distancias intermedias y lejanas: carteles de calles, numeración, paradas de colectivos, vidrieras.
- Actitud general del sujeto.

PROF. FABIANA MON

En interiores específicamente:

- Localización de puertas y ventanas.
- Manejo del ascensor
- Identificación de asientos vacíos en una sala de espera, en un medio de transporte, en un restaurante.

Una invitación a recorrer el vecindario en el que se ubica el servicio de baja visión puede constituir una ocasión

propicia para realizar una primera evaluación en exteriores. En primer lugar, es conveniente que la persona se desplace como esté habituada a hacerlo, invitándola a caminar como si el entrenador no estuviese presente. Luego se le puede pedir que se detenga y describa lo que ve con los ojos y la cabeza quietos, en primer lugar, y luego dejándole adoptar la postura que crea más conveniente.

Un ejercicio útil es solicitar al paciente que se detenga exactamente ante cada variación en el piso (cambios de baldosas, roturas, escalones). Si observamos que lo hace correctamente podemos pedirle que se detenga en cuanto vea este cambio. Esto nos dará una idea de la capacidad para ver obstáculos en el nivel del piso y se podrá evaluar si la distancia es la mínima necesaria para poder eludirlos. Es importante repetir la actividad en distintas situaciones de iluminación (con sol de frente, en días nublados, en lugares oscuros, en semipenumbra, etcétera). De haber dificultades, podrá pasarse la información al oftalmólogo del equipo, quien, por ejemplo, podrá prescribir filtros que serán probados por el instructor de OyM, ya en una etapa de entrenamiento. Siguiendo con este ejemplo, si el problema de percepción en el nivel del piso fuese muy serio y no se modificase con ayudas ópticas, podría estudiarse la prescripción de un bastón largo. Lo que se quiere enfatizar es que una buena evaluación inicial será la que permita un eficaz entrenamiento y proporcionará datos muy útiles al resto del equipo.

Otro punto importante en esta etapa es el cruce de calles. Si el paciente manifestó en la entrevista inicial realizarlo en forma independiente, será conveniente evaluar cómo lo hace para, de ser necesario, indicar técnicas específicas.

La observación de la movilidad en estas primeras sesiones, los datos objetivos de que se disponga, la información aportada por los otros profesionales proporcionarán al entrenador material para comenzar a trabajar. Información especialmente relevante será también la que aporte el propio sujeto: en qué condición lumínica se siente más cómodo, qué situación de movilidad le infunde más temor, cuáles son sus principales dificultades. Con todos esos datos el instructor elaborará un informe que será considerado con el resto del equipo para que haga los aportes necesarios (prescripción de ayudas telescópicas, de filtros, aportes de datos psicosociales que sean relevantes), con los cuales se diseñará el programa de intervención.

Un punto importante

En la evaluación funcional pueden recabarse datos que no necesariamente estén relacionados con la baja visión y que, sin embargo, afecten a la movilidad del sujeto, tales como falta de orientación, problemas de equilibrio, dificultades para oír, lateralidad no definida, inconvenientes para conservar la dirección al caminar, etcétera. Estos datos serán comentados con el paciente, con su familia y con el resto del equipo profesional, quien solicitará una interconsulta de juzgarlo necesario.

EL PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO

Con fines didácticos se hará en este apartado una explicación de las técnicas existentes, sin que esto quiera decir que deban enseñarse todas a todos los pacientes. Tal como se ha explicado, el plan de trabajo se diseña de acuerdo con los datos obtenidos en la entrevista inicial y en la evaluación funcional, siempre con el aporte del resto del equipo profesional.

Entrenamiento en interiores

El objetivo es que el paciente pueda desplazarse en forma segura e independiente por lugares interiores conocidos y desconocidos.

Junto a la enseñanza de técnicas específicas, que serán descriptas a continuación, es el momento de entrenar al paciente en cuál es la posición que debe adoptar y/o en cuáles son los movimientos que debe realizar para obtener la mayor cantidad de información visual. Por ejemplo, las personas con maculopatía girarán la cabeza o los ojos de una manera determinada; las personas con visión túnel realizarán barridos visuales a fin de explorar el espacio que los rodea.

Es útil ubicarse con el paciente en distintos ángulos de una habitación y solicitarle que describa el lugar

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

sin darle, en principio, ninguna indicación. Luego se

lo invitará a buscar la estrategia de exploración visual más adecuada a su caso y se pedirá que compare lo observado antes y después. Una vez explorado el lugar desde una o más posiciones estáticas, se invitará a la persona a realizar pequeños itinerarios (de la puerta al sillón, del sillón a la mesa, etcétera).

Este ejercicio podrá repetirse en distintos lugares variando las situaciones de iluminación y aumentando el nivel de complejidad.

Inclusive en los casos en donde la persona manifieste no tener mayores problemas, la práctica en interiores no debería omitirse, ya que constituye una valiosa oportunidad de entrenar al sujeto en el uso óptimo de su resto visual en un ambiente sin peligros, que puede ser controlado y en donde el paciente no se sentirá observado. Podrá aprender estrategias de aproximación al entorno que luego trasladará a los espacios exteriores, como, por ejemplo, la «interpretación de la borrosidad».

«Los deficientes visuales precisan desarrollar varias habilidades (exploración, interpretación de la borrosidad y rastreo) para hacer un uso eficaz de su visión. A pesar de que esta fase pueda llevar una considerable cantidad de tiempo, facilitará el empleo de ayudas y será menos frustrante para la persona» (Cárter y Jones, 1988).³

Éste es un punto particularmente relevante. Para quien nació con una importante disminución de agudeza visual ese mundo borroso no lo es tal; es «el» mundo y será tarea del estimulador visual, de los maestros especiales y de los papás el enseñarle a decodificarlo. En cambio, para alguien con discapacidad adquirida recientemente, ese mundo borroso no es la realidad, es un espacio que se ha tomado hostil, confuso e inidentificable. Es, entonces, tarea del instructor en OyM y del rehabilitador visual ayudarlo a conocer nuevamente el mundo, mostrarle que puede volver a desplazarse (quizá con técnicas y ayudas especiales), ayudarlo a resignar lo que no ve para poder aprovechar eficazmente su remanente visual. Muchas personas con baja visión exponen como principal problema de su movilidad el no reconocer los rostros de las personas que circulan en la calle. Hay pacientes que no resignan el saber qué modelo de auto es el que pasó. Es tarea, entonces, del instructor, ayudarlo a reflexionar sobre este punto y a distinguir y superar los verdaderos obstáculos de su movilidad.

Otro punto a trabajar será la exploración visual, particularmente importante en las patologías que implican recorte de campo. Es muy frecuente que cuando se invita a describir un lugar a una persona que

se encuentra con un campo visual limitado desde hace poco tiempo no pueda hacerlo, lo haga incorrectamente o ni siquiera lo intente. Deberá explicarse, entonces, la importancia de desarrollar un sistema, o, mejor dicho, un patrón de exploración sistemático que permita al sujeto explorar un entorno eficazmente. No existen patrones fijos, pero a modo de ejemplo puede servir empezar por el ángulo superior izquierdo y realizar barridos visuales de izquierda a derecha, retornando (o no) por la misma dirección hasta concluir en el ángulo inferior derecho.

