



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

Centro de ciencias biomédicas

Departamento de optometría

Maestría en Ciencias Biomédicas – Área Optometría

“Actividad eléctrica en la vía magnocelular en casos de
ambliopía anisométrica”

Tesis que presenta:

Lic. Opt. Héctor Esparza Leal.

para obtener el grado de:

Maestro en Ciencias Biomédicas

Tutor: M.C.O. Rafael García Guerrero

Aguascalientes, Ags., diciembre del 2008.

Dedicatorias:

A mis padres María y Pascual, afortunadamente aun ambos con vida, que han sido el pilar de mi formación en todos los aspectos y etapas de la vida, a ellos que han antepuesto mi bienestar al suyo propio. Sea este sencillo documento una forma de mostrarles mi eterno agradecimiento por cuanto de ellos he recibido. Quiera dios que esto les traiga un momento de felicidad.

A mi esposa Lizeth, que mis desvelos los ha hecho propios noche tras noche y que me alentó cuando el esfuerzo parecía truncarse... gracias.

En memoria de mi abuelo José, a quien no le alcanzó la vida para ver la conclusión de este trabajo... Dios lo tenga en su gloria.

No puedo obviar el fuerte respaldo académico y moral de mis profesores Elizabeth, Sergio, Rafael, y Jaime quienes labraron con manos de artesano mi formación profesional... aprovecho para decirles que más que maestros los considero... amigos... gracias.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
Departamento de Optometría

DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMEDICAS
PRESENTE

Con fundamento en el artículo 105-G, Fracción VII del Reglamento General de Docencia de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, hago constar que el trabajo de Tesis denominado "**Actividad Eléctrica en la Vía Magnocelular en Casos de Ambliopía Anisometropica**" desarrollado por el C. Héctor Esparza Leal cumple satisfactoriamente con los requisitos vigentes para que sea presentado y defendido en el examen de grado de Maestría en Ciencias Biomédicas área Optometría.

Sin otro particular quedo de usted como su seguro servidor.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"

Ciudad Universitaria, a 8 de diciembre de 2008.

M.C.O. RAFAEL GARCIA GUERRERO
TUTOR DE TESIS

c.c.p. MCO. Elizabeth Casillas Casillas, Secretaria de Investigación y Postgrado del CCB

DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
PRESENTE

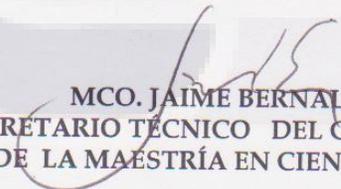
Por medio de la presente le comunico que ha sido evaluado el trabajo de tesis titulado:

*“ACTIVIDAD ELÉCTRICA EN LA VÍA MAGNOCELULAR EN CASOS DE
AMBLIOPÍA ANISOMETRÓPICA.”*

Que presenta el pasante Héctor Esparza Leal, para obtener el grado de Maestría en Ciencias Biomédicas Área Optometría, se informa que el trabajo cumple con los requisitos solicitados por lo que por parte del consejo académico no existe inconveniente para continuar con los trámites de titulación.

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags. 10 de Diciembre 2008.



MCO. JAIME BERNAL ESCALANTE
SECRETARIO TÉCNICO DEL CONSEJO ACADÉMICO
DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS

ccp. Opt. Héctor Esparza Leal/ Pasante de la Maestría en Ciencias Biomédicas
ccp. MCO. Rafael García Guerrero / Tutor de Trabajo de Tesis
ccp. Archivo.

**OPT. HÉCTOR ESPARZA LEAL
PASANTE DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
AREA OPTOMETRÍA
PRESENTE**

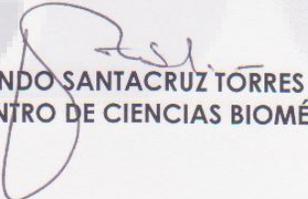
Por medio de la presente se le informa que una vez que su trabajo de tesis titulado:

*"ACTIVIDAD ELÉCTRICA EN LA VÍA MAGNOCELULAR EN CASOS DE
AMBLIOPÍA ANOSOMETRÓPICA"*

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de Maestría en Ciencias Biomédicas.

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags. 10 de Diciembre 2008.**



**DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS**

ccp. C.P. Ma. Esther Rangel Jiménez/ Jefe de Departamento de Control Escolar
ccp. MCO, Rafael García Guerrero / Tutor de trabajo de tesis.
ccp. Archivo.

CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Actividad eléctrica en la vía magnocelular en casos de ambliopía anisométrica

Resumen

Introducción

En México al menos 1/3 de la población presenta anomalías visuales; las alteraciones visuales son la segunda causa de discapacidad después de la discapacidad de origen motor. La ambliopía es una restricción de la agudeza visual a la que subyace una deficiente sinaptización de las neuronas involucradas en la vía visual, se asocia a alteraciones funcionales o de la salud visual, como defectos refractivos, estrabismo o cataratas congénitas. La vía visual consta de dos vías neuronales, llamadas magnocelular y parvocelular, que coexisten de forma paralela desde su origen en la retina del globo ocular hasta la subregión V2 del área 18 de Brodman en la corteza cerebral, luego cada vía sigue una ruta distinta, la vía parvocelular concluye en el área temporal inferior y la vía magnocelular en la corteza parietal posterior. Ambas vías portan y analizan información diferente de una misma escena visual. La vía magnocelular, posee campos receptivos amplios a nivel de retina, analiza la orientación en el espacio, movimiento, contraste y profundidad de diversos estímulos visuales, mientras que la vía parvocelular, que tiene campos receptivos pequeños, es responsable de la visión cromática y el análisis de los detalles finos. La ambliopía compromete invariablemente a la vía parvocelular, alterando la capacidad de resolución espacial del sistema visual, por tanto, el manejo de estos pacientes usualmente se enfoca a rehabilitar este aspecto mediante variadas técnicas terapéuticas. Sin embargo, poco se sabe de como la ambliopía afecta a la vía magnocelular, además, la poca información disponible se ha obtenido de grupos étnicos distintos al nuestro.

Objetivo general

Determinar como afecta la ambliopía a la actividad eléctrica de la vía nerviosa magnocelular.

Objetivo específico

Determinar si la actividad eléctrica de la vía magnocelular se encuentra significativamente disminuida en casos de ambliopía.

Metodología

En el estudio se incluyeron catorce pacientes de sexo femenino (siete controles no ambliopes y siete casos de ambliopía anisométrica), a las cuales les fue practicada una revisión optométrica en la que se obtuvo su diagnóstico refractivo, además les fue realizado un electroencefalograma a fin de registrar las señales eléctricas provenientes de la corteza parietal posterior, se eligió esta región de la corteza cerebral debido a que a este nivel la vía magnocelular se encuentra aislada de la vía parvocelular; ambas vías viajan paralelamente hasta la región 18, sin embargo, en ese punto se disocian y cada una toma rutas distintas, así, la vía parvocelular concluye en la corteza temporal inferior, mientras que la vía magnocelular concluye en la corteza parietal posterior. El registro se realizó en condiciones escotópicas y con los ojos abiertos, con el electroencefalógrafo calibrado a 50mV y con una velocidad de papel de 30mm/segundo, cada registro tuvo una duración de 20 segundos. Finalmente se realizó un análisis estadístico con el paquete informático Minitab, obteniendo medidas de tendencia central, dispersión, forma, y correlación.

Resultados

Los individuos no ambliopes mostraron una media de edad de 30.7 años, con desviación estándar de un año y una media de frecuencia de la señal eléctrica de 10.28Hz con desviación estándar de 1.6Hz. Los individuos ambliopes mostraron una media de edad de 30.7 años con desviación estándar de nueve meses, la media de

la frecuencia de la señal eléctrica fue de 9.71Hz y una desviación estándar de 1.6Hz. La comparación de medias en la frecuencia de la señal eléctrica de los dos grupos no resultó significativa estadísticamente dado que el valor T observado fue de 0.67, muy por debajo del valor T esperado de 1.78 para tener una diferencia significativa.

Conclusiones

La ambliopía anisométrica no altera significativamente la actividad eléctrica de la vía magnocelular, esta mantiene un ritmo alfa normal en la corteza parietal posterior.

Índice del contenido

<i>Tema</i>	<i>página</i>
Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	3
Justificación.....	6
Marco teórico.....	7
Sistema nervioso.....	7
Potencial de membrana.....	8
Sinapsis.....	9
Integración sináptica.....	12
Generación del electroencefalograma.....	14
Vías visuales.....	15
Estructuras involucradas en el procesamiento de información visual.....	18
Ambliopía.....	20
Objetivo general.....	25
Objetivo específico.....	25
Metodología.....	26
Diseño de la investigación.....	26
Criterios de inclusión.....	26
Criterios de exclusión.....	26
Métodos.....	27
Análisis estadístico.....	27
Instrumentos.....	27
Variables.....	28
Resultados y discusión.....	29
Análisis descriptivo.....	30
Comparación de medias, prueba T.....	33
Conclusiones.....	39

Anexos.....40
Referencias.....50
Bibliografía.....51



Índice de figuras

Figura 1 “sinapsis eléctrica”.....10
Figura 2 “sinapsis química”11
Figura 3 “vías visuales”.....17

Índice de tablas

Tabla 1 “neurotransmisores”.....13
Tabla 2 “resultados”.....29-30
Tabla 3 “valores para el cálculo del margen de error”.....34
Tabla 4 “tabla de valores de razón “T””37

Índice de gráficas

Gráfica 1 “distribución de edades para ambos grupos”.....30
Gráfica 2 “distribución de edades para cada grupo por separado”.....31
Gráfica 3 “distribución de frecuencias eléctricas para ambos grupos”.....32
Gráfica 4 “distribución de frecuencias eléctricas para cada grupo por separado”.....33

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

“Actividad eléctrica en la vía magnocelular en casos de ambliopía anisométrica”

Introducción.

La ambliopía es una restricción de la agudeza visual, habitualmente unilateral, a la que subyace una deficiente sinaptización entre las neuronas involucradas en el sistema visual, lo que deriva en un mal procesamiento de información a lo largo de la vía visual. Puede estar asociada a enfermedades o alteraciones funcionales como una catarata congénita o un estrabismo y su magnitud es proporcional a la de la causa que la provocó y al periodo del neurodesarrollo en el que dicha causa se haya presentado. La ambliopía es un fenómeno que tiene lugar no solo en el globo ocular, sino en todo el trayecto de la vía visual e invariablemente afecta a la vía parvocelular, sin embargo, se desconoce aun en que medida afecta también a la vía magnocelular. Por este motivo, se realiza este estudio, a fin de averiguar si la ambliopía compromete tanto a la vía celular magno como a la vía parvo, para esto, se llevará a cabo un análisis de las señales eléctricas sincronizadas de grandes cantidades de neuronas –también llamadas potencial de campo- provenientes de la corteza parietal posterior en pacientes ambliopes y no ambliopes mediante el montaje de electrodos dispuestos superficialmente sobre el cuero cabelludo. Las señales eléctricas obtenidas se traducen y amplifican mediante un sistema de registro electrofisiológico. Enseguida, la actividad eléctrica registrada se someterá a un detenido análisis de su frecuencia. Además de obtener este registro electrofisiológico, será menester determinar a través de una exploración optométrica el diagnóstico visual de cada uno de los individuos incluidos en la muestra.

Una vez que se cuenta con el registro electrofisiológico, el diagnóstico visual y la agrupación de los resultados, se realizará un procesamiento estadístico descriptivo en el que se tomaran medidas de tendencia central, de dispersión, de posición y de forma, además de aplicar pruebas de correlación en términos cuantitativos con el fin de determinar si las variables involucradas están relacionadas entre sí, cabe mencionar que no se realizarán aún pruebas de causalidad, solo de correlación. El

proceso estadístico de la información será realizado a través del paquete informático Minitab.

La neurociencia al pasar de los años se ha ocupado de estudiar profundamente como es que el encéfalo procesa la información proveniente del sistema visual, el conocimiento al respecto ha evolucionado enormemente desde mediados del siglo XIX con la invaluable aportación de neurocientíficos como Santiago Ramón y Cajal –premio Nóbel 1906-, pasando por las valiosas contribuciones de David H. Hubel, Torsten Wiesel, Stephen Kuffler, y Eric R. Kandel. A pesar del conocimiento generado y difundido, al día de hoy se conoce solo parte de las estructuras que se encargan de esta complicada labor y también solo parcialmente se conoce como es que lo hacen, sin embargo, se sabe que es en los lóbulos occipital, temporal medio, temporal inferior y parietal posterior (entre otros) donde tiene lugar una inmensa actividad para procesar por separado diferentes aspectos de una escena como son las imágenes en movimiento, imágenes estáticas, la forma y orientación de un objeto, la visión cromática, el contraste y la profundidad.

Planteamiento del problema

En el año 2006 la Organización Mundial de la Salud¹ advierte que para el año 2002 las discapacidades visuales a nivel mundial afectaban a más de 161 millones de personas, de las cuales 124 millones presentaban, por algún motivo, disminución de la agudeza visual mientras que los 37 millones restantes sufrían ya ceguera.

En México las alteraciones de la función visual representan un serio problema de salud pública y el panorama al respecto no es para nada alentador. Según cifras proporcionadas por la Secretaría de Salud (SSA)², en nuestro país uno de cada tres habitantes (30%) presenta algún problema para ver, predominando los casos de errores refractivos, de entre los que destacan la miopía y el astigmatismo en sus múltiples variantes, además, esta institución cuenta con un registro de 700,000 personas ciegas y de baja visión que se encuentran en estas condiciones a consecuencia de accidentes, enfermedad adquirida o bien congénita. Desde la perspectiva de la SSA las causas más frecuentes de discapacidad visual son:

- ❖ Cataratas con 48 %
- ❖ Retinopatía diabética con 15 %
- ❖ Neuropatía óptica glaucomatosa con 12.3 %
- ❖ Degeneración macular asociada a la edad con 8.7 %, entre otras.