Dependiendo de la limitación visual del sujeto, puede servir también realizar movimientos circulares, concéntricos y en sentido horario, partiendo, por ejemplo, del propio sujeto.

Todos estos ejercicios permitirán pasar a espacios exteriores de forma más segura y constituirán el punto de partida para el entrenamiento de ayudas ópticas telescópicas.

Técnicas complementarias

Usadas en el entrenamiento de la movilidad de personas ciegas pueden servir en muchos casos complementando el uso

Eficaz de la visión residual. A continuación, se las describe brevemente.

Técnicas de protección personal

Se utilizan en interiores (tanto conocidos como desconocidos) con el fin de detectar obstáculos. Son la técnica de protección alta y la técnica de protección baja. La primera consiste en llevar el antebrazo formando ángulo recto con el brazo, a la altura del pecho. La segunda consiste en llevar el brazo extendido hacia delante cruzando el cuerpo, con la palma hacia el cuerpo y el dorso hacia delante. También se la conoce como técnica de brazo cruzando el cuerpo.

Estas técnicas deben indicarse para lugares interiores donde se presume la presencia de obstáculos y se seleccionará una de las dos, o ambas combinadas según la característica de los mismos. Es muy importante que la persona sepa que estas técnicas tienen un alcance limitado, ya que no detectarán obstáculos muy bajos (como una mesita ratona) o muy altos (como objetos colgantes). En casos en donde se sepa o se presume que hay objetos a la altura de la cabeza (como, por ejemplo, en un negocio de venta de artículos de iluminación) es recomendable protegerse con la mano en alto.

PROF. FABIANA MON

Son técnicas muy recomendables para los casos de hemianopsias, ya que permiten proteger la zona no visible por el sujeto.

Técnica de localización de objetos caídos

Es útil su enseñanza. En primer lugar se le recomendará al paciente que espere a que el objeto «termine de caer» o se detenga en caso de rodar, agudizando el oído para intentar detectar el sitio aproximado en donde se detuvo y acercarse a él. Es común, sobre todo en personas con discapacidad reciente, que ante la caída de un objeto realicen movimientos bruscos, golpeándose con mesas o sillas con el consiguiente daño físico y moral. Por eso es necesario prevenirlos y anticipar posibles situaciones de riesgo. La forma correcta de buscar un objeto es, si una previa exploración visual no lo ha detectado, agacharse con la espalda recta y con la mano protegiendo la cabeza. Una vez en el piso, realizar movimientos exploratorios concéntricos, con ambas manos, comenzando por la zona más cercana al cuerpo para luego alejarse. Algunas personas prefieren realizar movimientos laterales con ambas manos procurando que cada movimiento cubra más superficie que el anterior.

Utilización de puntos y pistas de referencia

Su localización y uso adecuado se entrena desde el comienzo de un proceso de enseñanza en orientación y movilidad. En un comienzo se aprovechará la circunstancia del reconocimiento del lugar de rehabilitación, escuela o servicio, para dar a conocer y reconocer puntos y pistas. Es importante recalcar el carácter de posición exacta de los puntos (como el marco de una puerta) y la información menos precisa de una pista (como el olor del baño).

Una vez que se haya trabajado con abundantes ejemplos se estimulará al paciente a buscar ante un recorrido determinado (tanto interior como exterior) puntos y pistas que favorezcan su deambulación y a reconocerlos al repetir el trayecto.

La utilización de los otros sentidos

Constituye sin duda un desafío para el instructor de OyM el lograr que la persona considere la merma de un sentido tan preponderante como el visual, como una oportunidad para valorizar y re-descubrir sus otros sentidos.

Principalmente la audición y el tacto se constituyen en aliados de la independencia del sujeto con baja visión.

Cárter y Jones hablan de la habilidad en emplear otras claves sensoriales para resolver rompecabezas visuales.

«Por ejemplo, si la persona capta el olor a hamburguesas y ve un letrero con grandes letras amarillas, puede estar segura de haber encontrado un Mac Donald's sin tener que descifrar cada una de las letras. Así se puede ahorrar mucho tiempo al conocer el entorno y reunir las piezas de información...»³

Entrenamiento en exteriores

El objetivo es que el paciente pueda desplazarse en lugares exteriores conocidos y desconocidos en forma segura e independiente.

Muchas veces implica el entrenamiento en ayudas telescópicas, y algunas, el aprendizaje de la técnica de bastón largo.

Sin embargo, es preciso tener en cuenta que la inclusión de una ayuda como las mencionadas o tal vez de otras, como es el caso de los filtros, no es el único objetivo de un entrenamiento en OyM en exteriores.

Muchas personas necesitan simplemente que se les enseñe a utilizar eficazmente su remanente visual en la calle, a desplazarse con seguridad en su nueva condición visual. El rol del instructor desde este ángulo cumple funciones de acompañamiento, permitiendo que la persona obtenga confianza en sí misma, pierda temor a movilizarse y se anime a realizar desplazamientos que no haría sola. Incluso hay casos de personas que ya se movilizan en forma independiente, pero que necesitan mejorar sus estrategias o, simplemente, corroborar que están bien empleadas para tranquilidad suya y de sus familiares.

En cuanto al diseño de esta parte del programa, se hará teniendo en cuenta (además de los datos obtenidos en la entrevista y en la evaluación funcional) lo trabajado en interiores, ya que el sujeto deberá trasladar lo aprendido en cuanto al uso eficaz de su visión a situaciones en el exterior, donde la diferencia fundamental está en que son ambientes que no pueden ser controlados y donde el nivel de peligro es mayor.

Dos son los puntos clave a tener en cuenta a la hora de comenzar esta parte del entrenamiento: la «localización de obstáculos en el nivel del piso» y «el cruce de calles». Respecto del primer punto, si el paciente ha podido eludirlos en la evaluación funcional, deberá corroborarse esta capacidad buscando variar las condiciones ambientales: escalones que

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

bajan o suben, obstáculos de frente o a derecha e izquierda del paciente, en lugares de sol, de sombra o de semisombra, etcétera. De haber problemas deberá evaluarse si pueden ser solucionados con entrenamiento y/o con ayudas especiales. Muchas veces los filtros para baja visión, al mejorar la visión de contraste, solucionan o alivian las dificultades mencionadas. O puede ocurrir también que la persona no vea siempre los obstáculos que están en una determinada posición con respecto a sí misma y a sus itinerarios, en cuyo caso el tomar conciencia será un primer paso para buscar posiciones de cabeza o movimientos de exploración que eviten golpes o caídas. En los casos en donde la localización de obstáculos en el nivel del piso esté muy alterada y no pueda ser mejorada de las maneras mencionadas, deberá indicarse el uso del bastón largo (tema que será tratado en un apartado posterior de este capítulo).

En cuanto al cruce de calles, son básicamente dos las formas en que una persona con baja visión puede realizarlos: en forma autónoma o con guía vidente ocasional. Puede ocurrir también que necesite la ayuda de otro sólo en determinadas circunstancias (de noche, cuando hay sol de frente, en calles sin semáforos, etcétera).

En este punto, es importante considerar cuál es la agudeza en visión lejana, ya que si es muy pobre, difícilmente la persona podrá cruzar sin ayuda. Es función del instructor el evaluar si el paciente está en condiciones de cruzar las calles en forma independiente, para ello, algunas preguntas a hacerse son: ¿a qué distancia percibe el tránsito vehicular perpendicular y paralelo?, ¿percibe todo tipo de vehículos?, ¿puede ver la luz del semáforo?, ¿puede utilizar otras claves visuales, tales como el tránsito de personas o el semáforo peatonal?, ¿puede utilizar otras claves sensoriales, como el ruido de los vehículos?, ¿es su marcha segura, como para poder adecuarla a circunstancias imprevistas?

En los casos en que el cruce independiente sea peligroso, deberá enseñarse al paciente a solicitar ayuda a un guía

con vista ocasional. Este es un punto de las personas con baja visión (en especial en los casos de discapacidad adquirida) ofrecen mucha resistencia y que, frecuentemente, requiere la intervención del psicólogo del equipo. Mientras que la persona que utiliza bastón no tiene más que esperar el ofrecimiento espontáneo de ayuda sin tener que dar explicaciones, la persona con baja visión que no necesita bastón, pero sí ayuda para cruzar, se ve obligada a explicar su situación. A muchos sujetos les resulta sumamente traumático el simple hecho de decir que no ven bien, y utilizan «rodeos» tales como «olvidé mis lentes», «acabo de hacerme un fondo de ojo», «estoy mareado». Es función del instructor acompañar a la persona en esta situación, comprenderla y esperar el momento propicio para sugerir cambios. Es importante que la persona con baja visión entienda que el pedido de ayuda le posibilitará el desplazamiento autónomo también en otras circunstancias, tales como parar un colectivo, localizar un taxi libre, etcétera.

Las ayudas telescópicas

En otro capítulo de este libro se hace referencia a los diversos tipos y a su entrenamiento. Agregaremos aquí que, en OyM, son particularmente útiles para enfocar a distancia objetos estáticos que se quieran visualizar, como carteles de calles, números de casas, carteles indicadores en estaciones de tren y subte. Posibilitan un considerable aumento en la autonomía del sujeto, reduciendo el pedido de ayuda a situaciones más complicadas (cruce de calles, identificación de objetos móviles).

Es importante explicar al usuario cuál será el alcance de esta ayuda en la calle y recalcar que (en la mayoría de los casos) no le servirán para objetos móviles, como, por ejemplo, para identificar el número del colectivo que se acerca.

En el caso de sistemas de foco fijo, usados muchas veces en forma bióptica para la deambulación en la calle, es más sencillo entrenar al paciente para la identificación de objetos en movimiento, ya que se ahorra el tiempo de enfoque que implica el uso de sistemas telescópicos de foco regulable (no siempre adecuados para cumplir con el objetivo propuesto, como, por ejemplo, identificar y parar un colectivo).

Lo antedicho no significa que no pueda entrenarse a los usuarios en la localización y seguimiento de objetos móviles, pero esta destreza es de difícil aplicación en situaciones que implican riesgo personal. La persona entrenada podrá, por ejemplo, seguir los movimientos de un actor en un teatro u observar animales en un parque, pero sólo en muy pocos casos podrá aplicarlo a distinguir el tránsito vehicular que se acerca, a la hora de cruzar una calle.

Es importante recalcar que su uso eficaz en orientación y movilidad está unido a la eficiencia visual general del sujeto, que a su vez dependerá de que haya realizado un adecuado tratamiento de estimulación o rehabilitación visual, según corresponda. Además, el entrenamiento en el uso de esta ayuda en exteriores requiere de uno previo en interiores, cuya característica principal será la de respetar la

PROF. FABIANA MON

gradualidad en la ejercitación, partiendo de actividades sencillas, para finalizar con las que requieran mayores habilidades visuales y generales.

Llamar la atención del paciente acerca de la alteración de la percepción de profundidad y el aparente aumento de velocidad de los objetos en movimiento facilita el trabajo de entrenamiento. En el caso de las personas que son disminuidas visuales de nacimiento, se reforzará todo lo relativo al enfoque, ya que habitualmente les cuesta encontrar su punto óptico. Un ejercicio útil es presentar al sujeto una imagen enfocada y desenfocada sucesivamente por el entrenador, a fin de que pueda comparar ambas. Siempre es conveniente trabajar primero con objetos en dos dimensiones y luego en tres (figura 2).

Figura 2. Las ayudas telescópicas posibilitan a las personas con baja visión mayor autonomía en su deambulación. Con fines educativos y de estimulación, permiten acercarse a los niños detalles de «ese mundo borroso» que no se alcanza a percibir, aumentando su desarrollo conceptual.

El bastón largo de seguridad

Tal como ya se ha mencionado en el presente capítulo, hay personas con baja visión que, pese a utilizar al máximo su potencialidad visual, necesitan utilizar bastón en forma permanente o transitoria. Por ejemplo, quienes tienen un severo recorte de campo visual en el nivel inferior, pueden tener serias dificultades para detectar obstáculos en el nivel del suelo y decidir usar un bastón para poder concentrarse visualmente en el resto del entorno. También puede ocurrir que alguien necesite usar el bastón sólo de noche o en algunos momentos particulares (como el caso de las personas que se ven perjudicadas por cambios bruscos en la situación lumínica). Para estos casos resulta muy útil el bastón plegable.

Si bien éste es un elemento en común con las personas ciegas, no siempre se utiliza con la misma técnica. El instructor de movilidad deberá estar familiarizado con todas las técnicas de uso del bastón largo para aplicarlas y, de ser necesario, adaptarlas a cada caso en particular. No siempre es necesario que el paciente utilice la técnica rítmica, pudiendo utilizar sólo la diagonal. Recordemos que esta última consiste en colocar el bastón en forma diagonal, delante del cuerpo, a modo de pa-rachos y no de explorador. Se toma colocando la parte interna de la muñeca hacia abajo, con el dedo índice extendido y colocando el bastón a unos 30° del cuerpo de manera que la punta quede (sin tocar el suelo) delante del pie del lado contrario al que sostiene el bastón. Es la técnica que se usa, por ejemplo, para circular en un shopping, en un edificio público, en un hospital. Algunas personas con baja visión la pueden encontrar útil también para espacios exteriores. La técnica rítmica consiste en mover en forma rítmica el bastón delante del cuerpo mientras, se camina, con el fin de detectar obstáculos en el suelo.

El color

El bastón blanco, sin duda alguna símbolo de la ceguera, es frecuentemente rechazado por la persona con baja visión. No puede negarse que para la sociedad, quien porta un bastón blanco es una persona ciega y que el comprobar que este supuesto ciego «algo ve» provoca desconcierto. En algunos países se han realizado experiencias de darle al bastón de la persona con baja visión otro color o algún símbolo distintivo, con resultados diversos. Campañas públicas destinadas a explicar a la gente que no toda persona que porta un bastón blanco es una persona ciega resultan de un incuestionable valor social.