Por otro lado, cifras proporcionadas por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI)³ indican que condiciones como la ceguera y baja visión constituyen la segunda causa de discapacidad, situándose solo después de las discapacidades por alteraciones motoras y por encima de las discapacidades auditivas, mentales y del lenguaje.

En el año 2000, el INEGI⁴ dio a conocer que la prevalencia de discapacidad de origen visual en población rural (30.6%) es aún mayor que en población urbana (24.3%). Se estima que un 26 % de alrededor de 1'795,000 discapacitados de los que se tiene registro padecen ceguera o baja visión. De dicha cifra, un 48.8 % son mayores de 60 años, 33 % tienen entre 39 y 50 años y un 17 % son menores de 30

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

años, de todos ellos menos de la mitad (42 %) han recibido atención médica en alguna ocasión durante el transcurso de su padecimiento.

Estudios respaldados por el Instituto Nacional de Salud Pública en 1996 realizados en preescolares de la delegación Coyoacán en el Distrito Federal indican que aproximadamente el 30 % de los individuos presentan algún trastorno visual, así lo confirma también la Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y en Servicios de Salud del IMSS del estado de Jalisco⁵.

Cabe resaltar y es de gran relevancia, que quienes se encargan de proporcionar estas estadísticas en México solo consideran como problemas de la visión a las ametropías y las alteraciones de salud del sistema visual, pero en ningún momento contemplan las diversas anomalías binoculares, acomodativas y oculomotoras, ni los variados trastornos de la percepción que, al menos se cree, son de alta incidencia y prevalencia en la población y que impactan seriamente en el aprendizaje de un niño, el desempeño laboral de un empleado o el rendimiento de un deportista. Si a esto se agrega que realmente no se tienen documentados el total de los casos existentes, resulta que los datos estadísticos emitidos por las instituciones oficiales subestiman el contexto real respecto a la problemática de la función visual, aún así, las cifras disponibles son preocupantes.

Se considera pues que la problemática que se acaba de exponer y que afecta directamente a la sociedad mexicana, es suficiente y habla por si sola de la imperiosa necesidad que tiene nuestro país de generar conocimiento nuevo y propio que coadyuve en el manejo de los pacientes que cursan con alguna alteración de su sistema visual.

Por otro lado, los aspectos relacionados con la estructura y función del sistema visual siguen siendo un reto para la neurociencia. Aun cuando se ha logrado conocer a fondo la anatomía y fisiología individual de las neuronas, no es posible explicar como trabajan grandes cantidades de ellas. Definitivamente, conocer la estructura y función de la unidad funcional del sistema nervioso es elemental para llegar a comprender como opera el cerebro pero no garantiza dicho fin; David H. Hubel⁶ menciona:

“el conocimiento de las resistencias, condensadores y transistores, por sí solo, no nos hará comprender una radio o un televisor; del mismo modo que conocer la química de la tinta no nos permite comprender una obra de Shakespeare”

Al día de hoy, estudios en neurociencia⁷ realizados en nuestro país han permitido conocer que la ceguera y, probablemente la baja visión, las condiciones estrábicas y la ambliopía, se acompañan de cambios plásticos y una compleja reestructuración a nivel del sistema nervioso central e incluso cambios en el sistema inmunológico, lo que hace suponer también un cambio en la actividad eléctrica.

En la actualidad no se sabe aún como difiere la actividad eléctrica cerebral en las distintas condiciones que alteran la visión. A esta situación contribuyen varios factores como la complejidad de los mecanismos neurológicos, la poca vinculación de la investigación básica con los aspectos clínicos visuales, la insuficiencia de investigadores en las instituciones educativas, y en gran medida el desinterés de los profesionales de la optometría por abordar el déficit de la visión desde una perspectiva electrofisiológica.

Justificación

Esta investigación no pretende disminuir la incidencia y prevalencia de la ambliopía, sino proporcionar información relacionada con las variaciones en la actividad eléctrica de la vía visual útil para su mejor entendimiento y que en un futuro posibilite un mejor manejo clínico. Los resultados de esta investigación podrían sentar un precedente y dar pie a futuras investigaciones que proporcionen elementos para, por ejemplo, reorientar los métodos de tratamiento en ambliopía; desarrollar nuevos y válidos parámetros para evaluar la evolución de un caso clínico, en fin.

En el año 2001, John J. Foxe y otros⁸ emplearon distintas técnicas de registro electrofisiológico en las cuales analizaron los componentes P1 y N1 de las ondas eléctricas cerebrales de pacientes esquizofrénicos para determinar que la afección de etapas tempranas del procesamiento como es el procesamiento visual forma parte de la afección cognitiva de este tipo de pacientes, incluso se pudo determinar que la información obtenida a partir de los lóbulos parieto-occipitales era más deficiente que la obtenida a partir de los lóbulos occipito-temporales, infiriendo a partir de estos resultados que en tal padecimiento es la vía magnocelular la que presenta mayor desorden y la vía parvocelular permanece casi intacta. Sin embargo, no se ha logrado encontrar en la literatura científica un estudio que relacione la actividad eléctrica con la función visual en sí; además se debe mencionar que la información disponible procede de grupos étnicos distintos al nuestro, lo que justifica el abordaje del tema.

El desarrollo de este estudio se ampara en la necesidad de contar con estudios relacionados con la actividad eléctrica en alteraciones de la visión, que vengán a acrecentar el acervo literario disponible para la comprensión más a fondo de algunas de las afecciones de la visión. Además posiblemente sus resultados sirvan como un nuevo parámetro para monitorear, posteriormente, el efecto de una intervención orientada a mejorar la visión del paciente ambliope. En algunos de estos pacientes se llegan a prescribir filtros de color que modifican la actividad eléctrica de las vías celulares desde su origen en la retina, sería interesante tener un registro que orientara acerca de lo que sucede consecutivamente en la vía visual en términos de actividad eléctrica. Sin embargo, antes de todo esto es necesario sentar un

antecedente de dicha actividad para poder después aspirar a conocer y documentar, desde una perspectiva electrofisiológica, la evolución de los pacientes luego de una intervención.

Marco teórico

Sistema nervioso

El sistema nervioso se divide básicamente en “sistema nervioso central” (SNC) y “sistema nervioso periférico” (SNP). Se conoce como sistema nervioso central a todo aquél que se encuentra resguardado en cavidades, así, el encéfalo y la médula espinal que se alojan en la cavidad craneana y en la columna vertebral respectivamente, constituyen el SNC. El SNP lo conforman aquellas fibras nerviosas que conectan al SNC con órganos ubicados en la periferia de la economía (entre ellos músculos y epitelios). El sistema nervioso autónomo se encarga de regular funciones corporales donde el componente voluntario no participa. De la constitución del sistema nervioso autónomo participan elementos de las dos grandes divisiones del sistema nervioso humano: SNC y SNP.

Todos estos sistemas nerviosos están a su vez constituidos básicamente de dos tipos de células características, a saber: células gliales y las neuronas que constituyen la principal unidad de señalización del sistema nervioso. Una neurona común posee cuatro regiones definidas morfológicamente: soma, dendritas, axón y terminal presináptica. Existen en el cuerpo humano solo dos tipos de neuronas que carecen de axón llamadas células amácrinas y células horizontales y se encuentran ubicadas en la retina del globo ocular. Las neuronas pueden adquirir una gran diversidad de formas y tamaños dependiendo del papel específico que vayan a desempeñar^{9, 11}.

Potencial de membrana

Para que una célula genere una señal eléctrica y la transmita posteriormente a otra célula se requiere previamente que la primera haya recibido una señal por parte de otra célula y así sucesivamente. Esta señal eléctrica resultará del cambio en el potencial de membrana que a su vez implica un flujo de iones a través de los canales iónicos de la membrana celular, lo que modifica la concentración de iones en los líquidos intra y extracelulares. Cada neurona contiene y está inmersa en una solución de sales compuesta por iones de Na^+ , K^+ , Cl^- y Ca^{++} . La concentración de estos iones en un estado de reposo fuera y dentro de la célula es lo que determina el potencial de membrana cuyo valor es de -70 milivolts. La señal eléctrica conducida por la célula desde su cuerpo hacia todo lo largo de su axón hasta concluir en la terminal sináptica es producto de una oscilación del valor del potencial de membrana. La membrana contiene en su espesor una serie de canales que pueden funcionar como bombas o algunos otros como válvulas que movilizan iones a su través. Cuando una neurona se encuentra en reposo, la mayoría de los canales iónicos permeables al potasio se encuentran abiertos y los canales de sodio están cerrados, lo que determina que el exterior de la célula tenga una carga más positiva. Un impulso nervioso se da cuando al ser estimulada la neurona se abren los canales de sodio entrando a la neurona iones de sodio con carga positiva conduciendo al exterior de la célula a tornarse más negativo dado que el número de iones potasio que salen es menor. Inmediatamente después se vuelven a cerrar los canales de sodio y se abre un número adicional de canales de potasio buscando establecer nuevamente el potencial de membrana, una vez que esto se logra, el número adicional de canales de potasio que se había abierto se vuelve a cerrar para mantener en equilibrio al potencial de membrana, todo este proceso le toma a la neurona un milisegundo, para entonces el impulso nervioso ha sido transmitido. Una vez que se han cerrado los canales de sodio la membrana se encuentra temporalmente incapacitada para generar un impulso más, esto impide el “reflujo” del impulso nervioso que no tiene otra alternativa más que seguir adelante en su camino.

Normalmente un axón se encuentra envuelto en otro tipo de células dispuestas como láminas que rodean al axón intermitentemente, estas son las células gliales y en conjunto son llamadas “vaina de mielina”. Entre cada célula glial hay un espacio denominado “nodo de Ranvier”. Las células gliales tienen como propósito el aumentar la velocidad de conducción de un impulso y esto se logra haciendo que el impulso no viaje recorriendo todo el axón sino dando “saltos” de un nodo de Ranvier a otro. Una vez que el impulso concluye su trayecto al llegar a la terminal sináptica su señal es transmitida a la neurona postsináptica^{9, 12}.

Sinapsis

De poco serviría al sistema nervioso poseer millones de neuronas si estas no estuviesen comunicadas entre si, tal vez se debiera decir, extraordinariamente comunicadas entre si. El punto en donde una neurona establece comunicación con otra es denominado “sinapsis”. Las sinapsis se pueden llevar a cabo en distintas regiones de las neuronas, así, las terminales presinápticas de una neurona se pueden unir a las dendritas de otra o al soma o, aunque con menor frecuencia, al principio o final del axón de la célula receptora. A aquella neurona que transmite un impulso se le llama neurona presináptica y, por lo tanto a aquella neurona que recibe este impulso se le denomina neurona postsináptica. La unión entre neurona y neurona en una sinapsis no es “real”, siempre existirá entre ellas un espacio de aproximadamente 0.2 micrómetros llamado hendidura sináptica.

El principio de la especificidad de conexión propuesto por Santiago Ramón y Cajal establece que las neuronas no se conectan indiscriminadamente para formar redes al azar, sino que cada célula establece conexiones específicas, en puntos de contacto concretos con determinadas células postsinápticas. Una neurona promedio establece aproximadamente unas 1,000 conexiones sinápticas y recibe alrededor de 10,000; células como las de Purkinje en el cerebelo reciben hasta 100 000 conexiones, el flujo de información en las sinapsis es fundamental en cualquier proceso de la vida humana.

Por su estructura, las sinapsis se dividen en dos tipos principales: eléctricas (fig. 1) y químicas (fig. 2). Las sinapsis eléctricas (encontradas con mayor frecuencia en invertebrados) no emplean neurotransmisores, dependen en gran proporción del flujo de iones de calcio y del Ph, su unidad básica es el “conexón”, conformado por 6 subunidades conocidas como conexinas. Estos canales de conexión se llaman canales puente. En las sinapsis químicas (típicas de los mamíferos) destaca la presencia de una hendidura que separa ambas neuronas y estas no se comunican a través de canales puente. Se sabe que la apertura de los canales de sodio que participó en la despolarización del potencial de membrana y que medió la conducción del impulso nervioso a lo largo del axón determina también la liberación de unas estructuras llamadas vesículas hacia la hendidura o espacio sináptico. Estas vesículas alojan en su interior un material neurotransmisor que precisamente se encarga de llevar el mensaje de una neurona a la otra^{9, 13}.

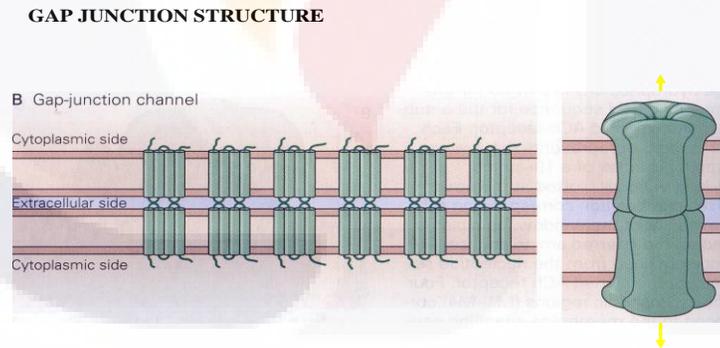


Fig. 1. Representación de una sinapsis eléctrica. A la derecha la simulación de un conexón constituido por seis unidades conexinas¹⁴.