Se reproducen a continuación testimonios de personas con baja visión de España y Alemania, respectivamente, tomados de listas electrónicas de discusión y con la debida autorización de sus autores:

«Soy P. de Murcia, afectado de RP, diagnosticada hace 20 años. Al principio no tenía dificultades de movilidad, pero ahora que tengo 33 años, la evolución de la RP ha llegado a un límite que he considerado necesario usar bastón para una mayor seguridad en mi movilidad.

Mi bastón es blanco, y desde que lo utilizo, os tengo que confesar que mi vida ha cambiado. Voy a cualquier parte sin miedo de tropezar con algún

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

obstáculo que no entre en mi campo visual, y, por supuesto que alguien me ha preguntado alguna vez que si veía algo, y cuando esto sucede explico mi situación, a lo que la persona interesada, le parece muy bien lo que hago y como lo realizo Y

que más da el color, si ya hay blancos, pues blancos se ven mejor por la noche, y llaman más la atención, y simbólicamente están admitidos a nivel internacional.

Creo que el hecho de poner las identificaciones según el tipo de enfermedad que padezca, nos resultará más complicado a la hora de elegir qué color me pongo hoy, y mañana, ¿cuál que pongo?

El hecho de que algunas personas se sientan engañadas, es un problema que tienen ellas, y no las personas que usamos bastón.

Creo que las campañas de divulgación deberían de ir enfocadas a la información al público en general de las distintas personas que pueden usar un bastón y no son ciegas, que a una campaña de bastones de colores. Es una opinión.» (De la lista electrónica de discusión RP, mensaje emitido el 28 de febrero de 2000 por Francisco José Clemente Solano.)

«En Europa, especialmente en Bélgica, en Francia y en Alemania, ha habido una discusión muy intensiva sobre el color del bastón. La conclusión fue que parece que la mayoría de afectados prefiere el bastón blanco, aunque una gran parte lo rehúsa debido a que prefieren otra señal de su discapacidad (como el bastón Jaune que es aceptado y formalmente introducido en Bélgica). Vamos a ver como la discusión se desarrolla. En Alemania vamos a hacer una campaña para demostrar a la opinión pública que el bastón blanco no significa necesariamente que la persona sea ciega, pero puede ser de baja visión.» (De la lista electrónica de discusión RP, mensaje emitido el 29 de mayo de 2000 por Rainald von Gizycki.)

Sin duda alguna se podrían agregar cientos de testimonios acerca de la utilización de un color distintivo para los bastones de movilidad de las personas con baja visión, con opiniones diversas. De lo que no cabe ninguna duda es de la enorme utilidad que el bastón tiene para muchas personas con disminución visual. Es también función del instructor indicar su uso, cuando lo considere pertinente, e informar a la persona con baja visión de la discusión existente acerca del tema del color, ya que deberán ser los propios afectados quienes tengan la decisión final en este sentido (figura 3).

Figura 3. Una campaña que informara que no toda persona que usa un bastón blanco es ciega evitaría el desconcierto que a veces provoca el ver a alguien con anteojos y bastón.

Algunos comentarios más acerca del entrenamiento

Si bien el funcionamiento en visión lejana es el que protagoniza un entrenamiento en OYM, no se pueden descuidar aspectos que hacen al funcionamiento a distancias cortas e intermedias. El instructor deberá estar familiarizado con las ayudas para estas distancias y conocer cuál es el uso que cada paciente hace de ellas complementando la labor del rehabilitador visual.

La visita a un supermercado o a un restaurante puede ser una excelente oportunidad de evaluar si la persona conoce y usa adecuadamente sus ayudas para visión cercana.

La lectura de un menú, la evaluación de precios, la identificación de productos, el uso de máquinas expendedoras de boletos o de bebidas, la operación de cajeros automáticos, el uso del dinero son sólo algunas de las actividades que dentro de un programa pueden requerir del uso de sistemas microscópicos o lupas, entre otros. Muchas veces el paciente de OYM

PROF. FABIANA MON

es una persona a la que más o menos recientemente se le ha indicado dos y hasta tres ayudas ópticas, a cuyo uso todavía no está lo suficientemente familiarizada. De este modo, una sesión en esta área puede constituir una buena oportunidad para reforzar lo trabajado en sesiones de rehabilitación visual.

El alta

Como en todo tratamiento, se cumplirá cuando se hayan cumplido los objetivos planteados para cada paciente en particular. Al estar involucrado el desplazamiento autónomo y los riesgos que éste implica, deberá emplearse todo el tiempo necesario para constatar que la persona se movilice en forma segura empleando las técnicas y las ayudas adecuadas para cada situación. En la fase última del programa, se realizarán recorridos bajo supervisión lejana, luego de cada uno de los cuales se efectuará una devolución a la persona de su desenvolvimiento.

Resulta útil también durante el entrenamiento encomendar al paciente la realización de recorridos simples entre sesión y sesión, para evaluar la generalización de lo aprendido.

Es muy importante en este punto dar al paciente y a sus familiares recomendaciones generales acerca de las adecuaciones ambientales que pueden realizar en sus casas o lugares de trabajo, tales como iluminación adecuada, señalización de bordes de escalones, disposición de los muebles, ordenamiento general de la casa, uso de contrastes. Resulta de utilidad realizar una reunión para hablar de estos temas y para puntualizar acerca de las posibilidades actuales de la movilidad de la persona con baja visión, de modo de evitar sobreprotección o descuido.

Seguimiento del caso

Al finalizar cada entrenamiento el instructor planificará el modo de seguimiento de cada caso, que consistirá en entrevistas telefónicas y personales con el paciente y, eventualmente, con sus familiares. En ellas constatará el nivel de aplicación de lo aprendido, preguntará acerca de dificultades que hayan podido presentarse y propondrá, de ser necesario, una o dos sesiones para reforzar aspectos particulares. Es conveniente relevar también si no ha habido modificaciones importantes en la condición visual y general del sujeto.

CARACTERÍSTICAS PARTICULARES DEL ENTRENAMIENTO EN GRUPOS ESPECÍFICOS Orientación y movilidad en personas ancianas

El entrenamiento en orientación y movilidad de personas de edad avanzada con discapacidad visual persigue los mismos objetivos generales que en otras edades (la movilidad segura e independiente), pero reviste características particulares que esta etapa evolutiva impone. Un riguroso análisis de estos aspectos determinará el éxito del tratamiento

Como es sabido, cada vez es mayor la expectativa de vida del ser humano y, por lo tanto, también es mayor el porcentaje de ancianos dentro de la población total de personas con discapacidad visual. Distintas patologías visuales, entre las que sobresalen las maculopatías, acompañan el proceso de envejecimiento, llevando al individuo a una situación que, de no abordarse en forma adecuada, aumenta el grado de invalidez.