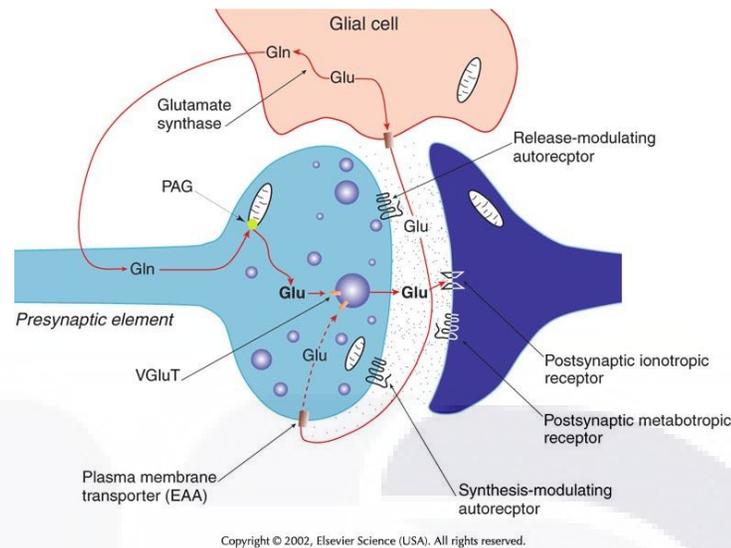


Fig. 2 Representación de una sinapsis química¹⁴.

Apenas la vesícula tiene contacto con el espacio sináptico ha de liberar su precioso contenido para que este difunda hasta llegar a la neurona postsináptica donde será recibido por una especie de poros llamados receptores. En la hendidura sináptica existen además enzimas que se encargan de degradar al neurotransmisor a sus precursores biológicos. En las cercanías de la hendidura se ubica otro tipo de célula del sistema nervioso llamada astrocito cuya misión es recapturar el producto de la degradación enzimática y reingresar dicha sustancia a la terminal sináptica para que se vuelva a fabricar el neurotransmisor y el proceso pueda ser repetido en respuesta a otro impulso nervioso. Dado que la recapturación es un proceso más lento que la liberación, la célula puede caer en un estado de “fatiga” cuando se acabe el neurotransmisor disponible, así que habrá que esperar algún tiempo para que este se vuelva a sintetizar en la terminal presináptica y se puedan seguir transmitiendo señales hacia la neurona postsináptica

El signo (+) o (-) de la señal producida por esta neurotransmisión depende de las propiedades del receptor con que interactúa el transmisor. Así, un mismo transmisor puede producir diferentes efectos al activar diferentes tipos de receptores. Las sinapsis eléctricas se utilizan para enviar sencillas señales de despolarización

sin intervenir en la producción de acciones inhibitoras o de cambios de larga duración en las propiedades eléctricas de las células postsinápticas. Las sinapsis químicas en cambio, son capaces de una transmisión de señales más variable y pueden producir reacciones celulares más complejas. Pueden mediar en acciones tanto excitadoras como inhibitoras en las células postsinápticas que duran desde unos milisegundos hasta varios minutos. Las sinapsis químicas también sirven para amplificar señales neuronales, de forma que incluso una pequeña terminal nerviosa presináptica puede alterar la respuesta de una gran célula postsináptica.

La especificidad de la conexión entre neuronas se atribuye a procesos del desarrollo como la generación de cantidades y tipos apropiados de neuronas, su migración a núcleos o láminas apropiadas y la conducción de sus axones a zonas de destino igualmente apropiadas. A pesar de que se conoce a fondo el mecanismo molecular que guía a los axones y las señales intercelulares que regulan la formación de las sinapsis, es poco lo que se sabe acerca de las moléculas responsables del reconocimiento del objetivo⁹.

Integración sináptica

Una de las características propias de las células del sistema nervioso es su capacidad para integrar información. Las células musculares reciben siempre estímulos excitatorios, a diferencia de estas, las células nerviosas reciben estímulos tanto excitatorios como inhibitorios, otra enorme diferencia entre fibras musculares y células nerviosas es la participación de los neurotransmisores, mientras que en la fibra muscular solo se involucra la acetilcolina, en las células nerviosas, una sola de ellas puede reaccionar a la presencia de diversos neurotransmisores. Al momento se conocen más de veinte neurotransmisores diferentes clasificados en seis grupos y que pueden ejercer o inhibir una acción excitatoria o inhibitoria en las células postsinápticas (tabla 1)

Derivado de AcoA y colina	Derivados de aminoácidos	Exitotóxicos	Gaseosos	Bases púricas	Neuropéptidos
Acetilcolina	Adrenalina	Ácido Glutámico	Óxido Nítrico	ADP	GnRH
	Noradrenalina	Ácido Aspártico	Monóxido de Carbono	ATP	TRH
	GABA (inhibitorio)	(producen exclusivamente potencial excitatorio de duración 20 ms)		UDP	GHRH
	Dopamina Serotonina Histamina Glicina				CRH PRH Colecistokinina Secretina Glucagon Angiotensina Vasopresina P. Natri urético Auricular

Tabla 1. Clasificación de los neurotransmisores conocidos hasta el momento.

En una neurona la convergencia de muchos potenciales sinápticos excitadores procedentes de muchas fibras aferentes son integrados para la generación de una respuesta, en esta actividad participa también una interneurona inhibidora que recibe señales excitadoras de otras neuronas. Cuando los potenciales sinápticos inhibidores son lo suficientemente intensos, pueden contrarrestar la suma de los potenciales excitadores e impedir que el potencial de membrana alcance el umbral de disparo.

Generación del electroencefalograma

Las neuronas conocidas como piramidales son las principales neuronas de proyección en la corteza cerebral. Las dendritas apicales de las células piramidales que están orientadas perpendicularmente a la superficie celular reciben diversas aferencias sinápticas.

Cada una de las neuronas corticales contribuye al registro electrofisiológico al producirse en ella un flujo de corriente originado por un potencial postsináptico excitador sobre la dendrita apical. La corriente fluye al interior de la dendrita creando una corriente de entrada, después debe fluir hacia abajo a lo largo de la dendrita y de nuevo hacia fuera a través de la membrana creando una salida de corriente. Sin embargo, al registrar dicha actividad mediante electrodos ubicados en la superficie del cuero cabelludo, no se registra la actividad individual de cada neurona sino el potencial de campo, que implica la actividad sincronizada de grandes cantidades de células. El registro electrofisiológico simultáneo a través de múltiples electrodos situados en el cuero cabelludo representa pues un conjunto de potenciales de campo. El registro superficial de corrientes eléctricas refleja la actividad de las neuronas corticales próximas al electrodo, así, estructuras profundas como el hipocampo, el tálamo o el tronco encefálico no contribuyen de forma directa al registro, sin embargo, aunque indirectamente, mediante estos registros es posible incluso evaluar el sistema tálamo-cortical. El estudio electrofisiológico en humanos revela que las ondas eléctricas varían en frecuencia desde 0.5 a 60 Hertz y en amplitud desde 20 a 100 micro voltios, estas ondas han sido clasificadas como ondas alfa (8-13 Hz), beta (13-60 Hz), delta (0.5-4 Hz) y theta (4-7 Hz). Estos ritmos electroencefalográficos han sido ya estudiados en enfermedades como la epilepsia, esquizofrenia, trastornos del sueño y la ensoñación, condiciones isquémicas, tumoraciones, entre otras.

En el caso de un paciente epiléptico, por ejemplo, es posible ubicar mediante la electroencefalografía (EEG) el punto epileptógeno observando la procedencia de

la actividad paroxística graficada en el electroencefalograma, por tanto, esta es una técnica que colabora en su diagnóstico^{9,11}.

Vías visuales

Los cilindroejes de las células ganglionares de la retina que conforman el nervio óptico al abandonar el globo ocular se dirigen hacia la estructura denominada quiasma óptico ubicado a nivel de la silla turca donde se encuentra alojada la glándula hipófisis. El quiasma óptico es el primer lugar donde sucede una reorganización y combinación de información visual, en esta estructura se da una hemidecusación de alrededor del 53 por ciento del paquete de haces nerviosos de cada ojo, son solo las fibras procedentes de la retina nasal las que cruzan, mientras que las de retina temporal permanecen del mismo lado. Las neuronas procedentes de los globos oculares terminan en seis diferentes capas a nivel del núcleo geniculado lateral dorsal (NGLd), cuatro de estas capas forman parte de la vía parvocelular y las dos restantes pertenecen a la vía magnocelular. En cada ojo se originan dos proyecciones neuronales de campos receptivos pequeños (vía parvocelular) que se dirigen al NGLd contralateral, las otras dos derivan al NGLd ipsilateral, las neuronas que constituyen esta vía están vinculadas con los detalles finos y la visión al color, cada ojo envía también una proyección de campo receptivo amplio (vía magnocelular) cuyas neuronas se asocian a la percepción de movimiento y profundidad de un objeto, entre otras funciones.

El NGLd al igual que la corteza visual estriada (área 17 de Brodman) tiene una organización retinotópica, es decir, cada punto de la retina corresponde específicamente con un punto concreto del NGLd, cuyas células nerviosas poseen incluso las mismas respuestas características, en cuanto a campos receptivos se refiere (forma, tamaño, activación y desactivación de centro y periferia), que las neuronas ganglionares. El NGLd dista de ser solo un punto de relevo para las neuronas retinianas, de hecho, las provenientes del globo ocular representan tan solo alrededor del 20 % de sus aferencias. A este lugar llegan también fibras nerviosas procedentes de la corteza visual y la formación reticular pontina. Dado que

la estructura reticular participa enormemente del estado de alerta de un individuo, al relacionarse esta con la visión en el NGL se crea el componente conciente de la visión. Gracias a esta interacción, (entre otras, como las que regulan la motilidad ocular) es posible mantener la atención en un punto de especial interés de la escena visual observada. Este circuito incluso tiene que ver con los ritmos circadianos de sueño y vigilia.

En el lóbulo occipital, dispuestas de manera perpendicular a la superficie cortical y organizadas en columnas se encuentran las células que responden a la orientación y color de un objeto, y son llamadas columnas de orientación. Las células de las columnas de orientación difieren de las de la retina y las del NGLd en cuanto a la forma de su campo receptivo. En tanto que los campos receptivos de las células de la retina y el NGLd tienen forma circular, las diferentes células de las columnas de orientación responden a líneas y bordes orientadas de manera diferente, lo que confiere a la visión humana parte de la habilidad de determinar la orientación o posición de un objeto.

Las columnas de orientación están agrupadas en unidades que son capaces de responder a cualquier orientación de una línea en regiones correspondientes del campo visual. La disposición de las columnas de orientación en hipercolumnas mantiene separadas las aferencias procedentes de cada globo ocular, y es entonces que reciben el nombre de columnas de dominancia ocular. Esto facilita que las áreas de procesamiento superior puedan comparar información de cada ojo por separado, creando así la noción de profundidad. Las hipercolumnas contienen también regiones ubicadas entre las columnas de orientación, que asumen el nombre de "regiones gota" y son constituidas por grupos de neuronas ínter laminares provenientes del NGLd y responden al patrón cromático de activación y desactivación centro/periferia del campo receptivo retiniano. La corteza visual estriada envía también proyecciones hacia otras estructuras como son el núcleo pulvinar del tálamo, puente, colículo superior, núcleos pretectales, corteza extraestriada y los lóbulos temporal, parietal y frontal.

Desde su nacimiento en la retina del globo ocular, las vías magnocelular y parvocelular coexisten de manera "paralela" hasta la corteza visual primaria, aunque

en todo el trayecto se mantienen diferenciadas y son portadoras de información radicalmente diferente. Esta disposición persiste hasta la subregión V2 del área 18 de Brodman, enseguida cada vía toma una ruta distinta, la vía magnocelular se deriva hacia la subregión V3 del área 18, luego al área temporal medial (V5) para finalmente concluir su camino en el área parietal posterior donde aún se continua procesando la ubicación del estímulo visual en el espacio y si este se encuentra en movimiento.

En lo respectivo a la vía parvocelular, después de pasar por el área V2 del área 18 de Brodman, su información fluye hacia la subregión V4 del área 19 y desde este lugar hacia el área 37 en la corteza temporal inferior también dedicada al procesamiento de los detalles finos y el color⁹.

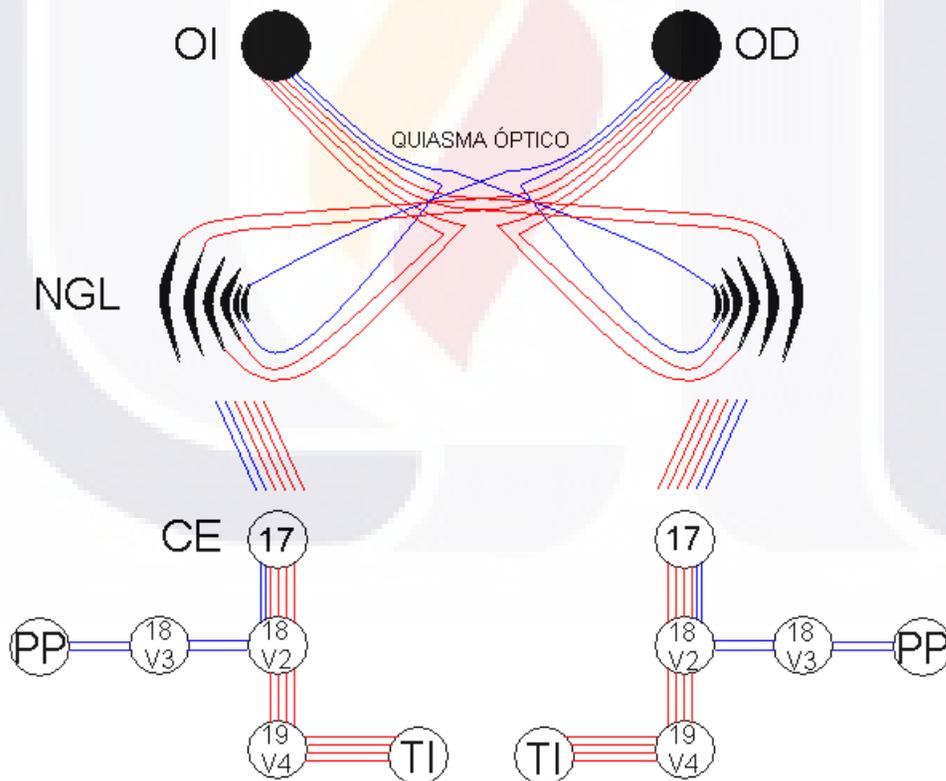


Figura 3. Representación de las rutas de las vías visuales. En rojo se muestra la vía parvocelular, que nace en la retina, luego de su paso por el quiasma óptico y el cruce de las fibras provenientes de la retina nasal, continua su camino hacia el NGL, a este nivel arriban dos paquetes nerviosos ipsilaterales y dos contralaterales, enseguida

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

las fibras de la vía parvocelular proyectan hacia la corteza visual primaria y luego a la subregión V2 del área 18, es en este punto donde las vías magnocelular y parvocelular se segregan para continuar cada una por rutas alternas, la vía parvocelular prosigue hacia la región 19 para de ahí, finalmente, concluir en la corteza temporal inferior. Por otro lado, el NGL recibe dos aferencias de la vía magnocelular procedentes del quiasma óptico y la retina, una de estas dos aferencias es contralateral y la otra ipsilateral. De ahí se deriva hacia la corteza visual primaria, enseguida al área 18, subregiones V2 y V3, para culminar su trayecto en la corteza parietal posterior^{9, 10}.

A lo largo de la vía visual descrita en los párrafos anteriores se da a cada fracción de segundo una serie incontable de oscilaciones en el voltaje (medido en milivoltios) del potencial de membrana de cada célula involucrada en la transmisión de impulsos eléctricos. Estos cambios son transmitidos de célula en célula a través de toda su estructura que incluye dendritas, soma, cilindroeje y terminal sináptica. La actividad eléctrica es el resultado del flujo de iones a través de los canales iónicos de la membrana celular y este a su vez se da en respuesta a la estimulación recibida del medio ambiente. Es de sospecharse entonces que si las condiciones de estimulación varían también lo puede hacer la respuesta del sistema nervioso y por tanto la actividad eléctrica de este puede ser distinta para dichas condiciones de estimulación. Así las cosas, si la estimulación del sistema visual de un individuo ambliope respecto a uno no ambliope es diferente, la actividad eléctrica de su corteza cerebral en términos de frecuencia podría diferir también.

Estructuras involucradas en el procesamiento de información visual

Al hablar de la visión, se puede mencionar que las vías visuales magnocelular y parvocelular ponen en contacto los centros de procesamiento visual de la corteza cerebral para realizar determinadas funciones. Estas vías radicalmente distintas se originan en la retina del globo ocular.

La retina es una estructura compuesta por vasos sanguíneos, fotorreceptores y neuronas que exhiben un excelso arreglo. El fotorreceptor constituye el primer escalón de la vía visual; es una célula especializada que se

encarga de convertir estímulos luminosos en electricidad luego de una cascada de sucesos químicos que se registran en su interior. Probablemente el suceso más importante en esta cascada es el cambio de conformación de la proteína opsina que en estado de reposo de la célula se encuentra en una postura –cis a una estructura –trans; este es un proceso de isomería.

En la retina se pueden identificar dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones. Ambos se encuentran directamente conectados con una célula llamada bipolar que a su vez establece sinapsis con las células ganglionares cuyos axones forman el nervio óptico tras salir del globo ocular y proyectarse hacia el encéfalo. En la retina coexisten los únicos dos tipos de neuronas que aunque poseen soma, dendritas y terminal sináptica carecen de axón, ellas son las células amácrinas que se encuentran conectadas con las células bipolares y ganglionares y por otro lado las células horizontales que se ubican entre fotorreceptores y células bipolares.

Tanto las células horizontales como las amácrinas son neuronas de circuito local que no se extienden más allá de la retina y su función es colaborar en el proceso de información visual que se comienza a filtrar desde este punto. El patrón de conexión cono-célula ganglionar es de 1:1 mientras que el de bastón-célula ganglionar es de hasta 6:1, esto indica la existencia de campos receptivos pequeños y campos receptivos amplios, es decir parvo y magno, ambos con forma circular. Estos campos receptivos contienen elementos inhibidores y excitadores. Algunos de ellos activan una célula ganglionar cuando su centro es iluminado y la desactivan cuando su periferia es iluminada. También existen campos receptivos que funcionan a la inversa e incluso hay campos receptivos que responden a un patrón de activación e inhibición cromática. Los fotorreceptores y las vías celulares en general difieren no solo en cuanto al tamaño de sus campos receptivos sino a la información visual que procesan.

Luego de darse el primer procesamiento de información visual en la retina, los cilindros de las células ganglionares abandonan el ojo para llegar al primer punto de combinación binocular y reorganización: el quiasma óptico. En esta estructura aproximadamente el 53% de las fibras del nervio óptico sufre una decusación con el fin de sobreponer los campos visuales y aportar elementos útiles para la estereopsis.

Al NGLd arriban aferencias magnocelulares que son en extremo sensibles al movimiento de alta velocidad, al contraste y frecuencias espaciales bajas, además muestran alta velocidad de conducción en sus axones, sin embargo sus células no son sensibles al color. A diferencia de la vía magnocelular, la vía parvocelular está compuesta por células de menor velocidad de conducción, poco sensibles al movimiento, a la presencia de luz, sin embargo son células altamente capacitadas en la discriminación de la forma, las frecuencias espaciales altas y además son extremadamente sensibles al color. El NGLd muestra una organización retinotópica semejante a la de la corteza estriada, es decir, a cada punto de él corresponde un punto específico de la retina, dichos puntos correspondientes están dispuestos en una secuencia lógica, incluso sus campos receptivos son redondos como los de la retina y se activan siguiendo el patrón de centro y periferia cromático y acromático. Si un objeto en el campo visual monocular se desplaza de la fovea hacia “afuera”, en el NGLd lo hará del centro hacia fuera y conforme se mueva en una dirección inferior a una superior en el campo visual lo hará en una dirección antero-posterior en el NGLd¹⁰.

Ambliopía

Como antes se mencionó, la ambliopía es una restricción de la agudeza visual, sin embargo, este es un término algo inespecífico dado que la agudeza visual se puede expresar tanto en términos de resolución espacial como de resolución temporal. La discriminación de la profundidad o la orientación de un objeto pueden también concebirse como una forma de agudeza visual. A pesar de ello, al hacer referencia a la ambliopía, habitualmente se asocia a una disminución en la capacidad de resolver estímulos o cambios de luminancia en una connotación espacial, y es así como se asume en este estudio. El término “ambliopía” fue acuñado en la antigua Grecia. Etimológicamente se deriva del griego “amblys”, que implica debilidad y “opia” que hace referencia a la visión, por lo que se deduce que un ambliope es un

individuo con “visión débil”. El concepto actual de ambliopía se ha ido construyendo al paso de los años, pasando por definiciones “románticas” como la de Von Graefe (1888) que menciona:

“...la ambliopía es una condición en la que el examinador no ve nada y el paciente ve muy poco...”,

hasta definiciones un poco más descriptivas como la de Schapero (1971):

“...la ambliopía se caracteriza por una visión central reducida, no corregible mediante medios refractivos, que no puede atribuirse a anomalías obvias estructurales o patológicas del ojo...”,

Steinman apunta que la ambliopía es causada por una experiencia visual anormal durante el periodo crítico de desarrollo en la infancia y es una condición que refleja desarrollo cortical anormal y no es solo una anomalía del ojo en si misma. En 1985, Von Noorden propone la que hasta hoy es la más aceptada definición de ambliopía:

“Es una reducción uni o bilateral de la agudeza visual causada por alguna forma de privación visual y/o interacción binocular anormal en la que no pueden ser detectadas las causas orgánicas por medio de la examinación física del ojo y que en casos apropiados es reversible por medio de medidas terapéuticas”

Antes se mencionó que la vía nerviosa visual tiene su origen en la retina y a partir de este sitio se envían diversas proyecciones a distintos sitios de la corteza. La retina consiste en una compleja red de neuronas dispuestas en un arreglo exquisito. Es aquí donde tiene lugar el más temprano procesamiento de información visual. Curiosamente, no todos los estímulos luminosos procedentes del medio ambiente logran llegar hasta la corteza cerebral después de ser convertidos en electricidad por los fotorreceptores. Estos se encuentran conectados con las células llamadas bipolares, que a su vez establecen contacto sináptico con las neuronas ganglionares, cuyos axones conforman el paquete nervioso llamado nervio óptico. En la región macular los impulsos eléctricos originados en un fotorreceptor se descargan directamente a una neurona ganglionar, pero conforme nos alejamos hacia la retina periférica, la información generada hasta en seis fotorreceptores converge en una sola célula ganglionar. Los fotorreceptores y el área que estos ocupan constituyen el

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

campo receptivo de una neurona ganglionar. Los campos receptivos pueden funcionar de formas variadas, algunos de ellos provocan el máximo disparo de la célula ganglionar al ser estimulados en su región central, mientras que al estimularlos en la región periférica se induce la completa inhibición de la célula ganglionar. Los campos receptivos que trabajan bajo este patrón se denominan “centro-on, periferia-off”, además, existe la contraparte, es decir, campos receptivos que inhiben la respuesta de la célula ganglionar al ser estimulados en su región central y que al estimular la periferia activan totalmente dicha célula, por lo tanto se les llama campos receptivos “centro-off, periferia-on”. Cabe aclarar que la respuesta de la célula ganglionar no es mayor mientras mayor sea la superficie iluminada del campo receptivo, sino que la respuesta es determinada solo por la región que es estimulada, así, en función del tipo de campo receptivo, la mayor respuesta de la célula ganglionar se obtiene cuando se ilumina exclusivamente el centro o la periferia del campo y se obtienen respuestas regulares cuando se ilumina el campo completo. Las neuronas amácrinas y horizontales participan también de manera importante en el procesamiento de la información visual, estas células son llamadas “de circuito local” dado que solo interactúan con determinadas células de la retina y no tienen relación directa con ningún otro órgano del cuerpo. Las células horizontales establecen contacto sináptico con los fotorreceptores y algunas células bipolares, mientras que las células amácrinas contactan con células ganglionares y bipolares. Ambas, horizontales y amácrinas, regulan el flujo de las señales eléctricas desde su origen en la capa de fotorreceptores hasta que abandonan el globo ocular a través de las células ganglionares.

Ahora bien, las neuronas de la retina, como sucede con la mayor parte de las neuronas del sistema nervioso, no han establecido contacto sináptico con otras neuronas al nacer el individuo, se requiere aun la interacción de este con su entorno para que el fenómeno de la sinaptización se lleve a cabo. En ausencia de una adecuada estimulación, los elementos que componen al sistema nervioso no interactúan y las funciones biológicas que dependen de este fenómeno se ven alteradas.

Actualmente se sabe que a la ambliopía le subyace la deficiente formación de los campos receptivos de la retina, consecuentemente, los campos receptivos del NGLd y de la corteza visual tampoco se encuentran bien establecidos, por ende, todo elemento de la función visual que dependa del establecimiento de tales campos será alterado por la presencia de la ambliopía. Tal es el caso, por ejemplo, de los sistemas acomodativo y de vergencias. La principal clave que emplea el sistema acomodativo para ejercer su función es la borrosidad, la cual no puede ser detectada dado que los campos receptivos del ambliope son difusos. Así mismo, el sistema de vergencias hace uso de la disparidad de fijación para regular la postura de los ejes visuales, esta valiosa clave no puede ser interpretada correctamente cuando los campos receptivos de la vía visual no se han establecido aun. La disparidad de fijación es de igual manera valiosa en el fenómeno de la estereopsis, por lo tanto, es lógico pensar que este importante aspecto del procesado visual se altere en casos de ambliopía. La inestabilidad de los movimientos de fijación o el largo tiempo de respuesta de los movimientos sacádicos acompañan a la deficiente agudeza visual en el cuadro clínico de la ambliopía. Como factores ambliogénicos se pueden citar los siguientes:

- ❖ Ametropías no corregidas
- ❖ Tropias constantes
- ❖ Oclusión
- ❖ Catarata congénita
- ❖ Leucoma corneal
- ❖ Simbléfaron
- ❖ Ptosis palpebral

Estos factores ambliogénicos no son mutuamente excluyentes, en un mismo individuo se pueden combinar varios de ellos y entonces, la terapéutica se complica y el pronóstico empeora. Las ametropías no corregidas a temprana edad pueden privar al sistema visual de una adecuada estimulación y favorecer el ambiente para que la ambliopía se establezca, incluso, la corrección óptica de una ametropía no

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

garantiza que la ambliopía no llegue a establecerse, más aun cuando la corrección induce aniseiconía. Para que el sistema visual trabaje en condiciones binoculares, es requisito que las imágenes que aporta cada globo ocular sean de características muy semejantes, cuando el tamaño de estas imágenes por cualquier razón es diferente, se da lugar a un tipo de adaptación sensorial llamado supresión, que implica la inhibición, a nivel cortical, de una de las imágenes. La supresión, en proporción a su constancia, da pie a la instauración de la ambliopía.

Las ametropías (miopía, astigmatismo, hipermetropía) suelen ser bilaterales y en algunos casos se manifiestan simétricamente, es decir, pueden tener una magnitud semejante, sin embargo, existen casos de ametropías cuya magnitud muestra una diferencia de más de 1.00 dioptrías, es entonces cuando adquieren el calificativo de anisometropías. Estas son frecuentemente causantes de ambliopía. En 1979, Goss y Tanlamai¹⁵ mencionan que existe un vínculo entre la ambliopía, la ametropía que la genera y la magnitud de la anisometropía, así, describen que para casos de anisometropía miópica con una diferencia de entre 1 a 5 dioptrías, se da una incidencia del 50% de ambliopía, mientras que para una incidencia del 100% se requiere una diferencia de 6.5 dioptrías. También mencionan que para obtener una incidencia de ambliopía del 50%, en casos de anisometropía hipermetrópica, es suficiente una diferencia de 1 a 2 dioptrías entre un ojo y otro. Así mismo, en estos casos es suficiente una diferencia de 3.5 dioptrías para alcanzar una incidencia de ambliopía del 100%.