También en este caso aparece como indispensable un correcto diagnóstico de situación para diseñar un programa de entrenamiento eficaz. Al respecto de este punto, la entrevista inicial bien llevada puede arrojar muchos datos importantes: ¿llega la persona sola o acompañada?, ¿son evidentes otros signos de deterioro físico?, ¿en qué estado anímico acude?, ¿manifiesta espontáneamente problemas y/o expectativas en esta área? Este primer encuentro constituye un momento único y valioso, que no sólo puede proporcionar datos, sino que «marcará a fuego» el futuro de la rehabilitación de ese sujeto. Esta premisa es válida no sólo para un entrenamiento de orientación y movilidad, sino también para cualquier proceso de rehabilitación. Consiste una habilidad básica de un buen rehabilitador el encontrar el instante, la palabra, la «puerta», que conecte a «ese» individuo con «su» proceso de rehabilitación. El poder escuchar al otro, el observar en qué posición se encuentra respecto de su realidad, posibilitará el ajuste de la intervención profesional y le brindará eficacia.

A la hora de determinar los alcances de un entrenamiento en orientación y movilidad para este grupo de pacientes, son aspectos importantes a tenerse en cuenta:

- Estado general de salud física: Son muy comunes la hipoacusia, los problemas motores más o menos

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

severos, los problemas cardíacos, la hipertensión; siendo los dos primeros los que más afectan las posibilidades de movilidad autónoma. Es un error común el pensar que su presencia invalida un entrenamiento en orientación y movilidad cuando lo que en realidad hace es determinar la modalidad de tratamiento. Una persona disminuida visual

vera, que además tenga problemas motores, necesitará de manera vital aprender técnicas de visualización ambiental y de guía vidente, por ejemplo. Una persona con hiper-tensión deberá tener un método de movilidad que la haga sentir segura y tranquila en sus desplazamientos, a fin de evitar descompensaciones emocionales. Asimismo, no podrá indicarse un bastón largo de seguridad a quien necesite de otro tipo de bastón que le sirva de apoyo.

- Condición visual: Como en todos los casos, será muy importante conocer datos relativos a la agudeza, al campo, así como también el pronóstico visual. Hay patologías comunes en esta edad, como la ya mencionada maculopatía, que traen aparejadas otras dificultades, como el deslumbramiento, que en un gran porcentaje de casos es de un grado tal que impide la deambulación segura. Es habitual que estas personas usen anteojos de sol o fotocromáticos, siendo estos de poca o nula ayuda. Para estos casos el especialista suele indicar filtros para baja visión que evitan el deslumbramiento, con el consecuente beneficio para el usuario. Es función del instructor de OyM evaluar su funcionamiento en exteriores, en distintas situaciones de luminosidad. Personas a las que la simple luz diurna les provoca una marcha vacilante e insegura encuentran en esta ayuda la posibilidad de un desplazamiento autónomo.

- Estado de salud mental: En personas mayores suele haber presencia más o menos severa de problemas mentales. En estos casos será conveniente la consulta con un psicólogo y psiquiatra que colabore en la definición de objetivos. En el área psicológica aparecen factores como el deseo o no de ser independiente, la depresión, la no aceptación de los límites que la vejez impone, el temor a la muerte. Así, hay personas que con más o menos dificultad y con más o menos tiempo aceptan las limitaciones que la discapacidad visual impone, pudiendo encarar un entrenamiento, y hay quien vive la pérdida de la vista casi como un trágico desenlace de su vida, poniéndose en un rol de víctima que le imposibilita la rehabilitación. En este último caso no habrá intervención posible sin la mediación de un profesional del área de la psicología, que logre apartar a la persona de esta posición. A esto se añade que suele ocurrir que la pérdida de la visión esté también acompañada de otras pérdidas (el compañero, los amigos, el trabajo) que la resignifican.

- Situación social: La familia acompañando a la persona en su rehabilitación marcará también el rumbo del entrenamiento. Su posición, desde sobreprotectora hasta ausente, definirá cuestiones relativas no sólo a aspectos psicológicos, sino también técnicos, determinando la necesidad o no de técnicas de guía vidente, de entrenamiento en exteriores, de utilización de transportes, por ejemplo. En países como Argentina, se suma la dramática situación de pobreza por la que atraviesa gran parte de la población anciana, que hace que a veces deban enseñarse técnicas de desplazamiento en exteriores a quien, en realidad, debería tener derecho a un ambiente más protegido.

Orientación y movilidad con niños

Nadie duda de la necesidad de entrenamiento en OyM de los niños ciegos. Sin embargo, la atención de los niños con baja visión en esta área sigue siendo una figura pendiente. De hecho, en muchas escuelas, la atención del instructor de OyM se vuelca a los niños con problemas de visión severa o ciegos, quedando un importante grupo excluido. Esto se debe a que muchos de estos niños se movilizan en su hogar, en la escuela y en otros entornos conocidos sin mayores dificultades, por lo que aparentemente no necesitan entrenamiento. Pocas veces quienes atienden al niño tienen oportunidad de observarlo en entornos desconocidos sin guía y menos aún de noche. Al llegar la preadolescencia y el deseo del niño de independencia surgen algunas inquietudes: ¿puede cruzar solo?, ¿cómo hará para parar un colectivo?, ¿podrá orientarse?, ¿cómo hará para obtener información de las carteleras de los trenes, de las indicaciones de la red subterránea? Es en ese momento en donde surge la necesidad de ayuda especializada. Muchos de estos niños responden a un entrenamiento similar al que se ha descrito en este capítulo sin dificultades, pero un gran porcentaje no puede acceder en forma simple por carecer de experiencias previas que se lo permitan.

A modo de ejemplo, tomemos el caso de un niño de doce años, con un funcionamiento en visión cercana aceptable, que le ha permitido transitar sus estudios elementales sin mayores dificultades. Su campo visual es normal, pero tiene serias dificultades en vi-

PROF. FABIANA MON

sión lejana, que hasta el momento sólo le han obstaculizado el acceso a ciertos deportes. El especialista indica una ayuda telescópica que le permita leer carteles en la calle, paradas de colectivo, etcétera. ¿Sabe este niño dónde se supone que están los carteles?, ¿hacia dónde hay que enfocar el telescopio para encontrar el semáforo?, ¿conoce cómo son los semáforos peatonales?... Muchas veces estos niños no responden a consignas simples por no tener el repertorio conceptual que otro niño adquiere espontáneamente. Fracasos atribuidos a falta de adaptación a la ayuda óptica se deben, en realidad, a que el niño no sabe qué enfocar y dónde se supone que debe buscar. Esto se potencia en niños con otras dificultades asociadas, en donde una evaluación demasiado rápida puede atribuir las dificultades que aparecen a problemas mentales, cuando en realidad hay pobre desarrollo conceptual por falta de experiencia (figura 4).

Figura 4. ¿Cuál es el nombre de la calle y cuál el aviso publicitario? ¿Qué significa la flecha? ¿Son los únicos números los correspondientes a la altura? Para la persona con baja visión congénita no siempre son obvias las respuestas a estos interrogantes.