La ambliopía emerge como un suceso global en la visión, esto significa que no se ubica solo en el globo ocular, sino que involucra a la mayor parte de la vía visual, teniendo sus mayores efectos en la capacidad de resolución espacial de frecuencias altas y sus menores efectos (tal vez nulos) en funciones como la regulación de ritmos circadianos, resolución temporal o el control de la respuesta a la luz por parte del iris. Sin embargo, la ambliopía tiene efectos anatómicos además de funcionales, esto se puede demostrar cuando al inyectar y rastrear marcadores radiactivos en las vías visuales, la correspondiente al ojo ambliope se muestra bastante más delgada.

Objetivo general

Determinar como afecta la ambliopía a la actividad eléctrica de la vía nerviosa magnocelular.



Objetivo específico

Determinar si la actividad eléctrica de la vía magnocelular se encuentra significativamente disminuida en casos de ambliopía.

Metodología

Diseño de la investigación

- 1.- Se trata de un estudio de casos y controles, de tipo observacional, descriptivo prospectivo.
- 2.- El muestreo fue realizado por conveniencia.

Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes con ambliopía anisométrica y pacientes no ambliopes, con la mayor semejanza posible de edad, sexo, tipo y magnitud de ametropía.

Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio aquellos individuos que presentaron:

- Catarata
- Estrabismo
- Ptosis palpebral
- Cirugía refractiva
- Enfermedades neurológicas
- Antecedente de traumatismo craneoencefálico
- Consumo de fármacos con efectos sobre el sistema nervioso
- Embarazo al momento del registro electrofisiológico
- Periodo menstrual al momento del registro electrofisiológico
- Menopausia

Métodos

En el estudio se incluyeron catorce pacientes de sexo femenino (siete controles no ambliopes y siete casos de ambliopía anisométrica), a las cuales les fue practicada una revisión optométrica en la que se obtuvo su diagnóstico refractivo, además les fue realizado un electroencefalograma a fin de registrar las señales eléctricas provenientes de la corteza parietal posterior, se eligió esta región de la corteza cerebral debido a que a este nivel la vía magnocelular se encuentra aislada de la vía parvocelular; ambas vías viajan paralelamente hasta la región 18, sin embargo, en ese punto se disocian y cada una toma rutas distintas, así, la vía parvocelular concluye en la corteza temporal inferior, mientras que la vía magnocelular concluye en la corteza parietal posterior. El registro se realizó en condiciones escotópicas y con los ojos abiertos, con el electroencefalógrafo calibrado a 50mV y con una velocidad de papel de 30mm/segundo, cada registro tuvo una duración de 20 segundos.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo el análisis de los datos mediante estadística descriptiva, empleando medidas de tendencia central y de dispersión. Adicionalmente se realizó un análisis de significatividad estadística mediante la prueba T de Student pareada, este método permite comparar dos grupos de datos cuando el tamaño de la muestra es pequeño.

Instrumentos

- ❖ Historia clínica optométrica
- ❖ Electroencefalógrafo semidigital LiconII de 8 canales de registro con sensibilidad de 10 a 250 mv, gel conductor, electrodos.
- ❖ Computadora personal portátil
- ❖ Gabinete privado de evaluación optométrica
- ❖ Software Minitab para el análisis estadístico.

Variables de tipo cuantitativo

Frecuencia de las ondas eléctricas

Agudeza visual

Anisometropía



Resultados y discusión

En la tabla 2 se muestran las características de ambos grupos, los individuos numerados del 1 al 7 conforman el grupo control (no ambliopes) y los numerados del 8 al 14 constituyen el grupo de casos (ambliopes). Los datos que se incluyen son: sexo, edad, agudeza visual lejana tanto con como sin corrección óptica en ojo derecho e izquierdo de cada sujeto, corrección óptica y por último la frecuencia de las señales eléctricas (medidas en Hertz) obtenidas a partir de la corteza parietal posterior derecha e izquierda.

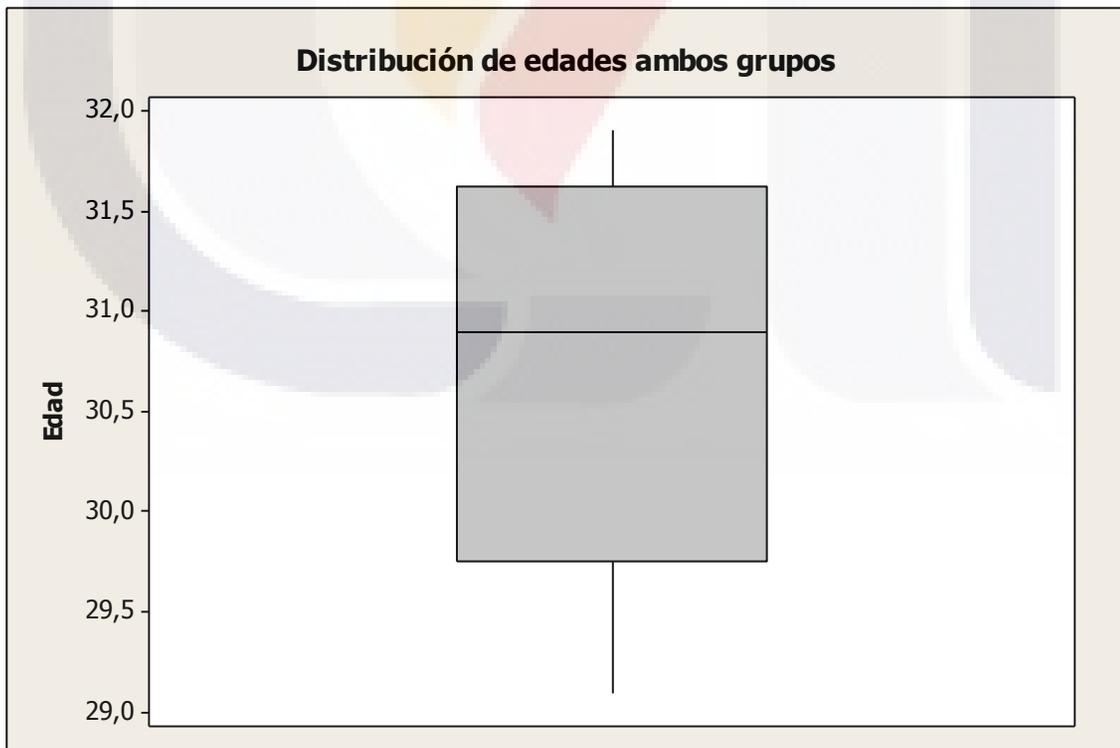
Pte.	Sexo	Edad	AV lejos s/c		AV lejos c/c		Rx óptica	Frecuencia 
			OD	OI	OD	OI		
1	F	30.5	20/20	20/30	20/15	20/20	OD neutro OI N=-0.50x10°	D 13 hz I 13 hz
2	F	31.5	20/25	20/20	20/20	20/20	OD N=-0.25x0° OI neutro	D 9 hz I 9 hz
3	F	29.6	20/20	20/20	20/20	20/20	OD +0.50 OI +0.50	D 10 hz I 10 hz
4	F	29.5	20/20	20/20	20/20	20/20	OD neutro OI neutro	D 8 hz I 8 hz
5	F	31.9	20/30	20/30	20/25	20/25	OD N=-0.75x70° OI N=-0.50x110°	D 11 hz I 11 hz
6	F	31.7	20/40	20/20	20/15	20/15	OD -0.75 OI -0.25	D 10 hz I 10 hz
7	F	30.2	20/25	20/25	20/20	20/20	OD N=-0.50x165° OI N=-0.50x15°	D 11 hz I 11 hz
8	F	30.7	20/80	20/25	20/40	20/20	OD -1.00=-3.00x45 OI N=-0.25x150	D 8 hz I 8 hz
9	F	31.2	20/60	20/200	20/20	20/100	OD +0.75=-1.00x0 OI +2.50=-1.50x13	D 9 hz I 9 hz
10	F	29.8	20/100	20/400	20/25	20/200	OD -1.75 OI -6.00=-1.25x24	D 11 hz I 11 hz
11	F	29.1	20/30	20/200	20/20	20/100	OD +2.00 OI +3.75	D 8 hz I 8 hz
12	F	31.8	20/100	20/25	20/50	20/20	OD -2.25=-1.25x10 OI -0.25	D 9 hz I 9 hz

13	F	31.6	20/200	20/40	20/100	20/20	OD -3.25=-2.00x6 OI -0.75	D 11 hz I 11 hz
14	F	30.1	20/25	20/100	20/20	20/40	OD +0.75 OI +2.75	D 12 hz I 12 hz

Tabla 2. Sexo, edad, agudeza visual, defecto refractivo y frecuencia de la señal eléctrica.

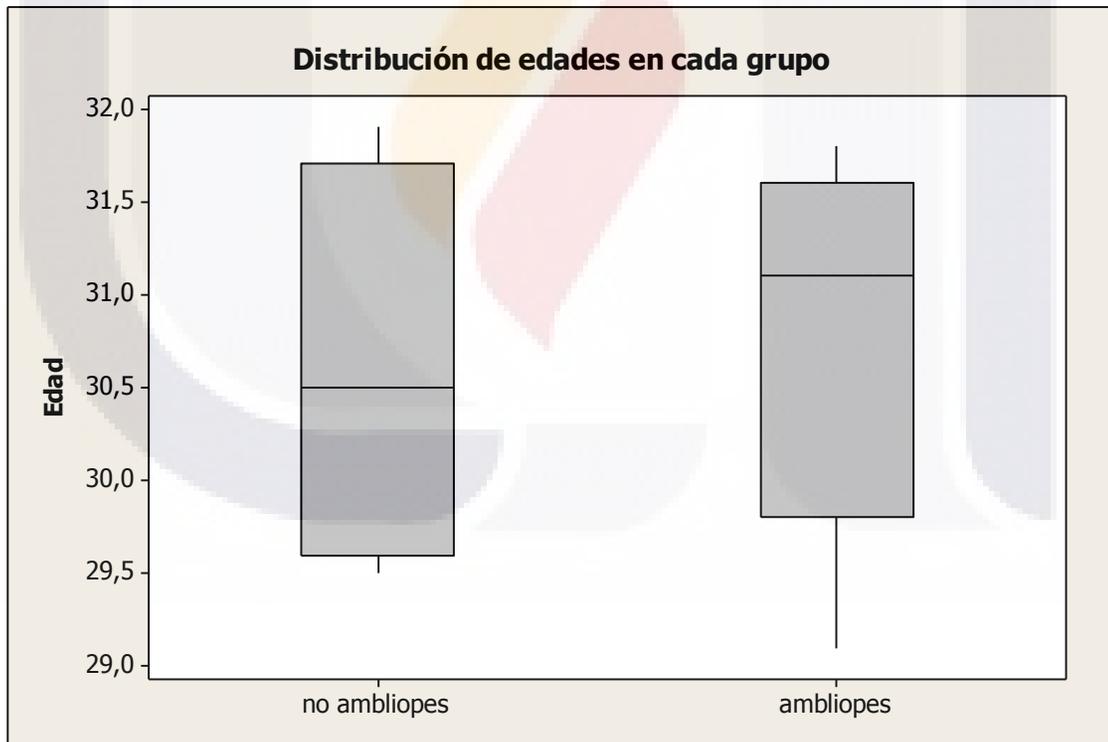
Análisis descriptivo

Al seleccionar la muestra se buscó que las edades de los individuos que participaron del estudio fuesen lo más semejante posible, para que este factor no influyera demasiado sobre los resultados, así, el promedio de edad considerando a todos los sujetos fue de 30.7 años, con una desviación estándar de 0.9 años. La menor edad registrada fue de 29.1 años y la mayor edad corresponde a un individuo de 31.9 años, el 25% de los individuos (Q2) tienen una edad menor o igual a 29.7 años; el 75% de ellos (Q3) tienen una edad igual o menor a 31.6 años (gráfica 1).



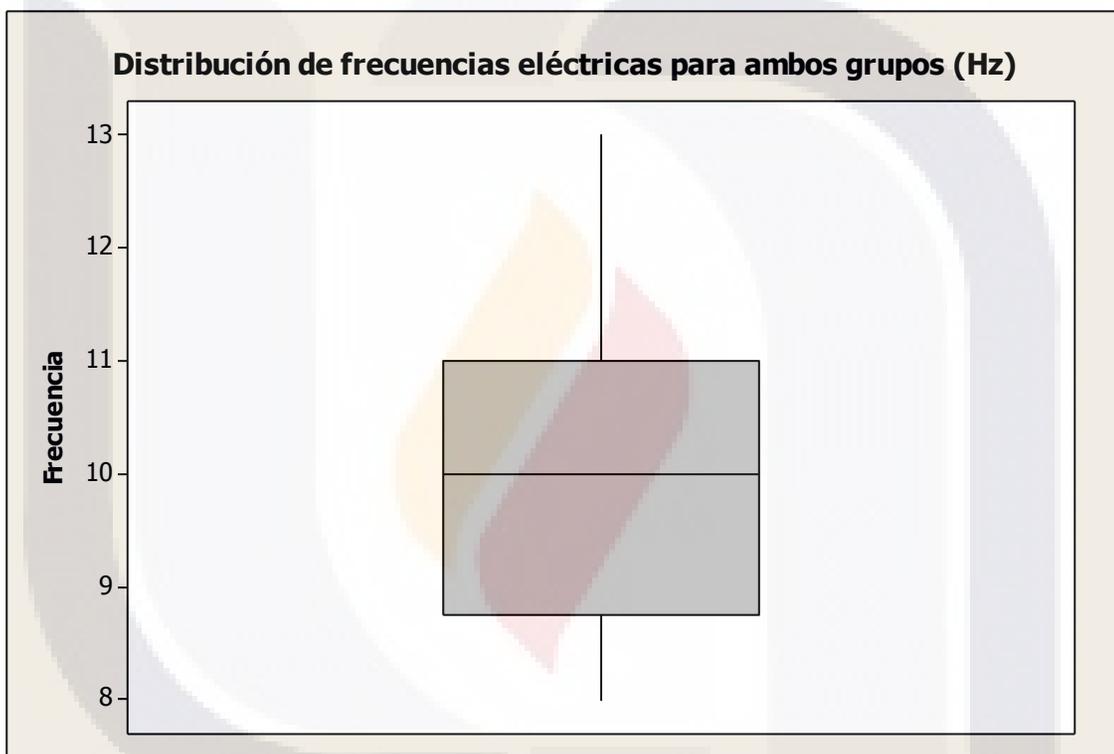
Gráfica 1. Distribución de edades para el total de sujetos que conforman la muestra.

Ahora bien, analizando por separado la edad de los individuos ambliopes y no ambliopes, los resultados son los siguientes (gráfica 2): para el grupo de no ambliopes se obtuvo una media de 30.7 años, con una desviación estándar de 1 año, el 75 % (Q3) de estos tiene una edad igual o menor a 31.6 años y el 25% tiene una edad igual o menor a 29.6 años. El individuo de menor edad registrado es de 29.5 años y el de mayor edad fue de 31.9 años. En el grupo de individuos ambliopes la edad promedio fue de igual manera de 30.7 años, con una desviación estándar de 9 meses, el 75% de los individuos tienen una edad de 31.6 años o menor, mientras que el 25% de ellos tienen una edad de 29.8 años o menos. El valor más bajo de edad para este grupo fue de 29.1 años y una máxima de 31.8 años.



Gráfica 2. Distribución de edades para pacientes no ambliopes y ambliopes por separado.

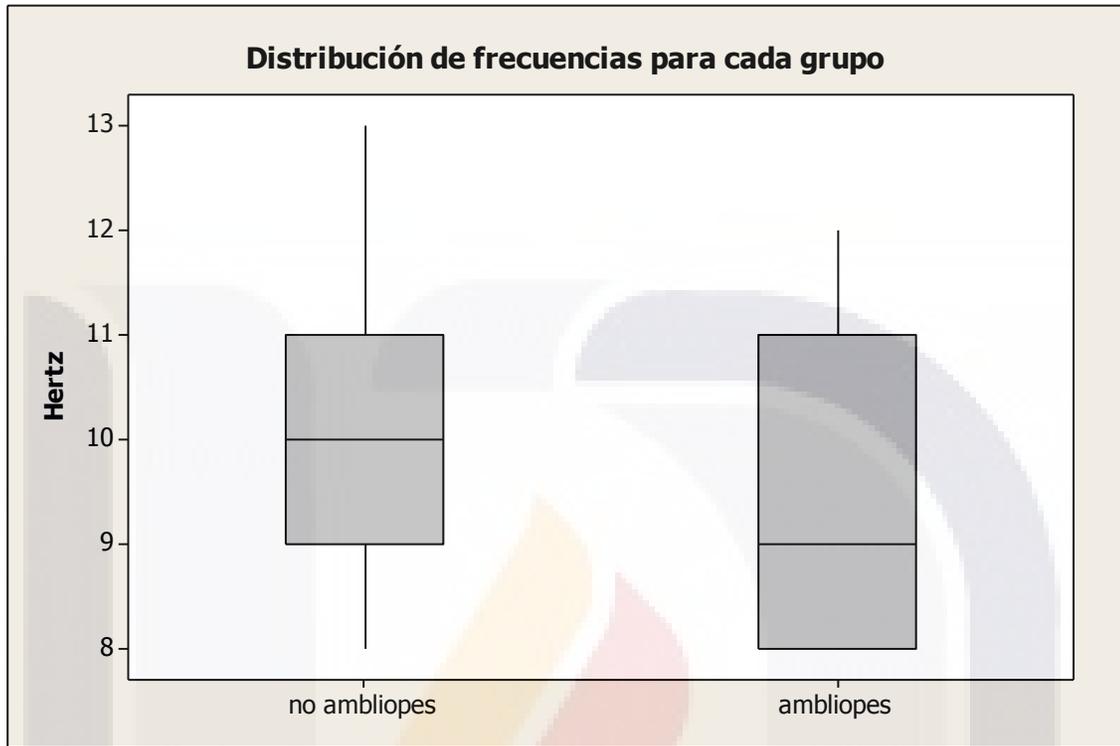
La parte medular del estudio es el registro del potencial de campo de la corteza parietal posterior, donde concluye la vía magnocelular. Los resultados se describen a continuación (gráfica 3). Para el total de los individuos se apreció una media de 10.0 Hz, con un promedio de desviación de 1.56 Hz, la menor frecuencia registrada fue de 8.0 Hz al tiempo que la mayor frecuencia fue de 13 Hz. Del total de los individuos, el 75% (Q3) mostraron una frecuencia de 11.0 Hz o menor mientras que el 25% (Q1) mostraron una frecuencia de 8.75 Hz o menor.



Gráfica 3. Distribución de los resultados para la variable “frecuencia de las señales eléctricas” considerando al total de individuos que componen la muestra.

Los resultados de la frecuencia de las señales eléctricas para cada uno de los grupos fueron los siguientes (gráfica 4): para el grupo de no ambliopes se tuvo una media de 10.28Hz, con una desviación estándar de 1.6Hz, el valor mínimo registrado fue de 8.0Hz mientras el valor máximo fue de 13.0Hz. Tres cuartas partes de la población oscilan entre 8.0 a 11Hz y el primer cuarto de la población mostró un valor de entre 8.0 a 9.0Hz. El grupo de individuos ambliopes registró una media de 9.71 Hz, con promedio de desviaciones de 1.6Hz, el valor más alto fue de 12Hz y un

mínimo de 8.0Hz, donde además, se acumuló el 25% (Q1) de los individuos, el 75% (Q3) se acumuló hasta un valor de 11.0Hz.



Gráfica 4. Distribución de resultados para la variable “frecuencia de las señales eléctricas” considerando a cada grupo por separado.

Comparación de medias

Prueba T

Para saber si la presencia de ambliopía afecta de manera significativa la actividad eléctrica de la vía magnocelular, se procedió en primer lugar a calcular el margen de error de la prueba T como a continuación se describe.

Para el cálculo del margen de error, se emplea la siguiente fórmula:

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{\frac{\sum x_1^2 + \sum x_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}$$

Donde:

$S_{x_1-x_2}$ = Valor del margen de error que se pretende encontrar.

$\sum x_1^2$ = Sumatoria al cuadrado de la diferencia entre la media del grupo de no ambliopes menos el resultado individual de la frecuencia de la señal eléctrica.

$\sum x_2^2$ = Sumatoria al cuadrado de la diferencia entre la media del grupo de ambliopes menos el resultado individual de la frecuencia de la señal eléctrica.

n_1 = numero de sujetos que componen la muestra del grupo de no ambliopes.

n_2 = numero de sujetos que componen la muestra del grupo de ambliopes.

X	X-media	(X-media) ²	X	X-media	(X-media) ²
13	2.72	7.39	8	-1.71	2.92
9	-1.28	1.63	9	-0.71	0.50
10	-0.28	0.07	11	1.29	1.66
8	-2.28	5.19	8	-1.71	2.92
11	0.72	0.51	9	-0.71	0.50
10	0.28	0.07	11	1.29	1.66
11	0.72	0.51	12	2.29	5.24
$\sum x = 72/7$		$\sum = 15.37$	$\sum x = 68/7$		$\sum = 15.4$
Media= 10.28Hz			Media= 9.71Hz		

Tabla 3. Valores partir de los cuales se calcula el margen de error de la prueba T. La primera columna (X) representa los valores de frecuencia en Hertz que se observó en cada individuo del grupo de no ambliopes. La segunda columna (X-media) muestra la diferencia entre cada valor y la media del mismo grupo, la tercera columna (X-media)² muestra los valores al cuadrado de X-media. Las columnas de la derecha son de la misma naturaleza que los anteriores pero obtenidos a partir del grupo de individuos ambliopes.

Sustituyendo los valores se tiene:

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{\frac{15.37 + 15.4}{7 + 7 - 2} \left(\frac{1}{7} + \frac{1}{7} \right)}$$

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{\frac{15.37 + 15.4}{7 + 7 - 2} \left(\frac{2}{7} \right)}$$

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{\frac{15.37 + 15.4}{7 + 7 - 2} \left(\frac{2}{7} \right)}$$

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{\frac{30.77}{12} (0.28)}$$

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{2.56 (0.28)}$$

$$S_{x_1-x_2} = \sqrt{0.71}$$

$$S_{x_1-x_2} = 0.84$$

El valor del margen de error para la prueba T significa que, suponiendo que la actividad eléctrica de la corteza parietal posterior de los individuos no ambliopes y ambliopes no sea significativamente diferente, 0.84 sería el valor esperado de la diferencia entre la media de sujetos de los dos distintos grupos, extraídos al azar de una población común.

Una vez obtenido el margen de error se procede a calcular el valor o razón T como se muestra enseguida:

$$T = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{S_{x_1-x_2}} = \frac{10.28 - 9.71}{0.84} = \frac{0.57}{0.84} = 0.67$$

A continuación se determinan los grados de libertad con que se cuenta para localizar el valor correspondiente en una tabla de T. La fórmula para eso es:

$$GDL = n_1 + n_2 - 2$$

Sustituyendo,

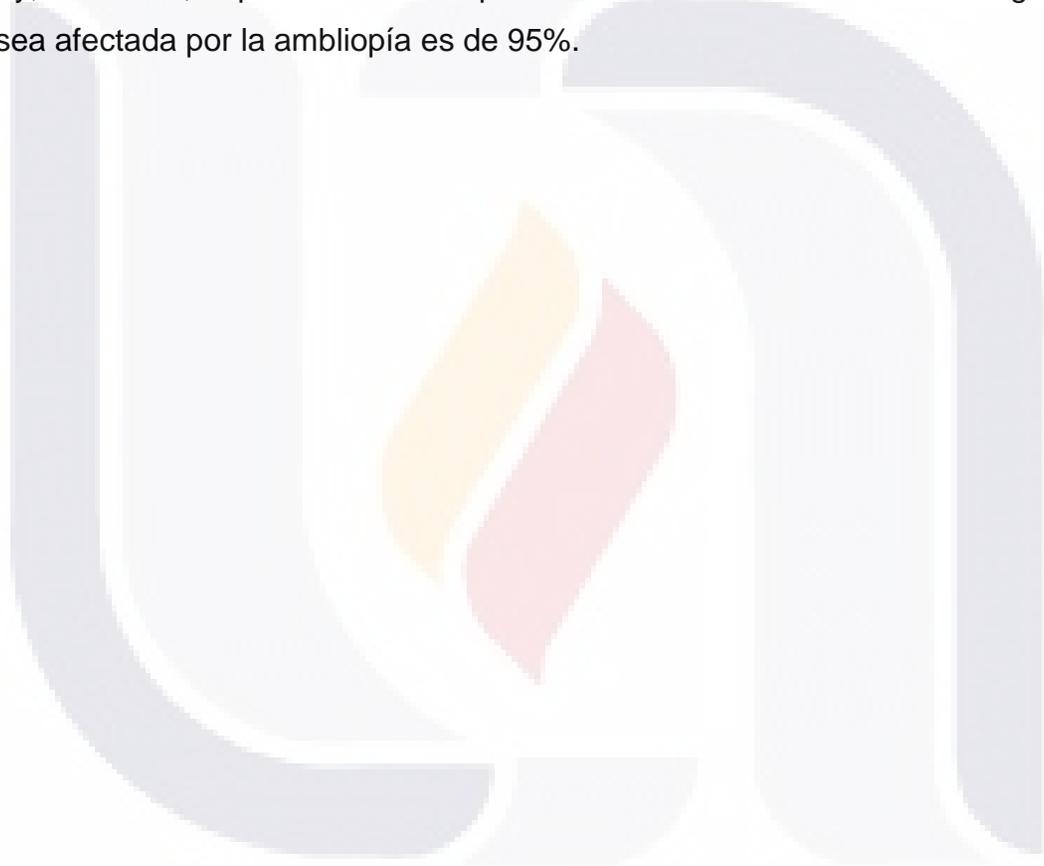
$$GDL = 7 + 7 - 2 = 12$$

El nivel de significancia considerado para este estudio es 0.05, por lo tanto, para considerar como estadísticamente significativa la diferencia entre las medias de los individuos no ambliopes contra los ambliopes, el valor T obtenido en la ecuación anterior debe ser mayor al valor T ubicado en la intersección 0.05/12 de la tabla de razón T (tabla 4).