Nadie discute hoy en día la importancia de la estimulación visual y de los tratamientos en psicomotricidad y educativos que provean de los «prerrequisitos básicos» (conocimiento sensorial, atención, memoria, integración del esquema corporal, formas básicas primarias, etcétera) para un «posterior» entrenamiento formal en OyM. Sin embargo, ya desde el preescolar, la mirada de un instructor con experiencia puede aportar al niño, a sus padres y a otros profesionales ideas y acciones que ayuden al niño a su movilidad actual y futura. Que la introducción de determinadas técnicas y/o ayudas especiales exijan de cierta madurez no significa que previamente no se pueda «acercárselas» al niño en forma lúdica. Jugar con un telescopio a «mirar lo que está lejos» aportará a un niño pequeño experiencias muy valiosas en su conocimiento del mundo que lo rodea (figura 5).

Figura 5. Desde edades tempranas el instructor de orientación y movilidad puede colaborar en la educación y estimulación de un niño con baja visión.

Hay dos grupos en donde todo lo expuesto cobra mayor relevancia, que son los niños con mal pronóstico visual y los niños multiimpedidos. Levantar en brazos a un niño para que vea cómo es un cartel de una calle, llevar su atención al tamaño de los edificios, hacerlo observar una estación de tren le proveerá de un repertorio conceptual de mucho valor para su futura movilidad. No es lo mismo tocar con el bastón un poste indicador ni preguntar a una persona la numeración de una calle «sabiendo de qué se trata» que ignorándolo. Es vital, por ejemplo, para la orientación de un niño en silla de ruedas con problemas visuales que se le provea de múltiples actividades de movilidad, ya desde edades tempranas.

El trabajo en equipo es fundamental. Así como el instructor en OyM puede colaborar desde edades

Orientación y movilidad en baja visión

CAPÍTULO XIII

tempranas en la educación general del niño, será para él a su vez de gran valor toda la información que pueda proveerle, por ejemplo, el estimulador visual. Además de la agudeza visual y el campo, será importante conocer datos acerca de la percepción de contrastes y la de movimientos.

Lea Hyvärinen habla de una visión para la orientación y movilidad, y expresa en varias de sus obras la necesidad de que ésta sea evaluada en los centros y escuelas, y también fuera de ellos. Hace especial hincapié en la observación

del del com-poniendo el niño en diferentes niveles de luminosidad en los lugares conocidos y también en los lugares en donde no ha estado, «para determinar su capacidad para el reconocimiento común de estructuras y obtener conclusiones sobre esta información».

Referencias bibliográficas

1. Alien D: Orientación y Movilidad en personas con baja visión, Boletín del International Council for Education of the Visually Handicapped, Córdoba, 1980, N° 20 (Traducción de Susana Crespo)
2. Barraga N: Textos Reunidos de la Dra. Barraga, Madrid, ONCE, 1986, p. 43
3. Cáster C, Jones F: Modelo de Rol para el Instructor de Movilidad y Orientación y para el Profesor de Deficientes Visuales, en Randall TJ: Visión Subnormal, Madrid, Organización Nacional de Ciegos Españoles, 1988
4. Hyvärinen L: Evaluación de la visión disminuida con propósitos educacionales, partes 1 y 2.

Índice temático

A

Aberraciones cromosómicas 110,114
Aberraciones numéricas y estructurales 115
Aberraciones ópticas 52, 53, 55,76,116
Abordaje del niño 230
Acciones psicomotrices primitivas 232
Ácido desoxirribonucleico (ADN) 106,108-110,113,116,
119-121,123,124,126,127
Ácido ribonucleico mensajero 108,110
Acomodación 29,122,144,146-148,155,156
Adaptación a la luz 84, 85, 247
Adaptación a la luz y ala oscuridad 84
Adaptación a la oscuridad 19,101,102,196, 209, 210, 236
Agudeza visual 19,21,23, 24, 26, 27, 31, 36,40, 42,44, 47, 51,
55-57, 59, 72, 76-81, 84,89, 93, 99,100,101,133,140,143,
151-153,157-160,162,164,169-174,180-182,184-186,189,190,
192,194-196,198, 201-210, 215, 216, 218, 225,233, 236,250,258
Albinismo 96,103,104, 118, 142,198,199, 200-203, 238, 239
Albinismo ocular 103, 118,198, 199, 202-204
Albinismo oculocutáneo 199-202
Albinos tirosinasa negativos 199
Albinos tirosinasa positivos 199
Amaurosis congènita de Leber 96, 100,188, 206, 209, 210
Angiografía fluoresceínica 186
Angiografía verde por indocianina 186
Aniridia 129,142,152,158, 219, 221, 222
Anormal decusación de las fibras ópticas en él nivel del quiasma
óptico 199,200
Anomalia de Axenfeld-Rieger 221
Anticipación 119, 218
Apercepción 227
Área motriz 232
Arteritis a células gigantes 168
Atrofia coriorretiniana paravascular 97
Atrofia óptica autosómica dominante 174
Ayudas ópticas para cerca 138,163,183,187, 190-192,195,196,
199, 201, 205, 206, 211
Ayudas ópticas para lejos 148,183, 187,190-193,195,196,199, 201, 205, 206, 208-211

B

Baja visión 19, 22-24, 26-31, 36-38, 63, 64, 72, 74, 76-79, 81-86,
88-90, 93, 96,101,102,104,107, 131, 132, 138, 142,157, 161,
163,164,167,174, 179,194,196, 198, 227, 228, 231-233, 235,
236,238, 240, 242, 243, 245, 246, 248-258
Barraga, N 231, 244
Bastón largo de seguridad 253, 256
Bióptico 152-154,157,162

C

Cálculo de riesgo 115,117-119 Calidad de la imagen retiniana 71, 72,82 Campimetría 35-37,172 Campo receptivo 35, 54,
55, 93
Campo visual 19, 29, 35-38, 40, 42, 50, 55, 56, 72, 76-80, 83, 84,
87, 89, 97,101,131,142,144,152,153, 160-163,167-174,176,
182-184, 186, 196, 206-208, 210, 228, 230, 231, 235, 236, 240,
246, 250, 253, 254, 256
Campo visual computarizado 35, 97
Campos estrechos 162
Canal 54, 55
Candela 24, 64-66
Cantidad de luz absorbida 76
Capsulectomía posterior 217
Características importantes de los telescopios 150
Cartilla de Feinbloom 24, 26
Cartilla de Snellen 24
Cartilla ETDRS 24-27
Cartilla ETDRS reducida (Lighthouse) 26
Cataratas 56, 76, 78-82, 84-86, 89,142,159,181,194, 208, 211,
215-217, 224, 230, 234, 240
Cataratas bilaterales 216, 217

ÍNDICE TEMÁTICO

Cataratas congénitas 231, 234, 240 Cataratas esporádicas 215 Cataratas incompletas 216 Cataratas unilaterales
completas 216
Ceguera nocturna congénita estacionaria, con nistagmus, miopía, ligada al cromosoma X103
Cegueras congénitas nocturnas estacionarias que cursan con fondo de ojo normal 102
Cegueras nocturnas congénitas estacionarias 101-103 Circuitos cerrados de televisión (CCTV) 131,133,163,183,191,
199, 206, 208