Grados de libertad	0.25	0.1	0.05	0.025	0.01	0.005
1	1.0000	3.0777	6.3137	12.7062	31.8210	63.6559
2	0.8165	1.8856	2.9200	4.3027	6.9645	9.9250
3	0.7649	1.6377	2.3534	3.1824	4.5407	5.8408
4	0.7407	1.5332	2.1318	2.7765	3.7469	4.6041
5	0.7267	1.4759	2.0150	2.5706	3.3649	4.0321
6	0.7176	1.4398	1.9432	2.4469	3.1427	3.7074
7	0.7111	1.4149	1.8946	2.3646	2.9979	3.4995
8	0.7064	1.3968	1.8595	2.3060	2.8965	3.3554
9	0.7027	1.3830	1.8331	2.2622	2.8214	3.2498
10	0.6998	1.3722	1.8125	2.2281	2.7638	3.1693
11	0.6974	1.3634	1.7959	2.2010	2.7181	3.1058
12	0.6955	1.3562	1.7823	2.1788	2.6810	3.0545
13	0.6938	1.3502	1.7709	2.1604	2.6503	3.0123
14	0.6924	1.3450	1.7613	2.1448	2.6245	2.9768
15	0.6912	1.3406	1.7531	2.1315	2.6025	2.9467
16	0.6901	1.3368	1.7459	2.1199	2.5835	2.9208
17	0.6892	1.3334	1.7396	2.1098	2.5669	2.8982
18	0.6884	1.3304	1.7341	2.1009	2.5524	2.8784
19	0.6876	1.3277	1.7291	2.0930	2.5395	2.8609
20	0.6870	1.3253	1.7247	2.0860	2.5280	2.8453
21	0.6864	1.3232	1.7207	2.0796	2.5176	2.8314
22	0.6858	1.3212	1.7171	2.0739	2.5083	2.8188
23	0.6853	1.3195	1.7139	2.0687	2.4999	2.8073
24	0.6848	1.3178	1.7109	2.0639	2.4922	2.7970
25	0.6844	1.3163	1.7081	2.0595	2.4851	2.7874
26	0.6840	1.3150	1.7056	2.0555	2.4786	2.7787
27	0.6837	1.3137	1.7033	2.0518	2.4727	2.7707
28	0.6834	1.3125	1.7011	2.0484	2.4671	2.7633
29	0.6830	1.3114	1.6991	2.0452	2.4620	2.7564
30	0.6828	1.3104	1.6973	2.0423	2.4573	2.7500
31	0.6825	1.3095	1.6955	2.0395	2.4528	2.7440
32	0.6822	1.3086	1.6939	2.0369	2.4487	2.7385
33	0.6820	1.3077	1.6924	2.0345	2.4448	2.7333
34	0.6818	1.3070	1.6909	2.0322	2.4411	2.7284
35	0.6816	1.3062	1.6896	2.0301	2.4377	2.7238
36	0.6814	1.3055	1.6883	2.0281	2.4345	2.7195
37	0.6812	1.3049	1.6871	2.0262	2.4314	2.7154
38	0.6810	1.3042	1.6860	2.0244	2.4286	2.7116
39	0.6808	1.3036	1.6849	2.0227	2.4258	2.7079
40	0.6807	1.3031	1.6839	2.0211	2.4233	2.7045
41	0.6805	1.3025	1.6829	2.0195	2.4208	2.7012
42	0.6804	1.3020	1.6820	2.0181	2.4185	2.6981
43	0.6802	1.3016	1.6811	2.0167	2.4163	2.6951
44	0.6801	1.3011	1.6802	2.0154	2.4141	2.6923
45	0.6800	1.3007	1.6794	2.0141	2.4121	2.6896
46	0.6799	1.3002	1.6787	2.0129	2.4102	2.6870
47	0.6797	1.2998	1.6779	2.0117	2.4083	2.6846
48	0.6796	1.2994	1.6772	2.0106	2.4066	2.6822
49	0.6795	1.2991	1.6766	2.0096	2.4049	2.6800

Tabla 4. Tabla de razón T.

El valor T observado en este estudio es de 0.67; el valor T que señala la tabla como mínimo para establecer que la diferencia entre la frecuencia de las señales eléctricas emitidas por la corteza parietal posterior de individuos ambliopes y no ambliopes fuese estadísticamente significativa, es 1.7823, esto considerando que el nivel de significancia se establezca como 0.05. En otras palabras, la probabilidad de que la actividad eléctrica de la vía magnocelular sea afectada por la ambliopía es de 5 entre 100 y, viceversa, la probabilidad de que la actividad eléctrica de la vía magnocelular no sea afectada por la ambliopía es de 95%.



Conclusiones

Todos los registros electrofisiológicos obtenidos se encontraron dentro de los rangos esperados para un ritmo alfa normal y típicamente predominante en las cortezas parietal y occipital de individuos sanos y en edad adulta donde los ritmos electroencefalográficos varían entre 8 a 13 ciclos por segundo.

A partir de la observación directa de los resultados obtenidos en este estudio, se concluye que la frecuencia de las señales eléctricas provenientes de la corteza parietal posterior en individuos no ambliopes no difiere de manera alguna incluso cuando las agudezas visuales y los defectos refractivos son distintos para cada ojo de cada individuo que integra el grupo control. Así mismo, la frecuencia de las señales eléctricas de la corteza parietal posterior ipsi y contralateral al ojo ambliope en los individuos que constituyen el grupo de casos no difiere.

Se concluye también que la frecuencia de las señales eléctricas de la vía nerviosa magnocelular del sistema visual no es significativamente alterada por la presencia de ambliopía unilateral anisométrica, al menos no bajo las condiciones en las que fue realizado este estudio, sin embargo, al existir en la literatura evidencia de alteraciones macro y microanatómicas causadas por la presencia de ambliopía y subyacentes a la alteración funcional del sistema visual, se cree aun que para condiciones de estimulación distintas a las empleadas en este estudio, la diferencia en la frecuencia de la señal eléctrica de la vía magnocelular en sujetos ambliopes y no ambliopes podría ser estadísticamente significativa.

Anexos

1.- Modelo de la historia clínica y un registro electroencefalográfico



HORUS -EVALUACIÓN DE APTITUDES VISUALES-
FAISÁN # 3606 TROJES DEL SUR. C.P. 20289 TEL. 9 13 91 55. 044 449 8 97 15 29.
AGUASCALIENTES, AGS.

EXPEDIENTE CLÍNICO

EXPEDIENTE NÚMERO: _____

FECHA: _____ HORA: _____

PACIENTE: _____

EDAD: _____

OCUPACIÓN: _____

DOMICILIO: _____

TEL.: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____ / _____ / _____

PADECIMIENTO ACTUAL: _____

HISTORIA OCULAR: _____

HISTORIA MÉDICA: _____

MEDICAMENTOS: (SI) (NO) DETALLES: _____

ALERGIAS: (SI) (NO) DETALLES: _____

EMBARAZO: (SI) (NO) DETALLES: _____

LACTANCIA: (SI) (NO) _____

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES: _____

HISTORIA OCULAR: _____

HISTORIA MÉDICA: _____

TENSIÓN ARTERIAL: _____ mm/Hg

ÚLTIMA GLUCEMIA: _____ mg/100ml

OTROS: _____

PRUEBAS FUNCIONALES/SENSORIALES

COVER TEST: LEJOS: _____
CERCA: _____
FLL. _____ FVL. _____ BNL. _____ BTL. _____ ARN. _____ ARP. _____
CCF. _____ FLC. _____ FVC. _____ BNC. _____ BTC. _____

P.P.C. ACOM.: _____ NO ACOM. _____

BARRA PRISMAS: _____

4 B.T. REFIJACIÓN: SI _____ NO _____

FACILIDAD DE VERGENCIAS: CPM _____

M.E.M. _____

MEM: _____

FACILIDAD ACOMODATIVA FALLA

AO _____ CPM (+) (-)

OD _____ CPM (+) (-)

OI _____ CPM (+) (-)

CUERDA BROCK (acomodación): NORMAL () EXCESO () INSUFICIENCIA ()

AMPLITUD DE ACOMODACIÓN (LENTES NEGATIVAS): _____

PRUEBA DE COLORES:

NORMAL () DEUTERANOPSIA () TRITANOPSIA () PROTANOPSIA ()

LUCES DE WORTH: _____

ESTEREOPSIS: _____ min. DE ARCO (Randot Test)

FIJACIÓN: ESTABLE () INESTABLE ()

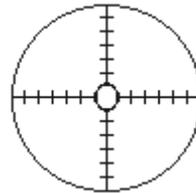
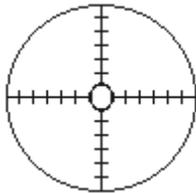
VISUSCOPIA:

OD

OI

CENTRAL () EXCÉNTRICA ()

CENTRAL () EXCÉNTRICA ()



BIOMICROSCOPIA

OD:
ANEXOS: _____

CONJUNTIVA: _____

ESCLEROTICA: _____

CORNEA: _____

T.R.L: _____

ESTIMACIÓN VON HERICK: TEMPORAL: _____ NASAL: _____

CÁMARA ANTERIOR: TYNDALL (+) (-)

IRIS: _____

CRISTALINO: _____

HUMOR VITREO: _____

OI:
ANEXOS: _____

CONJUNTIVA: _____

ESCLEROTICA: _____

CORNEA: _____

T.R.L: _____

ESTIMACIÓN VON HERICK: TEMPORAL: _____ NASAL: _____

CÁMARA ANTERIOR: TYNDALL (+) (-)

IRIS: _____

CRISTALINO: _____

HUMOR VITREO: _____

TONOMETRÍA DE SCHIOTZ

ANESTÉSICO APLICADO: _____ OD _____ OI _____

No. DE GOTAS: _____

HORA: _____

FECHA: _____

P.I.O.: _____ mmHg _____ mmHg

FONDO DE OJO BAJO DILATACIÓN PUPILAR

	OD	OI
MIDRIÁTICO APLICADO:	_____	_____
No. DE GOTAS:	_____	_____
HORA:	_____	_____
FECHA:	_____	_____

OD:
EXCAVACIÓN PAPILAR: _____

COLOR PAPILAR: _____

EMERGENCIA DE VASOS SANGUINEOS: CENTRAL () DESPLAZAMIENTO NASAL ()

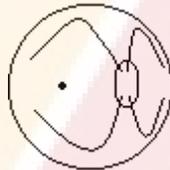
MARGEN PAPILAR: _____

VASOS SANGUINEOS: _____

MÁCULA LUTEA: _____

RETINA PERIFÉRICA: _____

HUMOR VITREO: _____



OI:
EXCAVACIÓN PAPILAR: _____

COLOR PAPILAR: _____

EMERGENCIA DE VASOS SANGUINEOS: CENTRAL () DESPLAZAMIENTO NASAL ()

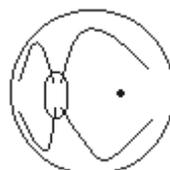
MARGEN PAPILAR: _____

VASOS SANGUINEOS: _____

MÁCULA LUTEA: _____

RETINA PERIFÉRICA: _____

HUMOR VITREO: _____



DIAGNÓSTICOS:

REFRACCIÓN

OD. _____

OI. _____

VISIÓN BINOCULAR

OD. _____

OI. _____

SALUD OCULAR

OD. _____

OI. _____

TRATAMIENTOS:

REFRACCIÓN

OD. _____

OI. _____

VISIÓN BINOCULAR

OD. _____

OI. _____

SALUD OCULAR

OD. _____

OI. _____

PRONÓSTICO

OBSERVACIONES: _____

ESTUDIOS ADICIONALES SOLICITADOS AL PACIENTE:

LIC. OPTOMETRÍA HECTOR ESPARZA LEAL.
OPTOMETRÍA FUNCIONAL
DIPLOMADO EN CUIDADO PRIMARIO DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO
DIPLOMADO EN FARMACOLOGÍA CLÍNICA
CED. PROF. 4094570
POSTGRADUANDO EN CIENCIAS BIOMÉDICAS
CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES



HORUS -EVALUACIÓN DE APTITUDES VISUALES-
FAISÁN # 3606 TROJES DEL SUR. C.P. 20289 TEL. 9 13 91 55. 044 449 8 97 15 29.
AGUASCALIENTES, AGS

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: _____

HORA: _____

PACIENTE: _____

EDAD: _____

DX: _____

EL PACIENTE HA SIDO INFORMADO EN TIEMPO Y FORMA CORRECTOS POR EL DR. HÉCTOR ESPARZA LEAL ACERCA DE SU PADECIMIENTO, LAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO QUE EXISTEN PARA SU CASO Y SU PRONÓSTICO, DE TAL MANERA QUE EL PACIENTE SE ENCUENTRA PLENAMENTE SATISFECHO Y HA DECIDIDO LLEVAR EL TRATAMIENTO SUGERIDO POR SU PROPIA VOLUNTAD, ENTENDIENDO QUE HABRÁ DE SEGUIR TODAS LAS INDICACIONES DADAS.