Cirugía «con» implante 219
Cirugía «sin» implante 219
Clasificación de la Retinopatía del Prematuro 197
Colobomas 237
Color 30, 31, 66-71, 74, 76-78, 80, 82, 85-87, 99-101,157-159,
170,173,180,181,186,196, 200, 201, 231, 234, 235, 239, 240,
248, 252-254
Color del cabello 199
Colores complementarios 66
Computación 131,159,164, 183,184,199
Computadoras 38, 83,132,133,163,164, 208
Condiciones de iluminación de referencia 72
Conductas visuales normales 228
Confiabilidad 37, 38, 58-60
Contacto visual 228
Contraste 19, 23, 24, 27, 29, 30, 31, 35, 47, 48, 50, 52, 53, 55-61, 68, 71-78, 80, 81, 83-89,
94,101,141,142,157,158,160,162, 164,170,173,180-182,184, 201, 208, 230, 237, 239, 247, 252, 255, 258
Contraste cromático 71, 83
Contraste de luminancia 71, 72, 74, 78, 82, 85, 86
CPF (Corning Photocromatic Filters) 158 ,181, 201, 209
Cromatina sexual 113,116
Cromosomas 107, 108,112-115,117,120
Curva de adaptación a la oscuridad 84,196
Curvas de sensibilidad espectral relativa 64
D
Damerio 93, 94,104,118,173, 230 Degeneración macular exudativa 179
Degeneración macular relacionada con la edad 20,132,179-182, 184,185,187
Degeneración macular seca relacionada con la edad 180 Degeneración progresiva de conos y bastones 99 Desenfoco 53,
55
Deslumbramiento 23-25, 28, 71, 76, 78, 79, 83, 84, 85, 87-89,131,
140-142,156,157, 227, 230, 234, 235, 256
Diabetes mellitus gestacional 194
Diálogo corporal 232
Difracción 52, 53
Discriminación de color 74, 76, 80
Disgenesia 128, 189, 219
Dispersión 76-78, 80, 81, 84, 86,142,157,163, 207 Dispersión de la radiación en el ojo 76 Distancia de trabajo
155,156
Distancia visual 230 Distribución espacial de la luz 83 Distrofia de conos 96, 99,100 Drusens 179,180
E
Ectopia lentis 223
Edema corneal 219-221, 224, 225,142 Eficacia luminosa 67, 82 Elección del poder dióptrico del LIO 218
Electrooculograma 94,185,196
Electrorretinograma 93-95,103,105,173,185,196, 207-209 Embriotoxon posterior 129, 221 Enfermedad de Oguchi
96,101,102 Enfermedad de Parkinson 57
Enfermedad de Stargardt y Fundus flavimaculatus 185,186
Enfermedad de Stargardt 21,118,185,186,187
Enfoque 53, 75,151,152,154,156,162, 252, 253
Entrenamiento 101,152,154,155,231,233,235,239,242,245-257
Entrenamiento en exteriores 251
Entrenamiento en interiores 249
Entrevista inicial con niños 247
Entrevista inicial con personas adultas 246
Enzima tirosinasa 199
Epifora 142, 220, 221, 235
ERG 95, 97-99,102-105,185,196, 207, 210, 236, 239 Escala de medición de Barraga 231 Escalas evaluativas 231
Es cotoma central o centrocecal 38, 41,167,169,173,181,185, 186,196
Estimulación temprana 230, 232, 233, 239, 244 Estimulación visual 227-231, 233-236, 243, 246, 257 Estimulador visual
230, 232, 250, 258 Estímulos 35-37, 47,49, 50, 55, 57, 59, 64, 71, 74, 75,95, 227, 233, 234, 237, 240, 241
Sinusoidales 47-50 Estructurado 93
Estudios de la visión del color 186 Evaluación clínica del glaucoma congénito 220 Evaluación funcional del paciente
246-249, 251 Expresividad variable 117,119,128
F
Facoexéresis 217
Factores de transcripción 123,124,126 Fase 48,49, 50, 84,103,167,168,173,198, 250, 255 Fases de adaptación a la
oscuridad 84 Fenotiazinas 97
Fijación 24, 27-29, 37-39, 41,182, 208, 228, 230, 232, 234, 236,
237, 239-242
Filtro pasa bajo 49, 50, 51
Filtro pasa banda 54
Filtros 54,131,157, 201, 208, 235, 249, 251, 252, 256 Filtros espaciales 54 Filtros NoIR 159
262
mmmmmm
Filtros polarizados 159 Flujo luminoso 64-67, 74,150 Flujo radiante 64-66, 82
Fondo de ojo 96-102,104,169,171, 174,176,186,189,190,196, 199, 200, 202, 203, 209, 215, 221,236, 252 Fórmula
cromosómica 114
Fotofobia 99,100,142,158,181,185,196, 201-203, 208, 210, 211, 220, 230, 235, 239, 240 Frecuencia de fusión 73, 74
Frecuencia espacial 47
Frostig 231, 238, 240, 244 , ,
•v'`
Función de sensibilidad al contraste 47-61, 71, 73 Función de sensibilidad espectral 64 Función de sensibilidad
temporal 73 Función de transferencia de un sistema óptico 49 Fundus albipunctatus 96, 98,101,102 Fundus
flavimaculatus 96, 98,185-187
G
Galactosemia 215 Gen dominante 115,117 Gen recesivo 111,117 Genealogía 109,111,112,117,118
Genes 107,108,112,116-127,129,130,174, 206, 209, 212, 214 Genes del desarrollo 123,124,127 Genética del desarrollo

122
Glaucoma 38,44, 45, 56, 81,159,168, 215, 217-226, 235
Glaucoma congènito o infantil 215, 219-224, 235
Glaucoma del afáquico 224
Glaucoma e hipertensión ocular 56
Glaucoma primario infantil 220
Glaucomas secundarios 217, 223, 224
Guanilato ciclasa 209
H
Hemianopsias 160,161, 251
Herencia 117-122,122,128,129,196, 206, 220, 222
Herencia autosómica recesiva 118,185,196, 202, 206, 208, 222
Herencia ligada a X 117
Herencia mendeliana 117-19,121
Herencia mitocondrial 120,121
Herencia multifactorial 121,122
Hidrocefalia 188,191
Hipocalcemia 215
Hipoplasia del nervio óptico 189,190 I
Iluminación 24,27,28,48,50-52,58, 63-65, 68, 70-82, 84-91,138, 141,142,144-146,157,184,196,197, 208, 229,248-250,254
Recomendaciones para viviendas colectivas de ancianos y personas con discapacidades visuales 88 Recomendaciones para viviendas particulares 86 Rendimiento visual relativo 74, 75, 81 Rendimiento visual supraumbral 74
Iluminancia 64, 65, 70, 72, 74-76, 81-85, 88-90
Iluminancia retiniana 65, 66, 74, 75
Impronta 120
Incidencia de ceguera 194
Incidencia del glaucoma congènito 220
Incidencia y progresión de la retinopatía diabética y del edema macular 194
Índice General de Rendimiento de Color 67, 68 Influencia de la composición espectral de la luz 82 Influencia de la edad 75
Influencia de la edad de comienzo en retinopatía diabética 194
Influencia de la iluminación 63, 81,197
Instruyendo al paciente en el uso de lentes de alta graduación 141
Integración 242, 243
Intensidad luminosa 64-66
Interrogatorio a la madre 229
Iridotrabeculodisgenesis 221
L
Lámparas incandescentes y de descarga 67
Laurence-Moon-Biedl 98, 206
Legalmente ciega 207
Lente de contacto blando 217
Lente infraocular 217, 218
Lentes esféricas microscópicas lenticulares 138,139
Lentes esféricas positivas 138
Lentes esféricas positivas de alta graduación 138
Lentes de absorción 157-159, 203
Lentes esféricas positivas con prismas de base interna 140
Lentes fotocromáticas 159
Lentes microscópicas dobles 139
Lesiones altitudinales 38-43
Leucocoria 215
Ley de respuesta disminuida 73 Ley de compresión 73 Linternas 88, 208
Lipofuscinosis neuronal ceroides 98, 99 Lúmenes 64, 67
Luminancia 48, 51, 64-66, 68-76, 81, 83-86,141,142, 157,158
Luminancia media del estímulo 51, 52
Lupas 138, 143-146, 183,191-193, 195,196, 201, 205, 206, 209
Lupas de apoyo 144 Lupas de mano 143 Lux 65, 66, 70, 74, 83, 87, 89 Luz difusa 69, 82,86
M
Maculopatías relacionadas con la edad 179,183, 184 Magnificación de la imagen retiniana 131 Magnificación del telemicroscopio 155 Magnificación relacionada con el tamaño 132 Magnificación relacionada con la distancia 133,134
ÍNDICE TEMÁTICO
Microftalmia 215, 217, 219
Miopía patológica 203, 205
Miopización 218
Modelo multicanal 54, 55
Modulación 47-51, 71, 73
Monocromatismo de bastones 96,100,196, 235
N
Neuritis óptica inflamatoria 169 Neurofibromatosis 171,223 ^ ..,
Neuromielitis óptica 170
Neuropatía óptica anterior isquémica 40, 167,193 Neuropatía óptica hereditaria de Leber 21,173,192 Neuropatía óptica isquémica retrobulbar 168 Neuropatía óptica paraneoplásica 171 Neuropatía óptica traumática 172 Neuropatías ópticas tóxicas y nutricionales 174 Nevus de Ota 223
Nistagmus 29, 96, 99-103, 185,189,196,198, 200, 202, 203, 205, 209, 210, 230, 234-237, 239,
O
Observación del niño 229
Onda a del electroretinograma 94
Onda b del ERG 94,103
Orientación y movilidad con niños 256
Orientación y movilidad en baja visión 245
Orientación y movilidad en personas ancianas 255

Parpadeo 73, 74
Patología del nervio óptico 188,190,193 Patología neuro-oftalmológica 167 Penetrando incompleta 119
Percepción 23, 25, 28, 35, 66, 69, 77-81,141,157,158,161, 167,
173,174,176, 207, 209, 227, 229, 231, 242, 248, 249, 253, 258
Pérdidas campimétricas 39, 95,160,162
Pérdidas en la función de sensibilidad al contraste debido
a patologías 56
Perfil espacial sinusoidal 48
Perimetría 35-38
Período crítico 233
Período perinatal 197
Plan de estimulación temprana y visual en preverbales 230
Plan de estimulación visual 229
Plan de estimulación visual en verbales 231
Poder dióptrico equivalente 144,146-148,156,164
Poder dióptrico equivalente de un telemicroscopio 156
POE clínico por damero 94
POE por flash 93
Potenciales occipitales evocados 93
Potenciales oscilantes 94,103
Portadoras 121, 202, 207
Prematuridad 197
Prescripción y elección de telescopios 151
Prescripciones en la enfermedad de Stargardt y Fundus
flavimaculatus 187
Profundidad de foco 156
Programa de entrenamiento 249, 255
Pruebas Fransworth Munsell 100 Hue y D-15. 31
Pruebas pseudoisocromáticas 31
Pupila de salida de un telescopio 150,151
R
Refsum 98,99
Rehabilitación del niño con baja visión 227
Rejilla de Amsler 28
Replicación del ADN 109,116
Retina albinoidea 200, 201, 239
Retinitis por rubéola adquirida 97
Retinofloresceinografía 207
Retinopatía del prematuro 197-199, 223, 236
Retinopatía diabética 56,194
Retinosis pigmentaria 96,152,158,162, 206-209
Retraso madurativo visual 104
Revestimientos anti-UV 159
Rodopsina 94,101
RPE65 209
Rubéola congénita 98, 224 S
Saturación 30, 66 Secuencia de juego 230
Sensibilidad al contraste 47-60, 71-73,157,158 Seudoretinitis pigmentarias 96, 97 Sífilis 97,170, 221
Signo digito-ocular de Franceschetti 209
Síndrome de hipertensión endocraneana idiopática 171
Síndrome de Lowe 223
Síndrome de Rubinstein Taybi 223
Síndrome de Stickler (secuencia Pierre Robin) 224
Síndrome de Sturge Weber 222
Síndrome de Usher 98, 236
Síndrome de Wolfram 174
Síndromes quiasmáticos 175
Síntesis proteínica 109
Stop de apertura 150,151
Stop de campo 150
T
Tamaño angular 132 Tamaño visual 71, 75
Técnica de localización de objetos caídos 251 Técnicas de bandeo cromosómico 113 Técnicas de protección personal 250
Técnicas sin bandeo 113 Telemicroscopios 155,156 Telescopio astronómico 149-151
Telescopio de Galileo 148,153,156 Telescopio de visión nocturna 152 Telescopios de campo completo 153 Telescopios de
mano 152 Telescopios montados en anteojos 153 Temperatura correlacionada de color 67 Test de Pelli-Robson 59
Test de sensibilidad al contraste basados en equipos electrónicos e informatizados 59 Test VCTS 58,181,182
Tipos de adaptación anormal a la oscuridad J!A.t
TORCH 215 Toxoplasmosis 211, 236 Trabeculodisgenesis 220-222 Transcripción 109,123,124 Transducción de la energía 94
Trastornos retrogeniculados 176 Trióptico 154 Trolands 66
Tumores de la vía óptica anterior 170 Tumores encefálicos 188,191,192
U
Umbral de sensibilidad diferencial a la luz 35, 36
Umbral visual 72
Uso de espejos 161
Uso de prismas 160
Utilización de los otros sentidos 251
Utilización de puntos y pistas de referencia 251
Uveítis 223
V
Visión de los colores 30, 66, 67, 74 Vitreo primitivo hiperplásico persistente 217