DR. HÉCTOR ESPARZA LEAL.
OPTOMETRÍA FUNCIONAL
DIPLOMADO CUIDADO PRIMARIO
SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO
DIPLOMADO EN FARMACOLOGÍA CLÍNICA
CED. PROF. 4094570
CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES

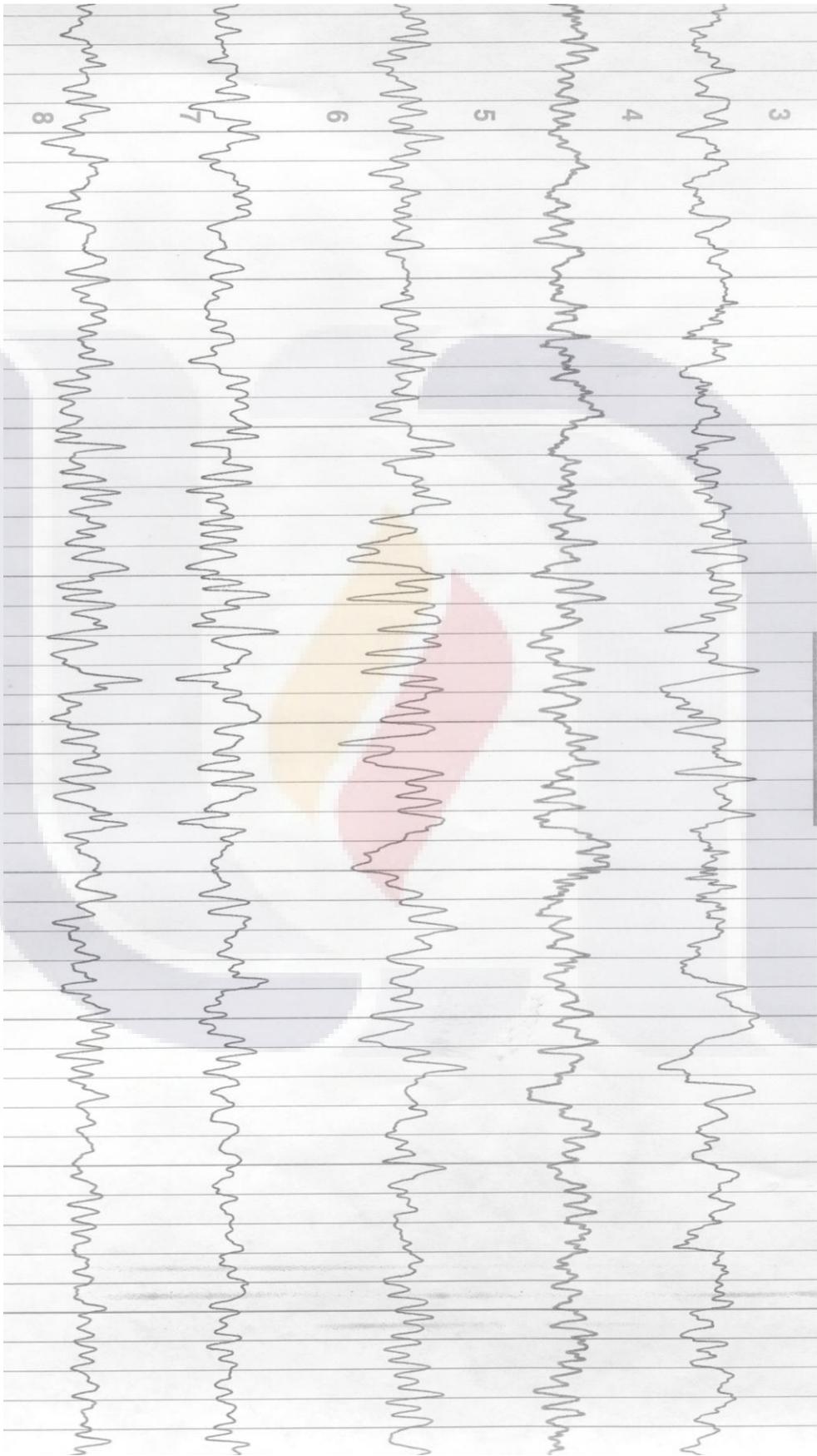
FIRMA DE: () PACIENTE
() PADRES
() TUTOR
() OTRO

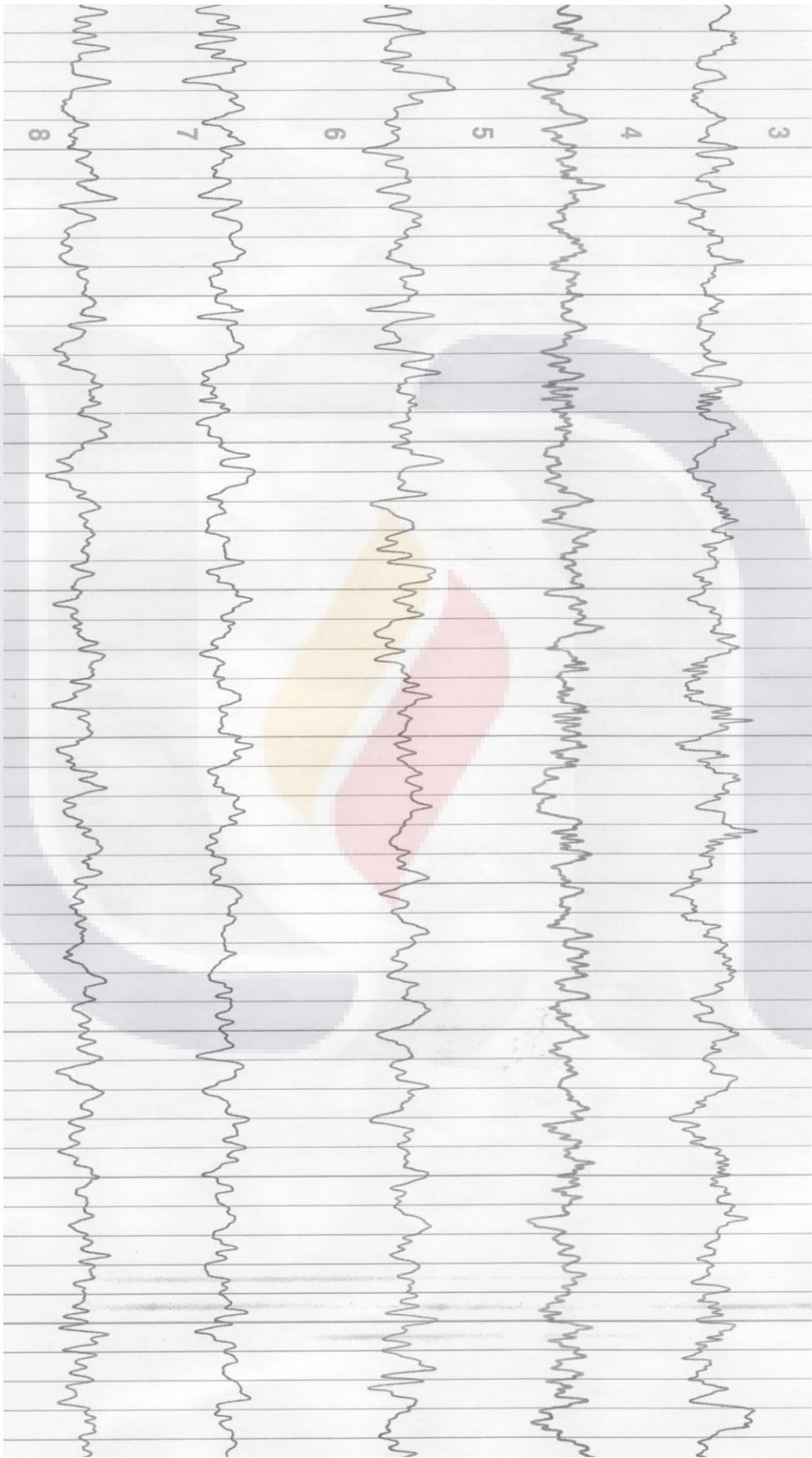


HORUS -EVALUACIÓN DE APTITUDES VISUALES-
 FAISÁN # 3606 TROJES DEL SUR. C.P. 20289 TEL. 9 13 91 55. 044 449 8 97 15 29.
 AGUASCALIENTES, AGS.

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN EL EXPEDIENTE

mmHg :	MILÍMETROS DE MERCURIO
mg/100 ml:	MILIGRAMOS POR CADA 100 MILILITROS
RX ÓPTICA:	GRADUACIÓN EN DIOPTRÍAS
OD:	OJO DERECHO
OI:	OJO IZQUIERDO
AO:	AMBOS OJOS
ADD.:	ADICIÓN PARA VISIÓN PRÓXIMA EN DIOPTRÍAS
AV:	AGUDEZA VISUAL
S/C:	SIN CORRECCIÓN
C/C:	CON CORRECCIÓN
CAP. VISUAL:	CAPACIDAD VISUAL
DIP:	DISTANCIA INTERPUPILAR
mm:	MILÍMETROS
SPEC:	SUAVE, PRECISO, EXTENSO, COMPLETO
XF:	EXOFORIA
EF:	ENDOFORIA
XT:	EXOTROPIA
ET:	ENDOTROPIA
FLL:	FORIA LATERAL DE LEJOS
FVL:	FORIA VERTICAL DE LEJOS
VVL:	VERGENCIA VERTICAL DE LEJOS
BNL:	BASE NASAL DE LEJOS
BTL:	BASE TEMPORAL DE LEJOS
CCF:	CILINDRO CRUZADO FUSIONADO
ARN:	ACOMODACIÓN RELATIVA NEGATIVA
ARP:	ACOMODACIÓN RELATIVA POSITIVA
FLC:	FORIA LATERAL DE CERCA
AC/A:	RELACIÓN AMPLITUD DE CONVERGENCIA POR UNIDAD DE ACOMODACIÓN
FVC:	FORIA VERTICAL DE LEJOS
VVC:	VERGENCIA VERTICAL DE LEJOS
BNC:	BASE NASAL DE CERCA
BTC:	BASE TEMPORAL DE CERCA
M.E.M.:	MÉTODO DE ESTIMACIÓN MONOCULAR
CPM:	CICLOS POR MINUTO
MIN DE ARCO:	MINUTOS DE ARCO
T.R.L:	TIEMPO DE RUPTURA LAGRIMAL
P.I.O.:	PRESIÓN INTRAOCULAR
AMS:	ASTIGMATISMO MIÓPICO SIMPLE
AMC:	ASTIGMATISMO MIÓPICO COMPUESTO
AHS:	ASTIGMATISMO HIPERMETRÓPICO SIMPLE
AHC:	ASTIGMATISMO HIPERMETRÓPICO COMPUESTO
AMIXTO:	ASTIGMATISMO MIXTO
C/R:	CON LA REGLA
VS. R.:	CONTRA LA REGLA
OTRAS:	





Referencias

- ¹ 59 Asamblea Mundial de la Salud, Palais des Nations, Ginebra, Suiza.
- ² SSA comunicado de prensa No. 169 09/ABR/2005.
- ³ INEGI “Las personas con discapacidad en México: una visión censal”.2006 <http://www.jornada.unam.mx/2005/04/29/a03n1cie.php>, Editado por “La Jornada” Directora gral. Carmen Lira Saade en viernes 29 de abril del 2005. Consultado en septiembre del 2007
- ⁴ FUENTE: INEGI. XII CGPV 2000. Tabulados básicos.
- ⁵ García de Alba García, Javier E. y Salcedo Rocha, Ana L. Miopía en México. Salud pública Méx. [Online]. 2006, vol. 48, no. 2 [citado 2007-05-29], pp. 83-83. Jalisco
- ⁶ David H. Hubel Ojo, Cerebro y Visión Universidad de Murcia Servicio de publicaciones 2ª. Edición 2000 España.
- ⁷ El dialogo entre el cuerpo y el cerebro: Explorando los mecanismos de plasticidad cerebral. Gabriel Gutiérrez Ospina. Dpto. de biología celular y fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM.
- ⁸ Early visual processing deficits in schizophrenia: impaired P1 generation revealed by high-density electrical mapping. Cognitive Neuroscience and Neuropsychology
- ⁹ R. Kandel E, H. Schwartz J., M. Jessell T. Principios de Neurociencia. Cuarta edición. Ed. McGraw Hill – Interamericana. (2001)
- ¹⁰ Steinman S. Steinman,B. *Foundations of Binocular vision, A clinical perspective* McGraw-Hill Companies,Inc. USA. pp:235-266, 2000.
- ¹¹ Purves Dale. J. Augustine G. Fitzpatrick D. C. Katz, L. LaMantia, A.S. O. McNamara, J. Williams S. M. Neuro Science. Second Edition. Sinauser Associates, Inc. Publishers. Sunderland, Massachusetts. (2001)
- ¹² E. Haines Duane. Principios de Neurociencia. Segunda edición. Elsevier Science. U.S.A. (2003)
- ¹³ Gazzaniga, M.S, Ibry R.B. and Mangun G.R. Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind. Norton and Company. New York. (1998)

¹⁴ E. Haines Duane. Principios de Neurociencia. Segunda edición. Elsevier Science. U.S.A. (2003)

¹⁵Borrás G MR et al. "Visión binocular, diagnóstico y tratamiento" Alfaomega grupo editor. México, D.F. (2000)

Bibliografía

- 1.- Bardini R Análisis y tratamiento de los problemas visuales en optometría comportamental. Colegio Nacional de ópticos-optometristas, Sociedad europea de optometría, Bruselas, 1989.
- 2.- Craik, F.I.M. T.A. Salthouse. The Handbook of Aging and Cognition. Mahweh, New Jersey. Lawrence Erlbaum Associates. (1999)
- 3.- E. Haines Duane. Principios de Neurociencia. Segunda edición. Elsevier Science. U.S.A. (2003)
- 4.- García de Alba García, J. E. y Salcedo Rocha, A. L. Miopía en México. Salud pública Méx. [Online], vol. 48, no. 2 pp. 83-83 (2006)
- 5.- Gazzaniga, M.S, Ibry R.B. and Mangun G.R. Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind. Norton and Company. New York. (1998)
- 6.- Lasserson D. Carolyn G. Sharrack B. Sistema Nervioso y Sentidos Especiales. Versión en español de la primera versión en inglés. Harcourt Brace. (1998)
- 7.- Medina LL. Métodos de investigación. Sexta reimpresión, segunda edición. SEIT, DGTI,SEP. México. (1999)
- 8.- Del Carmen ZR. Sexto seminario de investigación, memoria de resúmenes. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes. (2005)
- 9.- Purves Dale. J. Augustine G. Fitzpatrick D. C. Katz, L. LaMantia, A.S. O. McNamara, J. Williams S. M. Neuro Science. Second Edition. Sinauser Associates, Inc. Publishers. Sunderland, Massachusetts. (2001)
- 10.- R. Kandel E, H. Schwartz J., M. Jessell T. Principios de Neurociencia. Cuarta edición. Ed. McGraw Hill – Interamericana. (2001)

- 11.- Steinman S. Steinman,B. *Foundations of Binocular vision, A clinical perspective* McGraw-Hill Companies,Inc. USA. pp:173-233, 2000. (Traducción: MCO. Jaime Bernal Escalante)
- 12.- Scheiman M, Wick B, Tratamiento clínico de la visión binocular. Ciagami SL. Madrid 1996. pg 158, 213-215.

